

TRANSFUSION SANGUINEA: SITUACION ACTUAL

*EDUARDO HERRERA

**DOMINIQUE SCHWANDER

RESUMEN

Desde que Agote practicó con éxito la primera transfusión sanguínea (1914), se abrió para la medicina moderna y para la humanidad una nueva esperanza. Mucho es lo que se ha avanzado y conocido desde entonces, respecto a este tema y el objeto del presente artículo es el de presentar una revisión actualizada en torno a los tópicos relacionados con la transfusión sanguínea.

Se realizó una breve reseña historia, posteriormente se puntualizan las indicaciones del uso de la transfusión sanguínea, se apuntan las complicaciones de ésta, destacando la posibilidad de contraer el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida y hepatitis. También se anuncian los métodos más usados en la conservación de la sangre y sus derivados.

Un capítulo importante es el que toca el cuadro de anemia y los valores mínimos permisibles de la hemoglobina, así como el óptimo de hemoglobina. Así como las complicaciones clínicas y paraclínicas de éstos en pre y perianestesia.

Por último toca el tema denominado metodología disponible para economizar sangre, destacando la hemodilución.

Palabras claves: Transfusión sanguínea. Hemodilución. Anemia aguda transanestésica.

SUMMARY

Since Agote performed successfully the first blood transfusion (1914), a new promise was opened for the modern medicine and for the humanity. From this to the present time there was a great knowledge about this subject.

This paper presents a review around the blood transfusion. A brief historical description, the blood transfusion indications, the complications, the preserve methods and the risk of acquired immunodeficiency syndrome and hepatitis.

An interesting chapter about anemia and the minimum acceptable level of hemoglobin and the optimal hemoglobin. And finally the available methodology to save blood, emphasizing the hemodilution.

Key words: Blood transfusion. Hemodilution. Perianesthetic acute anemia.

1. INTRODUCCION

La práctica de la transfusión sanguínea en anestesiología y en reanimación está fundada en:

1. La fisiopatología del paciente y el claro consentimiento del mismo.

2. La comprensión de los diferentes solutos a disposición en donde se incluye la sangre y sus derivados, las circunstancias en las que uno u otro soluto está indicado y las razones por las que estos solutos son perfundidos.

3. La vigilancia clínica y paraclínica del paciente.

Los dos objetivos esenciales de la transfusión sanguínea en anestesiología y reanimación son: mantener la

capacidad de transporte del oxígeno en el organismo y mantener la normovolemia.

1.1 Historia

Se cuenta que la primera transfusión sanguínea humana se llevó a cabo en 1492. Al Papa Inocente VIII estando moribundo, se le transfundió sangre extraída de tres jóvenes; el resultado fue fatal, los cuatro murieron.

No fue, sino hasta 1914 en Buenos Aires que Agote practicó con éxito la primera transfusión sanguínea con citrato y fue en 1937 que se abrió el primer banco de sangre en el Cook County Hospital en Chicago.

La técnica de predonación de sangre autóloga para

*Médico Jefe de Clínica del Servicio de Anestesiología y Terapia Intensiva.

**Médico Jefe del Servicio de Anestesiología y Terapia Intensiva.

Trabajo realizado en el Hospital Cantonal de Fribourg, Suiza.

Recibido: 30 de mayo de 1989. Aceptado: 12 de agosto de 1989.

Sobretiros: Eduardo Herrera. Clínica del Servicio de Anestesiología y Terapia Intensiva. Hospital Cantonal. Fribourg, Suiza.

la cirugía electiva se empezó a practicar desde 1921 por F.C. Grant.

La autotransfusión perioperatoria ha sido utilizada esporádicamente desde hace más de 150 años. Ya en 1818 un obstetra J. Blundel, la utilizó en los casos de hemorragia postparto.

Durante la guerra de Camboya en 1974 (Carmichael, 1986) únicamente se hacía el grupo sanguíneo ABO puesto que casi el 100% de los camboyanos son Rh (Rhesus) positivo y en la mayoría de los casos la sangre era donada por las familias de los heridos.

La autotransfusión de sangre acumulada en las cavidades estériles del organismo también se practicó, pero viendo los problemas de coagulación y la falta de los medios de vigilancia paraclínica y de tratamiento, el método fue abandonado.

1.2 Utilización de la transfusión sanguínea

La primera pregunta que se puede hacer es, si los médicos y los pacientes están conscientes de que la transfusión sanguínea equivale a un transplante de tejido. Hasta hace muy poco tiempo, la mayoría de los países practicaban el comercio de sangre, el cual ha disminuido o desaparecido desde el advenimiento del SIDA y el riesgo de su transmisión por medio de la transfusión sanguínea.

Un factor muy importante es que la mayoría de las transfusiones de paquetes globulares, de sangre fresca y de plasma fresco congelado han sido prescritos por los anestesiólogos. Un estudio francés mostró que más del 80% de los derivados sanguíneos fue prescrito por los anestesiólogos en sala de operaciones. Otro estudio en la Universidad de California en San Francisco, el 62% de todos los productos sanguíneos fueron prescritos por anestesiólogos y otro estudio inglés muestra el mismo resultado.

De esta manera la anestesiología y la reanimación están ampliamente involucradas y por lo mismo debemos de esforzarnos en utilizar todos los productos sanguíneos de la forma más racional posible limitando el número de transfusiones al mínimo necesario e incitando a los pacientes a recurrir a los programas de transfusión autóloga y de procurar optimalizar su hemoglobina antes de cualquier operación electiva. Para llevar a cabo este objetivo, es decir, de limitar al máximo la transfusión sanguínea homóloga, existen diferentes técnicas que pueden ser aplicadas aislada o conjuntamente como veremos más adelante.

2. COMPLICACIONES DE LA TRANSFUSION SANGUINEA

Actualmente la publicidad ha hecho hincapié principalmente sobre el riesgo de transmisión del SIDA. El resultado ha sido, por un lado, el habernos hecho más conscientes del riesgo de transmisión de la hepatitis y por otro lado el riesgo de transmisión no sólo del SIDA sino de los otros virus HIV.

En lo que respecta al riesgo de transmisión del SIDA, hay que mencionar que a pesar de las líneas de defensa practicadas actualmente es decir:

1. Selección de los donadores y eliminación de aquellos que han padecido ciertas enfermedades infecciosas como la hepatitis, el paludismo y el SIDA así como de aquellos que pertenecen a grupos de población a riesgo del SIDA.

2. Pruebas de laboratorio de detección del SIDA especialmente el test ELISA de todos los donadores.

Esto no es suficientemente satisfactorio.

En USA, desde la introducción de estas dos líneas de defensa obligatorias a partir de 1985, el "Center for Disease Control (CDC)" en Atlanta ha investigado a los pacientes que hayan recibido alguna transfusión y que hayan sido contaminados por el virus HIV. En 2 1/2 años se encontraron 12 casos lo que traduce un riesgo de aproximadamente 1:100'000. En Francia se ha registrado una incidencia similar a excepción de algunas regiones como la Costa Azul.

En Suiza se calcula una incidencia de 1: 300'000. Por supuesto el riesgo de adquirir el SIDA por una transfusión es más bajo que el riesgo de morir en un accidente de coche, es decir, aunque remoto, el riesgo existe.

Con lo anteriormente mencionado se pueden hacer tres preguntas muy importantes.

1. Qué probabilidades tengo de adquirir el virus HIV por una transfusión? muy remotas.

2. ¿Cuál es la prevalencia de los HIV sero-positivos de la población de donadores?

En 1988, Moore reportó para los Estados Unidos:

- 0.4% para el grupo de 17 a 20 años de edad.
- 2.5% para el grupo de 21 a 25 años de edad.
- 4.4% para el grupo de más de 25 años de edad.

3. ¿Es el test ELISA sensible y específico?

