



Evaluación de la oximetría de pulso durante colecistectomía laparoscópica en un caso de anemia de células falciformes

G Patricia López-Herranz,*
Giovanni Peralta-Martínez*

RESUMEN

La anemia de células falciformes (ACF) representa una hemoglobinopatía hereditaria, que resulta de una mutación genética del gene de la β -globina en el cromosoma 11. El β -alelo mutante codifica para la producción de la variante, la hemoglobina S (HbS). La anemia de células falciformes es una patología severa que se caracteriza por anemia hemolítica crónica, episodios repetidos de crisis vasooclusivas y alteraciones funcionales de los distintos órganos. La colelitiasis es frecuente debido a la hemólisis crónica e hiperbilirrubinemia. La colecistectomía laparoscópica se recomienda como técnica quirúrgica en el tratamiento de la colelitiasis. Se reporta el caso de un paciente con anemia de células falciformes, litiasis vesicular y la utilidad de la oximetría de pulso en el monitoreo no invasivo de la oxigenación durante la colecistectomía laparoscópica.

Palabras clave: Oximetría de pulso, anemia de células falciformes, laparoscopia.

ABSTRACT

Sickle cell anemia (SCA) represents a hereditary hemoglobinopathy resulting from a genetic mutation of the β -globin gene on chromosome 11. The mutant β -allele codes for the production of the variant, hemoglobin S (HbS). The SCA is a severe pathology characterized by chronic hemolytic anemia, repetitive episodes of vaso-occlusion crisis and multiple organic disturbance. Cholelithiasis is common due to chronic hemolysis and hyperbilirubinemia. Laparoscopic cholecystectomy is the recommended surgical technique in the treatment of cholelithiasis. We report a case of patient with SCA, cholelithiasis and the accuracy of pulse oximetry in the non-invasive monitoring of oxygenation during laparoscopic cholecystectomy.

Key words: Pulse oximetry, sickle cell anemia, laparoscopy.

INTRODUCCIÓN

La hemólisis crónica e hiperbilirrubinemia en pacientes con anemia de células falciformes o drepanocítica predispone a colelitiasis.^{1,2} La colecistectomía es el procedimiento quirúrgico más frecuente en anemia de células falciformes (ACF).³ Debido a la alta prevalencia de complicaciones, y con el objetivo de minimizar el dolor abdominal, la colecistectomía profiláctica

está justificada en pacientes con colelitiasis asintomática.¹ La cirugía de urgencia se asocia con alta morbilidad. La colecistectomía laparoscópica electiva se reporta como segura y efectiva y se recomienda como técnica quirúrgica en el tratamiento de la colelitiasis en los pacientes con ACF, debido al menor riesgo de complicaciones.⁴ Las hemoglobinopatías, tales como la ACF, alteran la forma y función de los eritrocitos. La hipoxemia y las complicaciones pulmonares son comunes en la ACF. La oximetría de pulso mide el porcentaje de la hemoglobina saturada con oxígeno (SpO_2). En pacientes con ACF, la SpO_2 se

* Servicio de Anestesiología. Hospital General de México, O.D.

utiliza para monitorizar la oxigenación, pero las lecturas en el oxímetro sobreestiman o subestiman la saturación de oxígeno.⁵⁻⁷ Se reporta el caso de un paciente con ACF y litiasis vesicular para colecistectomía laparoscópica y la utilidad de la oximetría de pulso en el monitoreo de la SpO₂.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Hombre de 24 años de edad, con ACF y litiasis vesicular programado para cirugía laparoscópica. Hermana fallecida por síndrome anémico no especificado. Desde los 12 años de edad, presentó astenia, adinamia, hiporexia, dolor musculoesquelético en pelvis y extremidades inferiores, palidez, ictericia intermitente y coluria. El tratamiento incluyó: ácido fólico, ácido acetilsalicílico, hierro y analgésico antiinflamatorio no esteroideo (AINE). Requirió transfusión sanguínea en tres ocasiones. Se diagnosticó colelitiasis y cambios degenerativos en bazo, por lo que se sugirió colecistectomía electiva. Al ingreso, sus síntomas fueron fatiga, hiporexia y dolor musculoesquelético. La exploración física reveló ictericia, deshidratación y palidez. En el área cardíaca se auscultó soplo sistólico, y en pulmones murmullo vesicular. Abdomen con hepatomegalia y signo de Murphy negativo.

