

## Artículo de Revisión

Rev. Mex. Anest  
1999;22:243-253  
©, Soc. Mex. Anest, 1999

## Anemia, transfusión y anestesia

Mario A. Valencia Tello

### RESUMEN

Esta revisión aborda diferentes aspectos relacionados con la anemia, su sintomatología y mecanismos compensadores tanto en la aguda como en la crónica, estudios clínicos en pacientes con anemia severa o hemodilución extrema, tratamiento y su interacción con la anestesia. Las cifras mágicas de "10/30" ya no son el único criterio para aceptar un paciente a cirugía ó para indicar una transfusión sanguínea, sino que se deben considerar otros aspectos como el tipo de cirugía propuesta, el sangrado esperado e inclusive estudios de tipo invasivo para determinar el transporte, extracción y consumo de oxígeno y del análisis de todos éstos parámetros junto con el estudio clínico del paciente determinar la pauta a seguir. Finalmente se recomienda evitar en lo posible la transfusión homóloga por los riesgos que conlleva y preferir alguna de las opciones de uso de sangre autóloga, especialmente la hemodilución normovolémica (*Rev Mex Anest* 1999;22:243-253).

**Palabras clave:** Anemia, Anestesia, Hemodilución, Transfusión sanguínea

### ABSTRACT

**Anemia, Transfusion and Anesthesia.** The different aspects of anemia, their symptoms and compensatory mechanisms, both in acute or chronic, clinical studies in patients with severe anemia or extreme hemodilution, treatment and their interaction with anesthesia procedures are reviewed in this paper. The magic rule "10/30" is no longer the sole criteria for suggest a blood transfusion or to accept a patient for surgery, not just but also the type of surgery and estimated blood loss, including invasive monitoring to determinate transport, delivery and oxygen extraction. The analysis of all this parameters besides with the patient's clinical studies, decides treatment to follow. Finally, it is recommendable the use of homologous transfusion by the potential untoward effects and preferable the use of options with autologous blood, especially normovolemic hemodilution (*Rev Mex Anest* 1999;22:243-253).

**Key words:** Anemia, Anesthesia, Hemodilution, Blood transfusion

DURANTE AÑOS, los médicos anestesiólogos hemos exigido, que para llevar a un paciente a anestesia y cirugía, tenga al menos 10 g/dL de Hemoglobina (Hb) en sangre<sup>1-3</sup>. Lo anterior se viene solicitando desde la década de los '30s sin que conozcamos el origen real de ésta petición, ya que de hecho a principios de siglo, antes de que las transfusiones fueran una realidad, se administraban anestesia con éter a pacientes con menos de 5 g/dL de Hb<sup>1</sup>. La primera referencia bibliográfica a éste respecto aparece en 1942 cuando Adams y Lundy de la Clínica Mayo señalan

que es recomendable transfundir a los pacientes antes de la cirugía cuando su Hb sea menor de 8-10 g/dL, pero no apoyan científicamente tal sugerencia<sup>5</sup>. Fue hasta 1947 cuando Clark provee cierta información sobre transfundir a pacientes con anemia<sup>6</sup>.

Este criterio ha variado un tanto en la última década, por ejemplo, en 1981 la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA) realizó una encuesta entre sus miembros al respecto, siendo una de las preguntas: ¿ Ud. solicita a sus pacientes que antes de la cirugía tengan al menos 10 g/dL de Hb ?. El 65 % respondió positivamente, pero en otra encuesta levantada en 1988, a la misma pregunta, sólo el 35% contestó afirmativamente<sup>7</sup>. Ese mismo año, el Instituto Nacional de Salud de los EUA determinó que

Médico Anestesiólogo. Jubilado del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).  
Correspondencia: Av. Valle de Atemajac 1768 Col. Las Águilas, Zapopan, Jal.  
CP 45080, México

si bien por años se había empleado el límite de 30% de Hematocrito (Ht) para transfundir a los pacientes, se recomendaba que a partir de esa fecha el límite fuera ahora de 21% de Ht ó 7 g/dL de Hb<sup>8</sup>. Similares conclusiones han desarrollado varias Sociedades y Colegios Médicos de EUA y Gran Bretaña, como la Sociedad Americana de Obstetras y Ginecólogos en 1994<sup>9</sup>, el Colegio Americano de Médicos<sup>10</sup> y la de Anestesiólogos en 1996<sup>11</sup>. No obstante lo anterior, mientras que las normas de tratamiento han variado acordes con los adelantos que se han tenido en todos los campos de la medicina, hay quiénes continúan utilizando añejos criterios, y la regla del "10/30" (10 g/dL de Hemoglobina ó 30 % de Hematocrito para operar ó transfundir) sigue vigente sin importar otros aspectos.