El test ELISA (Enzyme-Liked Immunosorbent Assay) pone en evidencia la presencia de anticuerpos anti-HIV en la sangre. Esta búsqueda sistemática de anticuerpos anti-HIV sólo tranquiliza parcialmente al anestesiólogo y al paciente, puesto que la sensibilidad es del orden del 84 al 100% en los verdaderos sero-positivos y del 1% de falsos positivos. Además hay que tomar en cuenta que como es sabido, los anticuerpos no aparecen que alrededor de 3 meses después de la contaminación del paciente. Este "periodo de incubación" o ventana, oscila entre 2 y 6 meses y en ocasiones hasta de 2 años lo que explica el riesgo residual de adquirir el SIDA después de una transfusión.

Entre 1978 y 1985, es decir, entre la aparición de la epidemia del SIDA y la aplicación del test ELISA se calcula que en USA, en donde aproximadamente 3.5 millones de americanos reciben una o más transfusiones al año, hay alrededor de 1000'000 habitantes que han sido contaminados por las transfusiones sin contar los 10'000 hemofílicos contaminados. Por supuesto la ma-

oría de estos casos ignoran que son portadores del virus HIV.

El test ELISA no revela al virus mismo, sino que únicamente pone en evidencia a los anticuerpos que se formaron en respuesta a su presencia. La detección directa del virus en la sangre por medio del cultivo celular H9 no se hace de rutina en la práctica clínica, ya que no se puede realizar a gran escala y además puede dar falsos negativos en algunos casos. La determinación del antígeno core P24 en el suero, puede remplazar indirectamente la evidencia del virus. Esta determinación puede llevarse a cabo con la ayuda de un ensayo inmunoenzimático, pero un resultado positivo debe siempre corroborarse con el test de inhibición, ya que ambos pueden dar falsas positivas.

La búsqueda del antígeno P24 en el suero no se hace sistemáticamente en todas las muestras de sangre ya que aparentemente no es necesario extenderlo a gran escala.

En el grupo de los donadores no aporta ninguna ventaja sobre el test en búsqueda de anticuerpos. Por otro lado, la determinación de este antígeno se vuelve interesante para seguir la evolución de los pacientes sintomáticos (Ph. Frei, 1988). Actualmente existen pruebas en experimentación que ponen en evidencia la presencia del virus HIV después de una semana de que la contaminación se ha adquirido y según la FDA (Food and Drug Administration) una versión practicable de rutina será introducida en aproximadamente 2 años.

Por otro lado, además del virus HIV, se han descrito otros retrovirus, es decir, son virus que manipulan la información genética en forma diferente a los otros virus. De esta manera aunque se encuentre un método 100% seguro para despistar el virus HIV, habrá otros virus sin detectar y más adelante otros que aparecerán.

Actualmente se conoce el virus HTLV-1 (human T-cell lymphotropic virus) que provoca un cuadro clínico parecido al SIDA caracterizado por un linfoma/leucemia de las células T adultas y una paraparesia espástica tropical, cuadro parecido a la esclerosis múltiple. Este virus es transmitido igualmente por la sangre, por el contacto sexual y de la madre al feto. Principalmente se le encuentra en Japón, en el Caribe, en África central y en algunos drogadictos de Inglaterra y de USA. Según los cálculos realizados por la Cruz Roja Americana se estima que el riesgo de contaminarse con el virus HTLV-1 es más grande que con el virus HIV.

También se cuenta con el virus HIV-2 responsable de un cuadro clínico neurológico idéntico al producido por el SIDA y es transmitido como el HIV. Y finalmente el virus HTLV-V responsable de linfomas y que se ha encontrado en Italia¹. De esta forma como el CDC lo ha mencionado, es posible que el SIDA no sea más que una pieza de un gran rompecabezas.

Las otras patologías transmisibles por las transfusiones como es el caso de las hepatitis son todavía más inquietantes, principalmente por su alta frecuencia y su

transmisión es tanto por los concentrados globulares, por el plasma fresco congelado por concentrados plaquetarios como por la sangre total. La incidencia global de hepatitis post-transfusional es del 2 al 20%. La incidencia de la hepatitis icterica es del 1 al 3%. La incidencia global de las afecciones hepáticas crónicas post-transfusionales es del 3 al 7% y que como para el SIDA, estos pacientes representan una fuente de infección potencial para los demás.

La mayoría de los casos de hepatitis post-transfusional pertenecen al grupo de hepatitis no A no B (NANB). Su incidencia varía entre el 8 y el 17% en Suecia, España, Italia y USA; y del 2 al 5% en Australia, Finlandia, Canadá y Alemania Federal (MacLean, 1987). Actualmente se estima que el 90% de las hepatitis post-transfusionales son NANB de los cuales la mayor parte de los "pacientes" ignoran que la padecen o que la padecieron y por lo tanto son también donadores de sangre y fuente de contaminación.

En Estados Unidos se practican dos tests "surrogata" de rutina los cuales son: el test "hepatitis B core antibody" y el de la concentración de la alanina-aminotransferasa. Los pacientes con el test de anticuerpos positivo están considerados a riesgo de la hepatitis NANB y los pacientes con la enzima alanina aminotransferasa elevada en el plasma se consideran a riesgo ya sea por alcoholismo o por hepatitis NANB. La experiencia actual ha mostrado que la mitad de aquellos pacientes infectados con el virus de la hepatitis NANB tarde o temprano van a desarrollar una hepatitis crónica y que del 10 al 20% de éstos evolucionan en cirrosis. Se espera que en 2 años se dispondrá de una prueba específica para el virus NANB.

La incidencia de reacciones hemolíticas post-transfusionales es del orden de 1:2500 a 1:6000 transfusiones. La causa principal de estas reacciones hemolíticas graves es el error humano. La incidencia de reacciones alérgicas es del 3%. La aloinmunización tiene una frecuencia del 0.5 al 10% y puede causar una hemólisis grave en el feto y en el neonato.

De manera general se puede decir que toda transfusión causa una inmunodepresión. Es por esta razón que los trasplantes renales en quienes han sido transfundidos previamente tienen mejor pronóstico de su injerto, pero también se sabe que las transfusiones de sangre homóloga aumentan el riesgo de infección y en el caso de los cancerosos existen más recidivas neoplásicas.

La transfusión sanguínea no solamente puede transmitir ciertas enfermedades y provocar reacciones transfusionales, sino que la sangre transfundida cambia de composición durante su almacenamiento y puede, en ciertos casos, precipitar una insuficiencia cardíaca. Así por ejemplo los paquetes globulares pueden contener concentraciones elevadas de ácido láctico, de amoníaco y de potasio. La P50 no se normaliza sino 4 hrs. después de que la sangre haya sido transfundida. Una P50

baja (normal de 26-27 mm Hg a un pH de 7.4) es crítica en aquellos pacientes que tienen un tejido o un órgano isquémico como es el caso del paciente coronario o del que padece una arteriopatía periférica, o una lesión cerebrovascular o un edema cerebral o en el caso del feto o de un paciente con una anemia crónica.

Un aspecto importante que hay que mencionar es el material plástico que se utiliza para fabricar las bolsas de transfusión, en particular los talatos DEHP y MEHP contaminan las conservas de sangre. Estos materiales plásticos se conocen por sus efectos tóxicos en los cultivos de células humanas y también en los lípidos séricos. Desde hace unos años se investiga al respecto para disponer de plásticos menos tóxicos.