Los resultados de los exámenes de laboratorio mostraron: Hemoglobina (Hb) 7.8 g/dL, hematócrito (Hct) 23.1%, eritrocitos $2.43 \times 10^6/\mu\text{L}$, leucocitos $17.9 \times 10^3/\mu\text{L}$, neutrófilos 28.7%, linfocitos 63.2%, reticulocitos 28.8%. Tiempo de protrombina (TP) 14 segundos, tiempo parcial de tromboplastina (TPT) 22 segundos. Bilirrubina total (BT) 5.89 mg/dL, bilirrubina directa (BD) 1.01 mg/dL, bilirrubina indirecta (BI) 4.88 mg/dL, transaminasa glutámico oxalacética (TGO) 108 U/L, transaminasa glutámico pirúvica (TGP) 20 U/L. La ultrasonografía confirmó el diagnóstico de colelitiasis. La tomografía computarizada mostró cardiomegalia grado I, hipertrofia ventricular, hepatomegalia, bazo calcificado y colelitiasis. Se preparó con soluciones cristaloides intravenosas, ácido fólico y hierro vía oral, pentoxifilina intravenosa (IV) y enoxiparina subcutánea. Se transfundió un paquete globular. Los nuevos resultados de laboratorio reportaron: Hemoglobina 11.5 g/dL, hematócrito 34.5, eritrocitos $3.57 \times 10^6/\mu\text{L}$, leucocitos $10.4 \times 10^3/\mu\text{L}$. Tiempo de protrombina 13.8 segundos, tiempo parcial de tromboplastina 22 segundos. Bilirrubina total 3.15 mg/dL, bilirrubina directa 0.65 mg/dL, bilirrubina indirecta 2.50 mg/dL, transaminasa glutámico oxalacética 62 U/L, transaminasa glutámico pirúvica 18 U/L. Se programó para colecistectomía laparoscópica.

En la sala quirúrgica, se utilizó el monitoreo habitual. Se colocó un sensor de saturación periférica de oxígeno (SpO₂) en los dedos y en el oído, sin obtener registro en el monitor del pulso oxímetro (Datex Satlite). Posterior a la inducción de la anestesia general, se realizó intubación orotraqueal y administró oxígeno (O₂) al 100%, la SpO₂ registró 99%. Se utilizó ventilación mecánica con fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) al 100%, frecuencia respiratoria (FR) de 12 por minuto, volumen corriente (VC) de 400 mL, y relación inspiración/expiración de 1:1.5. La presión intraabdominal (PIA) inicial alcanzó 14 mm Hg para mantenerse posteriormente en 8 mm Hg. La presión pico (Ppva) y la presión meseta de la vía aérea fueron, en promedio, de 13 mm Hg y 11 mm Hg, respectivamente. La distensibilidad pulmonar entre 60-70 cm H₂O y la fracción espiratoria final de bióxido de carbono (FEFCO₂) de 33 mm Hg. A los quince minutos después de la inducción, se presentaron extrasístoles ventriculares cinco por minuto. La frecuencia respiratoria se incrementa a 15 por minuto, la fracción espiratoria final de bióxido de carbono (FEFCO₂) disminuye a 29 mm Hg y se corrige la arritmia. Se extuba y se oxigena con mascarilla facial, con una SpO₂ de 95%. En la Unidad de Cuidados Posanestésicos, la SpO₂ disminuyó a 85%, por lo que se administró O₂ mediante catéter intranasal, elevando la SpO₂ a 98%. En el periodo posoperatorio continuó con soluciones cristaloides, analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, antagonistas H₂, plasma fresco congelado y O₂ por catéter nasal con una SpO₂ de 98%. Al retirar el O₂, la SpO₂ disminuyó a 87% y la gasometría arterial, tomada en ese momento, reportó 90%. La estancia hospitalaria fue de 48 horas.

DISCUSIÓN

La anemia de células falciformes (ACF) representa una hemoglobinopatía hereditaria, que resulta de una mutación genética del gene de la β -globina en el cromosoma 11. El β -alelo mutante codifica para la producción de la variante, la hemoglobina S (HbS). Esta HbS difiere de la hemoglobina A del adulto normal (HbA) en la sustitución de la valina por el ácido glutámico en la sexta posición de la cadena beta de la molécula de hemoglobina. La ACF está presente cuando un paciente es homocigoto para HbSS, con 70 a 98% de HbSS en el eritrocito. La ACF afecta en especial a la población de Asia, Afro-Caribe, India, Mediterráneo, Medio Oriente y Latinoamérica.² La inestabilidad de la HbSS expone

a la membrana celular del eritrocito al potencial oxidante destructivo del hierro intracelular que conduce a la deshidratación celular. La desoxigenación de la HbSS lleva a la interacción hidrofóbica entre las moléculas adyacentes de HbSS, que se agregan dentro de largos polímeros, deformando los eritrocitos en forma de hoz. En esta forma, los eritrocitos llegan a ser mucho menos deformables, obstruyen la microcirculación y se produce disfunción orgánica múltiple.⁸ Las manifestaciones clínicas debido a la hemólisis crónica son: anemia, ictericia, vasooclusión y crisis infecciosas.

La disfunción hepática y biliar son complicaciones comunes en la ACF. La hemólisis crónica con el acelerado movimiento de bilirrubina conduce a alta frecuencia de cálculos biliares. La prevalencia de colelitiasis aumenta progresivamente con la edad, alcanza la frecuencia de cerca de 30% a los 18 años de edad y excede del 50% en la edad adulta.^{1,10} La colecistectomía es necesaria si hay colelitiasis;^{3,11} frecuentemente es una indicación para tratamiento quirúrgico en la ACF.

La colecistectomía laparoscópica (CL) electiva se recomienda como el tratamiento quirúrgico de elección en los pacientes con ACFE, y con la preparación perioperatoria adecuada se puede reducir la alta morbilidad.¹ Las ventajas de la colecistectomía laparoscópica incluyen: reducción en la duración de la cirugía, las complicaciones posoperatorias disminuyen, y la estancia hospitalaria es más corta cuando se comparan con la colecistectomía abierta en pacientes con ACF.^{2,4,12} La ACF se caracteriza por oclusión microvascular y anemia hemolítica, factores que deterioran la liberación del oxígeno tisular. La hipoxemia y las complicaciones pulmonares son comunes; detectarlas es de particular importancia en la ACF.

La oximetría de pulso es un método no invasivo para la medición de la saturación de la hemoglobina con O₂.⁵ La validez de la SpO₂ en la ACF es cuestionable. Generalmente los pacientes con ACF tienen hipoxemia moderada y la curva de disociación de la oxihemoglobina está desviada a la derecha. La saturación de O₂ podría ser menor que la normal. Varios estudios en ACF comparan la oximetría de pulso con la toma simultánea de saturación de O₂ por gasometría sanguínea arterial (GSA). Algunos grupos concluyen que la oximetría de pulso proporciona resultados variables en ACF y que se debe usar con precaución.^{8,14} Otros estudios, no obstante, sugieren que la SpO₂ es un método efectivo para estimar la saturación de O₂.^{15,16} En pacientes con ACF

y crisis vasooclusiva aguda, cuando la SpO₂ se compara con la gasometría sanguínea arterial, la oximetría de pulso subestima la oxigenación.^{6,7,17,18} En nuestra institución, la ACF es poco frecuente. La experiencia con el tratamiento quirúrgico y con el monitoreo transoperatorio de la oxigenación con oximetría de pulso es insuficiente. En este caso, se advierte, que después de colocar el sensor en dedos y oído, no aparece lectura en la pantalla del oxímetro, posiblemente debido a vasoconstricción o hipotermia. Posteriormente a la administración de O₂ al 100%, la SpO₂ fue de 99% y se mantuvo durante toda la cirugía. Inmediatamente después de la extubación y en la Unidad de Cuidados Posanestésicos, sin O₂, ocurrió desaturación entre 85 y 88%. Sin embargo, con la administración de O₂, la SpO₂ se incrementó a 95-98%. El resultado que se obtuvo de la gasometría sanguínea arterial 24 horas después reportó 90%, mientras que la SpO₂ fue de 87%, subestimando la saturación arterial verdadera.¹⁶ Las extrasístoles ventriculares (EV) se presentaron probablemente por hipercarbia.

El monitoreo de la fracción espiratoria final de bióxido de carbono (FEFCO₂) durante la colecistectomía laparoscópica y ACF también es importante para evitar arritmias transoperatorias. Incrementar la frecuencia respiratoria disminuyó la fracción espiratoria final de bióxido de carbono y las extrasístoles desaparecieron. Además, la medición de la temperatura corporal es recomendable en pacientes con ACF, ya que la hipotermia promueve la deformidad de los eritrocitos y sus efectos adversos. Es necesaria más experiencia para determinar la utilidad de la oximetría de pulso en el diagnóstico de cualquier etiología de hipoxemia, pero más durante colecistectomía laparoscópica y ACF. Para asegurar la oxigenación, es recomendable considerar el monitoreo integral de la SpO₂, fracción espiratoria final de bióxido de carbono (FEFCO₂), así como temperatura corporal y correlacionarlas con la gasometría sanguínea arterial trans y posoperatoria para identificar el valor real de la saturación de O₂.