3. CONSERVACION DE LA SANGRE Y SUS COMPUESTOS

El citrato-fosfato-dextrosa (CPD) es un preservativo anticoagulante en el cual la sangre es almacenada entre 1 y 6°C. Se estima que la sobrevida del 70% de la sangre y sus componentes es de 28 días. El ion citrato impide la coagulación debido a su unión al calcio, mientras que la dextrosa permite a los eritrocitos continuar con la glucólisis y de esta forma mantener suficientes concentraciones de los nucleótidos de alta energía, es decir, adenosin-trifosfato (ATP) para poder continuar con el metabolismo celular y así preservar la viabilidad durante el almacenamiento. Este almacenamiento a baja temperatura (1-6°C) ayuda a prolongar la viabilidad disminuyendo el metabolismo de aproximadamente 40 veces comparándolo al de la temperatura corporal normal. El ácido del CPD (pH 5.5) actúa como buffer y compensa la caída brusca de la concentración de hidrógeno que normalmente ocurre cuando la sangre se conserva en hipotermia, es decir, entre 1 y 6°C.

Durante el almacenamiento de la sangre total y de los paquetes globulares con CPD, se llevan a cabo una serie de reacciones bioquímicas que alteran la estructura bioquímica de la sangre, las cuales pueden producir ciertas complicaciones. Como puede apreciarse en el cuadro I durante el almacenamiento de eritrocitos metabolizan la glucosa en lactato, los iones hidrógeno aumentan y el pH del plasma disminuye conforme al tiempo de almacenaje. Por otro lado, a esa temperatura se estimula la bomba de sodio-potasio y los eritrocitos pierden potasio y ganan sodio. Además, conforme el tiempo pasa, la fragilidad de los glóbulos rojos aumenta dando por resultado una lisis celular y por consiguiente un aumento de la hemoglobina libre plasmática y finalmente hay una disminución progresiva de la concentración de ATP y de 2-3 difosfoglicerato (2-3-DPG) en el eritrocito.

Se puede agregar al CPD pequeñas cantidades de adenina lo que prolonga la sobrevida de los glóbulos rojos hasta por lo menos 35 días. La adenina permite al eritrocito de resintetizar el ATP que normalmente utili-

za para sus reacciones metabólicas. También existe una solución de Adsol de Fenwal-Travenol (NaCl, manitol, dextrosa, adenina y CPD) que permite de conservar los glóbulos rojos hasta 42 días a 4°C.

CUADRO I
CAMBIOS QUIMICOS Y HEMATOLOGICOS DE LA SANGRE
CONSERVADA CON CPD EN RELACION AL TIEMPO
DE ALMACENAMIENTO

Prueba	D I A			
	1	7	14	21
pH sanguíneo	7.1	7.0	7.0	6.9
PCO ₂ sanguíneo (mm Hg)	48	80	110	140
Lactato sanguíneo (mEq/L)	41	101	145	179
Bicarbonato plasmático (mEq/L)	18	15	12	11
Potasio plasmático (mEq/L)	3.9	12	17	21
Glucosa plasmática (mg/100 ml)	345	312	282	231
Hemoglobina plasmática (mg/100 ml)	1.7	7.8	13	19
2,3-DPG (μM/ml)	4.8	1.2	< 1	< 1
Plaquetas (%)	10	0	0	0
Factores V y VIII (%)	70	50	40	20

4. FISILOGIA DE LA ANEMIA

Existen múltiples razones por las cuales el anestesiólogo prefiere que los pacientes programados para la cirugía electiva tengan una hemoglobina aceptable. La primera, es poder contar con un margen de seguridad en cuanto a la capacidad de transporte del oxígeno. Como lo demuestra la fórmula para calcular la capacidad de transporte del oxígeno, la hemoglobina es el factor determinante del contenido de oxígeno de la sangre (CaO₂), como se puede apreciar.

$$\text{CaO}_2 = (1.39 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2) + 0.0031 \times \text{PaO}_2$$

$$\text{CaO}_2 = \text{ml de O}_2 / 100 \text{ ml de sangre}$$

$$1.39 = \text{ml de O}_2 \text{ ligados a 1 g de hemoglobina}$$

$$\text{Hb} = \text{Hemoglobina}$$

$$\text{SaO}_2 = \text{Saturación de la hemoglobina con el oxígeno en \%}$$

$$0.0031 = \text{Oxígeno disuelto en cada ml por mm Hg y por 100 ml de sangre}$$

$$\text{PaO}_2 = \text{Presión parcial arterial de oxígeno en mm Hg}$$

Tomando en cuenta que un paciente tiene una hemoglobina de 15 g%, una PaO₂ de 100 mm Hg y una SaO₂ de 100% el contenido arterial de oxígeno será de alrededor de 21 ml de oxígeno por 100 ml de sangre.

Si este paciente sangra en forma masiva y pierde 10 g de hemoglobina, el contenido arterial de oxígeno va a disminuir a 7 ml/100 ml es decir el 66%. Si a este paciente anémico se le da a respirar 100% de oxígeno, su PaO₂ va a aumentar a alrededor de 650 mm Hg (al nivel del mar), de hecho su cascada de oxígeno será mejor pero el contenido arterial de oxígeno no va a aumentar a más de 8.5 ml/100 ml.

La mayoría de los médicos estiman que si el paciente tiene una hemoglobina superior a 9-10 g%, la capa-

cidad de transporte de oxígeno es suficiente para satisfacer las necesidades de los órganos vitales (cerebro, médula, corazón) durante el stress quirúrgico sin tomar en cuenta que la capacidad de transporte de oxígeno no solo depende del CaO_2 sino que también y en forma muy importante depende del gasto cardíaco como lo muestra la fórmula de la capacidad de transporte de oxígeno de Nunn:

$$\begin{aligned} \text{Capacidad de transporte de oxígeno} = \\ \text{Gasto cardíaco} \times \text{concentración} \times \text{saturación arterial} \times \text{capacidad en } \text{O}_2 \\ \text{en Hb} \quad \text{en } \text{O}_2 \quad \text{de la Hb} \\ \text{contenido en oxígeno circulante}^{***} \end{aligned}$$

Por ejemplo:

$$\begin{aligned} 990 \text{ ml de oxígeno/min.} = \\ 5000 \text{ ml/min (sangre)} \times 0.15 \text{ g Hb} \times 0.95 \times 1.39 \text{ ml de } \text{O}_2/\text{g} \\ \text{(por ml de sangre)} \quad \text{de Hb} \\ \pm 20 \end{aligned}$$

***Sin tomar en cuenta los 0.30 ml/100 ml de oxígeno disuelto en el plasma a una PaO_2 de 100 mm Hg

Sin duda alguna, esta capacidad de transporte de oxígeno de 990 ml permite cubrir los 250 ml de oxígeno consumidos por minuto (VO_2) de un adulto en reposo.

Nuestro paciente anémico con una Hb de 5 g% y aún respirando 100% de oxígeno tendrá una capacidad de transporte de oxígeno muy disminuida, es decir:

$$8.5 \text{ ml/100 ml} \times 5 \text{ L/min} = 425 \text{ ml/min.}$$

Por esta razón, a la inducción de la anestesia habrá que preoxigenar durante 5 minutos e intubar rápidamente tratando de evitar una disminución del gasto cardíaco y mantener una PaO_2 superior a 100 mm Hg.

Por otro lado, el paciente anémico va a compensar la anemia aumentando su gasto cardíaco para mantener una oxigenación tisular adecuada. Este aumento del gasto cardíaco no es muy significativo si la hemoglobina se mantiene superior 7 g%, pero a partir de 7 a 2 g% de hemoglobina el gasto cardíaco aumenta en forma lineal (Varat, 1972).

El aumento del gasto cardíaco se debe principalmente a un aumento del volumen de eyección secundario a una disminución de la viscosidad y a la vasodilatación periférica y a un aumento de la frecuencia cardíaca. Aparentemente la anestesia general no bloquea este mecanismo de compensación a condición de que se mantenga la volemia. Si el paciente empieza a estar hipovolémico, otros mecanismos de compensación se van a poner en marcha, es decir, van a aumentar las resistencias periféricas (vasoconstricción arteriolar y venular y van a cerrar los esfínteres arteriulares precapilares para poder derivar hasta el 85% del aporte sanguíneo de los órganos no vitales). Cuando el paciente pierde del 15 al 30% de su volumen circulante, el gasto cardíaco cae pero se mantiene la presión arterial y estará más taquicárdico. Una vez que ha perdido alrededor del 30% de su volumen, el gasto cae todavía más y estará hipotenso y en acidosis metabólica. A partir del 40% de pérdi-

das sanguíneas sin compensarse, el paciente está francamente en estado de choque grave con toda la sintomatología descrita y si las pérdidas llegan al 50% del volumen circulante, los mecanismos de compensación ya no son suficientes a pesar de que alrededor de 2000 ml de líquido intersticial son transferidos hacia el espacio intravascular cada hora, en este estadio el estado de choque se vuelve irreversible.

Por otro lado la liberación del oxígeno hacia los tejidos se mejora cuando la hemoglobina es menor de 10 g%, de esta manera la curva de disociación de la hemoglobina se desplaza hacia la derecha (aumento del 2, 3-DPG). Este mecanismo de compensación es importante porque, él solo, permite que una disminución del 50% de la hemoglobina no cause más que una disminución del 17% del oxígeno disponible a nivel tisular (Allen, 1982).

Todo anestesiólogo experimentado sabe que un paciente reanimado y/o anestesiado, sobrevive bien con una hemoglobina entre 3 y 6 g%. En general el paciente no muere a causa de la anemia severa sino más bien porque está hipovolémico o porque el corazón no da más.

Siendo el corazón el órgano que extrae la cantidad más grande de oxígeno (dif. a-v O_2 del 65 al 70%) es, en sí, el factor limitante de la anemia. Para aumentar el volumen de eyección, el corazón aumenta su consumo de oxígeno; de esta forma tiene que extraer más oxígeno de la sangre y es justamente en donde la capacidad de transporte del oxígeno está disminuida. En el caso de un paciente joven con un corazón sano no hay problema, su gasto sanguíneo coronario aumenta más que su gasto cardíaco y de esta forma el aporte de oxígeno al miocardio se mantiene aún cuando el hematocrito disminuya al 20%. Por el contrario, un paciente coronario puede ser incapaz de aumentar su gasto coronario o mismo su gasto cardíaco.

De esta manera, dosificar la hemoglobina de un paciente que va a ser operado es inútil si no se hace primero un juicio clínico (por medio de la historia clínica) del todo y así poder definir individualmente cuál es el valor óptimo y el valor mínimo permisible de su hemoglobina.

5. VALOR MINIMO PERMISIBLE DE LA HEMOGLOBINA

El valor más bajo de la hemoglobina compatible con la vida es aparentemente de 2 a 2.5 g% (hematocrito de 6-7%). La única condición es que la volemia sea mantenida como es el caso de la hemodilución isovolémica que se practica en cirugía cardíaca en los testigos de Jehová.

No existe ninguna evidencia científica que pruebe que una concentración específica de hemoglobina mejora la tolerancia a la cirugía o que la cicatrización es mejor; así como tampoco se ha demostrado que un hematocrito de 20% retrase la cicatrización o aumenta el índice de infección.

De esta manera, la mayoría de los pacientes anémicos se adaptan. El paciente anémico puede tener palpitaciones, estar taquicárdico, tener una onda del pulso aumentada, manifestar ortopnea y disnea de esfuerzo y una vez que los mecanismos fisiológicos de compensación se agoten, el paciente presentará angina pectoris y posteriormente una insuficiencia cardíaca descompensada. No es, sino a partir de un hematocrito de 20% que un paciente con corazón sano presenta el riesgo de una isquemia. Por ejemplo, los pacientes que padecen de una anemia falciforme funcionan bastante bien con hematocritos por abajo de 20%.

Por esta razón, hasta la fecha no disponemos de parámetros suficientes para poder fijar un valor mínimo de hemoglobina que sea seguro para un paciente anestesiado. Para cada caso, el anestesiólogo debe de tomar una decisión individual tomando en cuenta los siguientes aspectos:

- Las necesidades individuales y el margen de seguridad individual para cada paciente y el tipo de cirugía.
- La patología asociada del paciente. Particularmente el paciente cardíaco, pero también el paciente con una anemia falciforme o una policitemia, etc.
- El grado de la compensación de la anemia y la cronicidad de la misma.
- El riesgo de las transfusiones sanguíneas.
- El costo.

Así ejemplo, el caso de un paciente sin patología asociada, en general, no existe razón para rehusar la anestesia de una operación electiva si la hemoglobina está por arriba de 7 g% si estamos casi absolutamente seguros que la operación no exigirá transfusiones (Stehling, 1988). Si el paciente es un anciano o si se trata de un bebé o si presenta una patología asociada (cardíaca, obesidad, etc.) parece ser más prudente exigir una hemoglobina de 9-10 g/100 ml para contar con un margen de seguridad más grande.

Para poderse dar una idea más clara, se puede tomar un ejemplo de la fórmula de J.B. Gross (1983) para estimar el volumen de pérdidas sanguíneas permisible simplemente tomando en cuenta el valor de la hemoglobina antes de la inducción de la anestesia. Según la he-

moglobina, el volumen de pérdida sanguínea permisible será mayor o menor.

VL = Volumen de pérdida sanguínea permisible

$$VL = EBV \times \frac{Ho - Hf}{HAV}$$

EBV = "patient's estimated blood volume"
volumen sanguíneo circulante del paciente en ml.

Volumen circulante en ml/kg (adultos)

	Hombre	Mujer
Obeso	60	55
Delgado	65	60
Normal	70	65
Atlético	75	70

Ho = Hematocrito inicial (o hemoglobina)

Hf = Hematocrito mínimo permisible (o Hb) (de 25% si joven sano a 35% si paciente a riesgo).

Esta fórmula tiene la ventaja de ser muy sencilla pero hay que tomar en cuenta que el paciente anestesiado recibe por ejemplo la solución de Ringer lactado para compensar las pérdidas (hemodilución), lo que provoca que las pérdidas tendrán un contenido de hemoglobina más y más bajo conforme pasa el tiempo.

Ejemplo: 84 kg, hombre normal

EBV = 5880

Ho = 45%

Hf = 27%

HAV = $\frac{45 + 27}{2} = 36\%$

VL = $5880 \times \frac{45 - 27}{36}$

VL = 5880 x 0.5

VL = 2940

Como puede observarse, cada caso debe de individualizarse y está claro que el viejo consejo de no transfundir antes de tener pérdidas sanguíneas del orden de 1000 a 1500 ml no es suficientemente económica.

6. VALOR OPTIMO DE LA HEMOGLOBINA

Como se puede apreciar en la figura 1, tanto hemoglobina demasiado baja como una demasiado alta se acompañan de una disminución de la capacidad de transporte del oxígeno. A pesar de las controversias, se ha podido establecer que la mejor capacidad de transporte de oxígeno se lleva a cabo con un hematocrito de 30%. De hecho los politraumatizados en quienes se mantiene un hematocrito entre 27 y 30% son los que más frecuentemente sobreviven.

Si la transfusión sanguínea no presentara ningún riesgo, el objetivo del anestesiólogo sería de mantener al paciente nomovolémico y con una hemoglobina que asegure la mejor capacidad de transporte de oxígeno, es decir, un hematocrito de 30%.