En pacientes con ACF y alteraciones de la oxigenación por vasooclusión, la medición de la saturación de hemoglobina con O₂ mediante oximetría de pulso por transmitancia es incierta. Sin embargo, la oximetría de pulso por reflectancia,¹³ incluyendo a la oximetría cerebral,¹⁹ provee una alternativa no invasiva y un método más confiable para la monitorización de la saturación periférica de O₂ en ACF y cirugía laparoscópica. El anestesiólogo juega un papel muy importante para la identificación de la hipoxemia y mini-

mizar el riesgo de complicaciones posoperatorias. La oximetría de pulso debe usarse con precaución para predecir la saturación de O₂ en ACF. Un resultado exitoso consiste en la atención cuidadosa del manejo perioperatorio, para evitar la aparición de acidosis, hipotensión, hipotermia, hipoxemia, y estasis circulatoria en el paciente con ACF y colecistectomía laparoscópica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rutledge R, Croom RD, Davis JW, Berkowitz LR, Orringer EP. Cholelithiasis in sickle cell anemia: surgical considerations. *South Med J* 1986; 79: 28-30.
2. Bonatos G, Birbas K, Tootouzas K, Durakis N. Laparoscopic cholecystectomy in adults with sickle cell disease. *Surg Endosc* 2001; 15: 816-819.
3. Haberkern CM, Neumayr LD, Orringer EP, Earles AN, Robertson SM, Black D et al. Cholecystectomy in sickle cell anemia patients: perioperative outcome of 364 cases from the National Preoperative Transfusion Study. Preoperative Transfusion in Sickle Cell Disease Study Group. *Blood* 1997; 89: 1533-1542.
4. Al-Mulhim AS, Al-Mulhim FM, Al-Suwaiygh AA. The role of laparoscopic cholecystectomy in the management of acute cholecistitis in patients with sickle cell disease. *Am J Surg* 2002; 183: 668-672.
5. Homi J, Levee L, Higgs D, Thomas P, Sejeant G. Pulse oximetry in a cohort study of sickle cell disease. *Clin Lab Haematol* 1997; 19: 17-22.
6. Comber JT, Lopez BL. Evaluation of pulse oximetry in sickle cell anemia patients presenting to the emergency department in acute vasoocclusive crisis. *Am J Emerg Med* 1996; 14: 16-18.
7. Ortiz FO, Aldrich TK, Nagel RL, Benjamin LJ. Accuracy of pulse oximetry in sickle cell disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 447-451.
8. Firth PG, Head CA. Sickle cell disease and anesthesia. *Anesthesiology* 2004; 101: 766-785.
9. Stoelting RK, Dierdorf SF. Anemia. In: Stoelting RK, Dierdorf SF. *Anesthesia and co-existing disease*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 1993; 401-403.
10. Walker TM, Hambleton IR, Serjeant GR. Gallstones in sickle cell disease observations from The Jamaican Cohort Study. *J Pediatr* 2000; 136: 80-85.
11. Koshy M, Weiner SJ, Miller ST, Sleeper LA, Vichinsky E, Brown AK et al. Surgery and anesthesia in sickle cell disease. Cooperative Study of Sickle Cell Diseases. *Blood* 1995; 15: 3676-3684.
12. Leandros E, Kymionis GD, Konstadoulakis MM, Albanopoulos K, Dimitrakakis K, Gomatos I et al. Laparoscopic or open cholecystectomy in patients with sickle cell diseases: which approach is superior? *Eur J Surg* 2000; 166: 859-861.
13. Zuzak KJ, Gladwin MT, Cannon RO, Levin IW. Imaging hemoglobin oxygen saturation in sickle cell disease patients using noninvasive visible reflectance hyperspectral techniques: effects of nitric oxide. *Am J Heart Circ Physiol* 2003; 285: H1183-1189.
14. Pianosi P, Charge TD, Esseltine DW, Coates AL. Pulse oximetry in sickle cell disease. *Arch Dis Child* 1993; 68: 735-738.
15. Weston Smith SG, Glass UH, Acharya J, Pearson TC. Pulse oximetry in sickle cell disease. *Clin Lab Haematol* 1989; 11: 185-188.
16. Fitzgerald RK, Johnson A. Pulse oximetry in sickle cell anemia. *Crit Care Med* 2001; 29: 1803-1806.
17. Kress JP, Pohlman AS, Hall JB. Determination of hemoglobin saturation in patients with acute sickle chest syndrome: A comparison of arterial blood gases and pulse oximetry. *Chest* 1999; 115: 1316-1320.
18. Blaisdell CJ, Goodman S, Clark K, Casella JF, Loughlin GM. Pulse oximetry is a poor predictor of hypoxemia in stable children with sickle cell disease. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154: 900-903.
19. Nahavandi M, Tavakkoli F, Hasan SP, Wyche MQ, Castro O. Cerebral oximetry in patients with sickle cell disease. *Eur J Clin Invest* 2004; 34: 143-148.

Correspondencia:

Dra. G Patricia López-Herranz
Hospital General de México
Servicio de Anestesiología
Dr. Balmis núm. 148
Col. Doctores
06726 México, D.F.
E-mail: pati-107@hotmail.com