Para tomar la decisión en relación a los valores óptimo y mínimo de hemoglobina, el anestesiólogo, como abogado del paciente, debe de tomar en cuenta los ries-

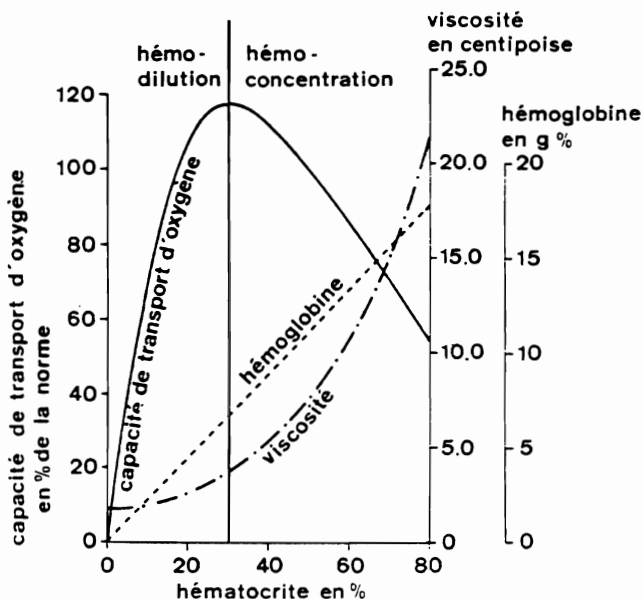


Figura 1. Relación entre el hematocrito, la viscosidad total de la sangre y la capacidad de transporte del oxígeno hacia los tejidos, para los sujetos sanos o cardíacos en reposo.

gos de la transfusión sanguínea y sobre todo el hecho de que el beneficio de la transfusión sanguínea es casi inmediato, mientras que las complicaciones se caracterizan por presentarse a largo plazo. Conociendo todos los riesgos de las transfusiones sanguíneas se ha vuelto indefendible el hecho de poner la indicación operatoria de una intervención electiva y de prever un cierto número de transfusiones sin antes haber preparado al paciente para aumentar su margen de seguridad, es decir, tratar de aumentar su reserva de hemoglobina al máximo antes de la operación.

Durante la anestesia y/o la reanimación, el anestesiólogo debe de tomar las precauciones siguientes:

- Evitar la hipovolemia, la hipocapnia y la hipotermia para no obstaculizar la liberación del oxígeno hacia los tejidos

- Aportar oxígeno suplementario durante y después de la anestesia, incluyendo el transporte.

- Monitoreo paraclínico de la oxigenación.

- Evitar el temblor y la hipertermia post-anestésicos ya que ambos aumentan el consumo de oxígeno.

Por su lado el paciente debe de tomar también ciertas medidas:

- El paciente fumador puede llegar a tener hasta 15% de su Hb ligada al monóxido de carbono (en forma de carboxihemoglobina) la cual tiene una vida media de 4 horas, razón por la que el fumador debería de dejar de fumar por lo menos 24 horas antes de la anestesia. Por otro lado, para disminuir la frecuencia de complicaciones pulmonares postoperatorias, el fumador debería de dejar de fumar 4 semanas antes de la operación.

- Si la operación programada permite prever la necesidad de transfusiones, el paciente deberá tratar de

aumentar su reserva en hemoglobina y si es posible conserva su sangre en el centro de transfusión (sangre autóloga).

— El paciente obeso deberá tratar de adelgazar ya que las complicaciones postoperatorias son mucho más frecuentes. El exceso de peso se acompaña de un aumento del consumo de oxígeno y del gas carbónico así como del gasto cardíaco (0.1 L/min por cada kilo suplementario de tejido adiposo) lo que resulta en una disminución de los mecanismos de defensa.

7. EVALUACION CLINICA Y PARACLINICA PRE Y PERIANESTESICA

La historia clínica y el examen físico son, en principio, suficientes para poner en evidencia una anemia grave. La dosificación por medio del laboratorio es necesaria para cuantificar el riesgo y la evolución en el caso de los pacientes a riesgo y para poder llevar a cabo, de la manera más eficaz, las técnicas utilizadas para ahorrar las transfusiones sanguíneas.

En el caso de una anemia normovolémica, hasta la fecha no existen reglas para rehusar una operación electiva. Según Miller (1986) son aceptables para la cirugía electiva los valores siguientes:

Mujeres — hematocrito entre 27 y 54%

Hombres — hematocrito entre 29 y 57%

Mujeres y hombres — leucocitos entre 2400 y 26000 por mm³ y en tales circunstancias no se deben de tratar de corregir antes de la hospitalización.

Durante la anestesia y/o la reanimación, el anestesiólogo tiene que evaluar y prever la necesidad de transfundir para corregir la anemia. Para ello se pueden utilizar las fórmulas de Cassady (1983):

Adulto y niño mayor de 2 años

Considerando que el volumen circulante es de 70 ml/kg, y que las unidades de sangre completa tiene un hematocrito de 40% y que los paquetes globulares o concentrados eritrocitarios tienen un hematocrito de 70% se puede calcular de la siguiente forma:

- ml necesarios de paq. globular = variación deseada del hematocrito x peso corporal (kg) x 1.0 ml

- ml necesarios de sangre total = variación deseada del Hto x peso corporal (kg) x 1.75

En general se puede decir que 10 ml/kg de paquete globular aumentan de 3 g/100 ml la hemoglobina.

Recién nacido y bebé menor de 2 años:

Considerando que su volumen circulante es de 100 ml/kg:

- ml necesarios de paq. globular = variación deseada del hematocrito x peso corporal (kg) x 1.5

- ml necesarios de sangre total = variación deseada del hematocrito x peso corporal (kg) x 2.5

Por ejemplo: adulto de 84 kg.

hematocrito deseado 35%

hematocrito actual 17%

variación deseada del hematocrito: 35 — 17 = 18

- ml necesarios de paq. globular = $18 \times 84 \times 1.0 = 1512$ ml
- ml necesarios de sangre total = $18 \times 84 \times 1.75 = 2646$ ml

Evaluación de las pérdidas sanguíneas

La evaluación clínica de las pérdidas sanguíneas es difícil de estimar por dos razones:

- el grado sumamente variable e individual de la respuesta adrenérgica del paciente que sangra.
- la inhibición de esta respuesta según la técnica anestésica

Así por ejemplo, algunos pacientes ansiosos y con dolor, sobre todo los niños y los jóvenes tienen una respuesta adrenérgica muy importante mientras que la pérdida sanguínea es mínima y por el contrario, otros pacientes pueden perder hasta el 40% de su volumen circulante y su respuesta adrenérgica es mínima manteniendo la frecuencia cardíaca y la presión arterial en límites normales y que lo único que impresiona es la palidez.

De esta manera, en clínica, un pulso rápido, una periferia cerrada y pálida, una disminución de la presión venosa, un aumento de la frecuencia y de la profundidad de la respiración, la agitación y disminución del estado de conciencia y una disminución de la diuresis, son signos que sugieren una pérdida sanguínea pero no son patognomónicos ni son una ayuda válida para cuantificar las pérdidas.

8. METODOLOGIA DISPONIBLE PARA ECONOMIZAR LA SANGRE

Los medios a disposición para economizar la sangre son de tres tipos (blood salvage):

a. Técnica anestesiológica para disminuir el sangrado

—Evitar los factores y los mecanismos que pueden aumentar el sangrado como son: la obstrucción respiratoria, la hipoventilación y la hipercapnia, la tos, el aumento de las resistencias a la espiración, la elevación de la presión intratorácica, la insuficiencia cardíaca derecha o la sobrecarga de líquidos, la hipertensión arterial y los problemas de la coagulación.

—Otros medios utilizados para disminuir el sangrado son: torniquete, la reducción de las resistencias periféricas (peridural, anestesia subaracnoidea o la hipotensión controlada).

b. Estrategia transfusional.

c. Medios farmacológicos para mejorar la coagulación

- Desmopresina
- Aprotidina

8.1. Plasma fresco congelado (PFC)

Las indicaciones del PFC en anestesiología-reanimación son:

—Transfusión masiva. Especialmente cuando no se dispone de sangre total sino que solamente de paquetes

globulares. La perfusión de PFC se debe de prever una vez que un paciente a riesgo ha perdido alrededor del 60% de su volumen circulante. La antigua regla inglesa de que había que dar una unidad de PFC por cada 3 a 4 paquetes globulares actualmente no tiene fundamento científico. De hecho, tener la necesidad imperiosa de transfundir PFC es realmente rara, puesto que se necesita que los factores V y VIII hayan disminuido a 1/4 de su concentración normal, es decir, del 5 al 20% para el factor V y el 30% para el factor VIII son suficientes para la coagulación (Tuman, 1987).

—Neutralización inmediata de los anticoagulantes del tipo de la warfarina.

Otras indicaciones excepcionales son:

—Reemplazo de deficiencias aisladas de factores de la coagulación documentadas por el laboratorio por ejemplo el factor IX.

—Deficiencia de antitrombina III.

—Tratamiento de las inmunodeficiencias

—Tratamiento de la púrpura trombocitopénica trombótica.

8.2. Transfusión de plaquetas y hemostasia

En los pacientes trombocitopénicos, un sangrado espontáneo y grave secundario a la trombocitopenia, en general, no sobreviene sino una vez que el número de trombocitos está por abajo de $25'000 \text{ mm}^3$. Muchos de los pacientes con una trombocitopenia crónica viven tranquilamente con $5'000$ a $10'000 \text{ mm}^3$. Por otro lado los pacientes que destruyen sus plaquetas como en la púrpura trombocitopénica idiopática, esplenomegalia, CIV o púrpura trombocitopénica trombótica, no aumentan el número de trombocitos después de una transfusión de plaquetas debido a que la vida media de las plaquetas está muy disminuida en estos pacientes; por esta razón la transfusión de plaquetas se reserva para el tratamiento de alguna hemorragia importante.

Por definición, una transfusión masiva es la administración aguda de 1.5 veces el volumen sanguíneo del paciente. En estos casos los trombocitos pueden disminuir por abajo de $75'000$. Se estima que hay que pensar en transfundir trombocitos (ya sea como sangre fresca total de menos de 6 horas o en forma de concentrado plaquetario) una vez que el paciente ha perdido alrededor del 100 al 120% de su volumen circulante, en el caso de que solamente se hayan transfundido paquetes globulares y PFC.

Una de las principales complicaciones en situación de catástrofe es la hipotermia la cual se acompaña de arritmias cardíacas, desplaza la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, inhibe el metabolismo de lactato y del citrato, retrasa la eliminación de ciertos medicamentos y provoca un aumento de la viscosidad sanguínea. Por todas estas razones, es primordial tratar de calentar las transfusiones y las perfusiones. Además, la transfusión masiva se acompaña de

cambios bioquímicos y celulares de la sangre transfundida, de problemas electrolíticos, de la coagulación y de problemas respiratorio. Para poder evitar o por lo menos disminuir la importancia de estas complicaciones se recomienda utilizar filtros de 170 μm para todo tipo de transfusión.

8.3. Transfusión de granulocitos

Los criterios para transfundir granulocitos son:

1. Granulocitopenia de menos de 500 a 100 mm^3
2. Infección bacteriana documentada
3. Falta de respuesta al tratamiento antibiótico por lo menos durante 24 a 72 horas.
4. Prever que la médula no se va a recuperar a corto plazo y que el paciente tenga un pronóstico aceptable.

8.4. Transfusión de sangre

La hemodilución normovolémica durante la anestesia y la predonación de sangre autóloga son las dos técnicas prioritarias.

8.4.1. Hemodilución normovolémica perianestésica de rutina

La hemodilución normovolémica se define como una dilución de los componentes normales de la sangre; el grado de la hemodilución se estima por medio de la clínica y de la hemoglobina e implica el remplazo simultáneo y equivalente del volumen sanguíneo extraído.

Después de la inducción anestésica, se determina el hematocrito "mínimo" permisible y se evalúa el volumen de pérdida sanguínea permisible del paciente según la fórmula de Gross, tomando en cuenta el estado general del paciente y de la patología asociada.

La toma de decisión respecto al valor mínimo permisible es una decisión estrictamente clínica del anestesiólogo.

Una vez que se decida el valor límite inferior, hay que recordar que:

— El aporte de oxígeno insuficiente a los tejidos es en general debido a la hipovolemia y no a la anemia (capacidad de transporte de oxígeno).

— La viscosidad de la sangre (y por consiguiente el trabajo cardíaco) aumentan considerablemente a partir de un hematocrito del 35 al 40%.

— La reducción del hematocrito disminuye la viscosidad de la sangre y por consiguiente la resistencia al flujo sanguíneo, esto resulta en un aumento del retorno venoso y del gasto cardíaco.

— El aporte de oxígeno a los tejidos es mejor con un hematocrito de 30%.

— El aporte de oxígeno a los tejidos es normal aún con un hematocrito de 20% el cual empieza a disminuir conforme el hematocrito disminuye.

— Un hematocrito elevado predispone en forma importante a la tromboembolia.

Desventajas

— Hay que dosificar frecuentemente la hemoglobi-

na, el hematocrito, la gasometría y el potasio.

— Hay que tener a disposición un laboratorio de exámenes para obtener los resultados rápidamente.

— Exige una vigilancia estrecha de la volemia en el postoperatorio.

— Facilitar y fomentar el "pre-deposit" de sangre autóloga, es decir que el paciente va a almacenar su propia sangre al centro de transfusión o banco de sangre durante 3-4 semanas antes de la operación y no solamente una unidad sino varias, de esta forma, el paciente posee para el día de la operación varias unidades disponibles de su propia sangre.

8.4.2. Hemodilución normovolémica aguda intencional con toma de sangre autóloga después de la inducción de la anestesia

Es una de las técnicas que más frecuentemente se utiliza en la actualidad por el equipo de anestesia. El objetivo es llegar a obtener un hematocrito de 25 a 30% y una hemoglobina de 8 a 10 g/100 ml por medio de la extracción de sangre y remplazando simultáneamente el volumen. En la práctica, se lleva a cabo una vez hecha la inducción de la anestesia y solamente si el paciente está estable desde el punto de vista cardiovascular, se inicia la toma de sangre de alrededor de 15 a 30 ml/kg compensando la pérdida con solutos como la solución de Ringer (3 a 4 ml/1 ml sangre) o de algún coloide sintético como la gelatina a razón de 1-1.5 ml/1 ml de sangre con el fin de mantener el volumen circulante adecuado. La sangre extraída se le transfunde al paciente durante o al final de la operación tratando de mantener un hematocrito igual o superior a 25% durante la operación.

Contraindicaciones relativas:

— Hemoglobina de menos de 11 g/100 ml o hematocrito de menos de 30%.

— Insuficiencia coronaria y/o cardíaca, cardiopatía valvular, insuficiencia renal, hepática o respiratoria graves.

— Problemas de la coagulación.

— Bebés.

— Ancianos de más de 70 años.

— Problemas metabólicos con aumento en el consumo de oxígeno (fiebre, septicemia, etc.)

— Saturación venosa menor de 70%.

Esta técnica permite ahorrar la transfusión de sangre alrededor del 40 al 60% en cirugía ortopédica, del 90% en cirugía máxilofacial y del 75% en la cirugía abdominal mayor.

8.4.3. Pre-donación de sangre autóloga (autotransfusión autóloga diferida o "Predeposit" o "seef-donation")

Se practica en pacientes clínicamente estables y que están programados para una cirugía mayor electiva.

Cuando se practica una toma de sangre de una unidad de alrededor de 500 ml, es decir de 7 a 8 ml/kg de

peso, el volumen perdido, se restaura en 2 a 10 horas por medio de la translocación. Después de la toma de sangre, la hemoglobina disminuye de 1.1 g/100 ml la cual se restablece espontáneamente en una semana o menos. La secreción de eritropoyetina provoca un aumento de reticulocitos que se puede demostrar a partir del 5° día de la toma de sangre. De esta forma, la sangre extraída se puede conservar a 4°C o se puede congelar (método extremadamente caro y que casi no se practica). Este método permite de practicar una toma de sangre por semana y quizá un poco más de esta forma se pueden acumular alrededor de 6 a 7 unidades de sangre según el método de conservación.

Según Yomtovian R. (1985), el costo de la autotransfusión por predonación es menor que el de la transfusión homóloga, además se evitan el 5% de complicaciones habituales de la transfusión homóloga. Vale la pena a partir de 2 o 3 conservas de sangre extraídas y retransfundidas al paciente (Sehling, 1988). Aunque el método es sumamente interesante es difícilmente practicable pues exige, por un lado, una infraestructura muy desarrollada por parte del banco de sangre, más personal y por otro lado exige una disciplina por parte de todo el cuerpo médico y del paciente para poder llevarlo a cabo.

8.4.4. Recuperación sanguínea peri y postoperatoria

Se trata de la autotransfusión de eritrocitos peri y postoperatoria a partir de la sangre obtenida del campo operatorio o de la sangre acumulada en alguna de las cavidades del paciente ("intraoperative salvage"). Esta técnica no se utiliza con sangre acumulada durante varias horas en alguna cavidad porque es una sangre hemolizada.

Actualmente se utilizan dos tipos de recuperadores, aquellos con reciclaje de la sangre y aquellos sin reciclaje de la sangre.

Dentro de los recuperadores sin reciclaje, encontramos el sistema Sörensen y el Solcotrans. El sistema Solcotrans es fácil, rápido y eficaz. La sangre del campo operatorio se aspira hacia un reservorio de 500 ml manipulado por el cirujano. Antes de retransfundir la sangre aspirada se pasa por un filtro de 40 micrones. Con la desventaja de que los fragmentos celulares no son totalmente retenidos, de esta forma, parte de estos fragmentos son retransfundidos, así como los factores de la coagulación activados y la hemoglobina libre. Con este sistema Solcotrans, la hemoglobina libre retransfundida varía entre 70 y 320 mg/100 ml es decir, por abajo del límite de 400 mg/100 ml; todo depende de la forma de aspirar en el campo operatorio. Este método es muy útil para los casos en que las pérdidas sanguíneas no son muy importantes, es decir, alrededor de 2.5 litros, pero es incosteable con pérdidas menores de un litro (Reddy, 1985; Rahlfs, 1985). Su costo es alrededor de 55 Dlls por cada 500 ml de sangre. Entre los recuperadores con

reciclaje de la sangre como el BRAT de Baylor o el Cell-Saver 4, de Haemonetics, las células sanguíneas son lavadas con suero fisiológico y después son centrifugadas. El volumen del lavado, así como las revoluciones de la bomba son programables. El ciclo completo toma alrededor de 3 minutos. Los restos celulares, la hemoglobina libre y los activadores de la coagulación y del complemento son completamente eliminados. Con estos sistemas, la sangre retransfundida equivale a un paquete globular fresco con un hematocrito de alrededor 50-70%, la concentración del 2,3-DPG es adecuada así como la temperatura, el pH y la viscosidad. Alrededor del 10 al 25% de la sangre recuperada se pierde por hemólisis. Estos sistemas valen la pena desde el punto de vista económico, con pérdidas sanguíneas a partir de 2.5 L si no, no es amortizable.

Desventajas

—Exige la formación del personal (personal del depto. de anestesiología), lo que provoca una carga de trabajo suplementaria importante. La responsabilidad, el material y el funcionamiento corresponden al equipo de anestesia a excepción la aspiración.

—El costo varía entre 25'000 y 35'000 Dlls, más los gastos de mantenimiento más el material desechable por paciente (150-200 Dlls) sin contar el costo del personal, del laboratorio y las reparaciones.

—No se puede aplicar a todo tipo de cirugía, por ejemplo en sepsis o en cirugía oncológica.

—La transfusión masiva de eritrocitos lavados puede conducir a una hipofibrinogenemia, a una trombocitopenia y a una deficiencia en factores de la coagulación y de proteínas. Alrededor de 1 de los pacientes tienen que recibir al final de la operación plasma fresco congelado para corregir la deficiencia en factores de la coagulación así como concentrados plaquetarios o sangre fresca total, sin olvidar que estos productos pueden transmitir ciertas enfermedades y además son altamente costosos.

—Difícilmente aplicable para las emergencias graves.

—La sangre recuperada y lavada debe de retransfundirse dentro de las siguientes 4 horas para los casos en los que se sigue recuperando en la fase postoperatoria a partir de drenajes.

Complicaciones

—Embolia gaseosa (se puede evitar con un equipo adecuado con detector de aire).

—Coagulopatía secundaria a una trombocitopenia de dilución.

—Hemólisis que depende de la fuerza de la aspiración y de la manipulación quirúrgica.

Contraindicaciones

—Cirugía oncológica (controvertida por el grupo de Beloña).

—Cirugía séptica.

— Alergia o contraindicación a la heparina.

En cirugía abdominal permite ahorrar el 50% de transfusiones. En cirugía ortopédica hasta el 80% si se continúa la recuperación postoperatoria, Hangen (1987) reporta un ahorro del 95% en ortopedia.

Hay que mencionar que todavía faltan trabajos en relación al costo-beneficio, a las complicaciones (coagulopatía, contaminación), a las indicaciones electivas o de emergencia, así como trabajos sobre la seguridad, fiabilidad y eficacia del equipo.

9. CONCLUSIONES

Como se puede observar, el manejo y la gestión de la masa sanguínea circulante durante los problemas hemorrágicos perioperatorios y/o traumáticos son una labor de los anestesiólogos quienes a su vez deben de tratar de poner en marcha y de organizar las diferentes estrategias transfusionales haciendo hincapié en la seguridad del paciente. Actualmente la utilización de la hemodilución normovolémica perianestésica de rutina y la autotransfusión autóloga diferida parecen ser las técnicas

más fáciles y menos costosas.

Tomando en cuenta todas las complicaciones debidas a la transfusión sanguínea y el costo que implican, antes de decidir de transfundir a un paciente, hay que evaluar el riesgo y el beneficio de la transfusión sanguínea.

Por otro lado, la investigación científica para desarrollar las pruebas sensibles y específicas de detección de los retrovirus, del virus de la hepatitis NANB y la desactivación química o por medio del laser de los virus que se encuentran en los compuestos sanguíneos juegan un papel primordial para poder hacer la transfusión sanguínea más segura. Actualmente existen múltiples de investigadores que trabajan para fabricar sangre artificial por medio de la biogenética. Por ejemplo, el desarrollo de solutos que contienen una hemoglobina químicamente modificada capaz de transportar el oxígeno y de liberarlo a los tejidos. Estas experiencias ya se llevan a cabo a nivel laboratorio y se espera que muy pronto se pueda comercializar.

Por supuesto, lo mejor para el paciente es evitar, dentro de lo posible, la transfusión sanguínea.

REFERENCIAS

1. ALLEN J B. *The minimum acceptable level of hemoglobin: technics of blood transfusion.* Int Anesthes Clin 1982; 20:1.
2. ARDEN J. *Anesthetic management of patients with AIDS.* Anesthesiol 1986; 64:660-661.
3. BARON J F. *Economie de produits sanguins: intérêt de l'hémodilution normovolémique.* Revue Pratn 1988; 402-407.
4. BARRE J. *Post-transfusional thrombocytopenia.* Anesth Analg Réanim 1986; 5:80-82.
5. BAZARAL M. *Preoperative testing for human immunodeficiency virus infection.* Anesthesiology 1987; 67:278.
6. BERGMANN H. *Die Indikation zur Transfusion von Blut und Blutderivaten.* Anästh. Intensivmed 1988; 29, 97-105.
7. BERRY A J. *Prevention of blood-borne infections in anesthesia personnel.* Anesthesiol 1988; 68:164.
8. BONNET M C, JULIA J M. *Intérêt de l'hémodilution en chirurgie maxillo-faciale sur l'œdème traumatique post-traumatique et sur la vitalité des lambeaux.* Anesth Analg Réanim 1986; 5, 243-248.
9. BOVE J R. *Fresh frozen plasma: to few indications - too much use.* Anesth Analg 1985; 64:849-850.
10. CRS: *directives du Service de transfusion sanguine CRS concernant le don de sang autologue par prélèvement préopératoire.* Bull Méd Suisses 1988; 69:544-545.
11. CRYSTAL J G. *Myocardial blood flow and oxygen consumption during isovolemic hemodilution alone and in combination with adenosine-induced controlled hypotension.* Anesth Analg 1988; 67: 539-547.
12. CZER. *Treatment of severe platelets dysfunction and hemorrhage after cardiopulmonary bypass: reduction in blood loss with desmopressin.* J Am Cardiol 1987; 9:1139-1142.
13. DABADIE P E. *Hemodilution et oxygénation tissulaire.* Anesth Analg Réanim 1986; 5:204-210.
14. DEUBELBEISS K. *Die Bluttransfusion in der Praxis.* Blutkomponenten und Transfusionsreaktionen. Swiss Med 1987; 9:26-27.
15. DUBOISSET A M. *Auto-transfusion, péri-opératoire et hémodilution aiguë en chirurgie orthopédique.* Rev Chir Orthop 1981; 67: 609-615.
16. EWALENKO P. *Composition of fresh frozen plasma.* Crit Care Med 1986; 14:145-146.
17. FREY M. *Die Bluttransfusion in der Praxis.* Durch Bluttransfusion übertragbare Infektionskrankheiten. Swiss Med 1987; 9:29-31.
18. FRIEDMANN B A. *An analysis of surgical blood use in United States hospitals with application to the maximum surgical blood order schedule.* Transfusion 1979; 19:268-278.
19. GERSTEIN J. *Erfahrungen mit der intraoperative Autotransfusion bei Hüftendoprothesenwechseln.* Anästh Intensivther Notfallmed 1987; 22:267-272.
20. GIOVANETTI A M, PARRAVICINI. *Quality assessment of transfusion practice in elective surgery.* Transfusion 1988; 28:166-169.
21. GORDON R J. *Rheology and anesthesiology.* Anesth Analg 1978; 57:252-261.
22. GREENE E R. *Acquired immunodeficiency syndrome: an overview for anesthesiologists.* Review Article. Anesth Analg 1986; 65:1054-1058.
23. HACKENBRUCH W. *Eigenbluttransfusion.* Bull Méd Suisses 1988; 69:348-349.
24. HAUGEN R K, GORDON E. *A large-scale autologous blood program in a community hospital, a contribution to the community's blood supply.* JAMA 1987; 257:1211-1214.
25. HEINIGER H J, BUTLER R. *HIV-infection and blood-transfusion in the Swiss-army.* 27ème CIMPM, Interlaken, 1988.
26. HETTERSTROM H, WIKLUND L. *A new normogram facilitating adequate hemodilution.* Acta Anesth Scan 1986; 30:300-304.
27. HEWSON J R. *Coagulopathy related to dilution and hypotension during massive transfusion.* Crit Care Med 1985; 13:387-191.
28. KAPLAN J S. *Diminished helper/suppressor lymphocyte ratio and natural killer activity in recipient of repeated blood transfusion.* Blood 1984; 64:308.
29. KOBRINSKY N L. *Desmopressin decreases operative blood loss in patients having Harrington rod spinal fusion surgery.* An Intern Med 1987; 107:446-450.
30. KRETSCHMER V. *Aufgaben und Verantwortung bei der Bereitste-*

- llung von Blut und Blutderivaten. Anästh Intensivmed 1988; 29: 129-132.
31. KUNKEL S E, WARNER M A. *Human T-cell lymphotropic virus type III (HTLV-III) infection: how it can affect you, your patients, and your anesthesia practice.* Anesthesiol 1987; 66:195-207.
32. LANDOW L. *Perioperative hemodilution.* Canad J Surg 1987; 30: 321-325.
33. LEESE T. *Multicentre clinical trial of low volume fresh frozen plasma therapy in acute pancreatitis.* Br J Surg 1987; 74:907-911.
34. LICHTENSTEIN A. *Unplanned intraoperative and postoperative hemodilution: oxygen transport and consumption during severe anemia.* Anesthesiol 1988; 69:119-122.
35. MAC LEAN L D. *Substitutes for homologous blood transfusion.* Canad J Surg 1987; 30:313-314.
36. MESSMER K, SCHMID H. *Intentional hemodilution.* Bibl Haematol 1975; 41:123.
37. MESSMER K. *Hemodilution.* Surg Clin N Am 1975; 55:3.
38. MESSMER K, SCHMID S H. *Hemodilution, theoretical basis and clinical application,* Karger, Basel, New York 1972.
39. MESSMER K, KREINER U. *Present state of international hemodilution.* Eur Surg Res 1981; 18:253-263.
40. MILLER R, BRZICA S. *Blood component, colloid and autotransfusion therapy.* In Anesthesia Ch 28 Vol. 2, Ed. by Ronald Miller, 1981.
41. MYHRE B A. *Wrong blood — a needless cause of surgical deaths.* Anesth Analg 1981; 60:777-778.
43. OPELZ G. *Current relevance of the transfusion effect in renal transplantation.* Transplant Proc 1985; 17:1015-1022.
43. ROTH H. *Erwärmung von resuspendierten Erythrozytenkonzentrat mit einem neuen Mikrowellengerät.* In vitro Ergebnisse und klinische Erfahrungen im Vergleich zur Durchlauferwärmung. Anaesthesist 1988; 37:321-330.
44. SALZMANN E. *Treatment with desmopressin to reduce blood loss after cardiac surgery.* New Engl J Med 1986; 314:1402-1406.
45. SCHLEINZER W. *Klinisches Konzept der autologen Transfusion: Hämodilution, maschinelle Autotransfusion, Plasmapherese, Eigenblutspende,* Anästh Intensivmed 1987; 28:235-241.
46. SCHMIDT J A. *Help for blood banks: alternative wash solutions.* Medical Corps Internation 1987; 4:32-36.
47. SCHTT U. *Blood Substitution and complement activation.* Acta Anaesth Scand 1987; 31:559-566.
48. SCHRICKER K. TH. *Der Transfusionszwischenfall.* Anästh Intensivmed 1988; 29:37-41.
49. SCHRIEMER P A, LONGENCKER D E. *The possible immunosuppressive effects of peri-operative blood transfusion in cancer patients.* Anesthesiol 1988; 68:422-428.
50. SEAGER O A. *Massive acute hemodilution for incompatible blood reaction.* JAMA 1974; 229:790-792.
51. TOY P T, STRAUSS R. *Predeposited autologous blood transfusion. A national multicenter study.* New Engl J Med 1987; 316:517-520.
52. TUMAN K J. *Effects of progressive blood loss on coagulation as measured by thrombelastography.* Anesth Analg 1987; 66:856-863.
53. VARA T. *Hemodynamic response of elderly patients undergoing major surgery under moderate normovolemic hemodilution.* Eur Surg Res 1985; 17:372-376.
54. VART. *Cardiovascular effects of anemia.* Am Heart J 1972; 83:425.
55. WEISSAUER W. *Rechtliche probleme der Bluttransfusion.* Anästh Intensivmed 1988; 29:133-137.
56. WIEGAND L. *Zum Einfluss der intraoperativen Autotransfusion auf die Sauerstoffaffinität der Erythrozyten.* Anaesthesist 1988; 37:30-35.