Con el fin de tomar decisiones racionales respecto a la administración o no de sangre total o de sus derivados en beneficio de sus pacientes, los anestesiólogos deben entender la fisiopatología de la anemia para comprender la situación clínica total del paciente y no basarse sólo por los niveles de Hb para tal decisión.

## DEFINICION DE ANEMIA

Se puede definir la anemia como una disminución del hematocrito, de la concentración de la hemoglobina por decilitro y de la cantidad de eritrocitos por milímetro cúbico al compararlos con los valores de referencia de la población normal<sup>12</sup>. El diagnóstico de la anemia exige la valoración clínica y hematológica del paciente. El examen físico nos mostrará desde palidez de tegumentos, debilidad, hasta ictericia, esplenomegalia, glositis, etc., pero el punto de partida comprende las cifras de Hemoglobina (Hb), Hematocrito (Ht) y el examen microscópico de la sangre, que proporcionará los datos de volumen celular medio (VCM), hemoglobina corpuscular media (HCM) y concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHC) y que en conjunto expresan el tipo morfológico de anemia: hipocrómico, microcítica, macrocítica o normo-cítica<sup>13</sup>.

Las anemias pueden ser congénitas o adquiridas, primitivas o secundarias a otro padecimiento, y en muchas ocasiones no representa un diagnóstico, sino un síntoma que refleja la presencia de otra enfermedad, como en la anemia debida a hemorragia crónica asintomática por carcinoma gástrico<sup>13</sup>.

La deficiencia de hierro es la causa más frecuente de anemia. Normalmente un adulto sano tie-

ne unos 4 - 6 g de hierro, de los cuales 2.8 g (70%) se encuentran en la hemoglobina y el resto 1.2 g (30%), está depositado en el hígado, bazo y médula ósea en forma de ferritina, hemosiderina y como hierro circulante unido a la transferrina (unos 3 mg), siendo estas cifras un tercio menores en mujeres. De igual forma, las pérdidas de hierro y por tanto las necesidades diarias, y alcanzan 3 mg en la mujer embarazada, 1.5 a 2 mg en la mujer menstruante contra sólo 1 mg en varones y niños. Un régimen alimenticio adecuado contiene entre 10 a 20 g de hierro, pero sólo es absorbido el 5 - 10 % de dicho aporte para compensar las pérdidas diarias<sup>12,13</sup>.

Entre las causas de deficiencia de aporte de hierro están las fisiológicas, que en la infancia y adolescencia son más frecuentes, al igual que en las mujeres menstruantes y en las embarazadas, pero la hemorragia gastrointestinal oculta o evidente (várices esofágicas, úlcera péptica, parasitosis, colitis ulcerativa, hemorroides, etc.), es una de las causas más importantes de pérdida sanguínea. Otras causas serían algunos casos de hematuria como la TB renal, ó en las mujeres, las hemorragias transvaginales por diversas causas.

Una dieta pobre en hierro puede ser causa de anemia, especialmente en los niveles socioeconómicos más bajos, al igual que en los bebés alimentados exclusivamente a base de leche y finalmente una malabsorción del hierro como se observa en la enfermedad celiaca que, además, se acompaña de falta de folato<sup>12-14</sup>.

La anemia megaloblástica se debe generalmente a la deficiencia de vitamina B12 ó de folato y se acompañan frecuentemente de enfermedades nutricionales y de trastornos hepáticos con palidez cutánea, glositis y signos neurológicos, con valores de VCM mayor de 120 fl (normal: menos de 90 femtolitros) y donde es característica la presencia de macrocitos ovoides, anisocitosis y neutrófilos segmentados en el frotis de sangre. También puede presentarse leucopenia y trombocitopenia. La determinación de los niveles de vitamina B12 y de folato del eritrocito es vital para determinar la causa de la deficiencia causante del problema.

En la anemia perniciosa del adulto la alteración megaloblástica es debida a una falta grave del factor intrínseco a causa de la atrofia del estómago, que frecuentemente se asocia a Ca gástrico<sup>12-14</sup>.

Por su parte, las anemias hemolíticas son causadas por una destrucción aumentada de los eritrocitos, existiendo esferocitosis y fragmentación globular y elevación de los reticulocitos del 10 al 60 %

según el tipo: crónica o aguda. Más rara es la anemia aplásica resultante de una lesión en médula ósea hematopoyética por diferentes causas<sup>12-14</sup>.

## ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

México, como país en desarrollo en aspectos de salud y nutrición, tiene el grave problema de que un alto porcentaje de su población padece diversos grados de anemia, considerando que niveles menores de 12 g/dL de Hb deben considerarse como tal. Estudios realizados por el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán, el Instituto de Salud Pública y la misma Secretaría de Salud señalan que tanto niños como mujeres muestran diversos grados de anemia<sup>11-17</sup>, situación que los anestesiólogos hemos constatado en la práctica diaria siendo más frecuente en mujeres y niños. El hecho que una de cada siete mujeres no embarazadas y una de cada seis embarazadas tenga anemia, y que hasta un 70 % de niños de zonas rurales tengan algún grado de anemia, con la morbi mortalidad que conllevan éste problema, nos demuestra un problema real de salud pública en nuestro país<sup>11-17</sup>.

## MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ANEMIA

Los síntomas de la anemia dependerán básicamente de la rapidez y magnitud con que se presente. Así, un paciente anteriormente sano que desarrolla anemia va adecuando mecanismos compensadores en forma alterna y las manifestaciones clínicas van a depender de la severidad de la anemia, de la capacidad de respuesta de éstos mecanismos y de los requerimientos de oxígeno del paciente<sup>7</sup>.

En la anemia aguda, un adulto con función cardiopulmonar normal puede perder hasta un 15 % (750 ml) de su volumen circulante y no mostrar síntomas, sí acaso discreta taquicardia e hipotensión al adoptar posición erecta. Una pérdida del 20 al 30 % del volumen sanguíneo (1,000 - 1,500 ml) produce taquicardia y pulso filiforme, hipotensión, ansiedad e inquietud, sudoración y disnea. Cuando el sangrado llega al 40 % del volumen hemático (2 L) las manifestaciones son más evidentes e incluyen taquicardia mayor a 140 por min, taquipnea, hipotensión severa, mareo, desorientación, sudoración, palidez, etc., mientras que sangrados mayores al 40 % afectan seriamente la vida, con recrudecimiento de la hipotensión y taquicardia, pulso apenas palpable, bajo gasto urinario, disfunción cere-

bral severa debida a la hipoxia, etc. Todos los síntomas anteriores se observan en sujetos no anestesiados y no tratados<sup>18,19</sup>.

Las respuestas compensadoras en la anemia aguda son en respuesta a la hipotensión e incluyen vasoconstricción, aceleración del flujo sanguíneo y especialmente redistribución de la sangre a órganos vulnerables como el sistema nervioso central (SNC) y corazón<sup>7</sup>, ya que la oxigenación disminuida de éstos tejidos puede tener serias implicaciones, pero en la anemia aguda inicial, las reducciones en el contenido de oxígeno arterial habitualmente son bien tolerados por el incremento del gasto cardiaco (GC) compensatorio<sup>11</sup>. Por otro lado, cuando se presenta anemia en sujetos sanos mantenidos en normovolemia, la oxigenación tisular es sostenida aún con Ht de 18 - 25%<sup>20</sup>, no hay producción de ácido láctico por el miocardio hasta un Ht de 15 - 20%<sup>21</sup>, mientras que la insuficiencia cardiaca se presenta con un 10% de Ht<sup>22</sup>. En un estudio reciente, sujetos despiertos sometidos a anemia aguda isovolémica fueron llevados hasta 5 g/dL de Hb presentando taquicardia, aumento del GC y del volumen sistólico pero también descenso en las resistencias vasculares periféricas, de la presión arterial media y de la saturación de sangre venosa mezclada. El consumo de oxígeno no disminuyó ni hubo aumento en el ácido láctico y el transporte de oxígeno no fue afectado substancialmente<sup>23</sup>.

Por su parte, la anemia crónica es mejor tolerada que la aguda y su sintomatología depende más de la causa que de la anemia en sí. Al desarrollar anemia en forma gradual, una persona puede tolerar una disminución de hasta un 50% de los eritrocitos sin efectos colaterales serios<sup>7,24</sup>. El gasto cardiaco (GC) se eleva cuando los niveles de Hb llegan a 7 g/dL, y es resultado de un incremento en el volumen sistólico y no por taquicardia<sup>21,25</sup>. Este mayor volumen de eyección es también favorecido por una menor viscosidad de la sangre y por la disminución de las resistencias periféricas lo que resulta en un flujo tisular aumentado, compensando así el menor contenido de oxígeno de la sangre. A esos niveles de Hb existe por lo general disnea de esfuerzo que al llegar a 3 g/dL de Hb se vuelve de reposo. Una debilidad extrema se presenta en los pacientes cuando su Hb llega a 6 g/dL, mientras que insuficiencia cardiaca se presenta con niveles de 2 a 2.5 g/dL<sup>21-26</sup>. Otro mecanismo compensatorio importante es el aumento en la concentración del ácido 2,3 Difosfoglicérato (2, 3 - DGP) en los eritrocitos con lo cual la curva de disociación de la Hb se desvía a la derecha

y con ello existe menor afinidad por el oxígeno y mayor entrega del mismo a los tejidos, qué junto a los ajustes respiratorios conservan el aporte de oxígeno a los mismos<sup>18</sup>. El corazón por su parte, debido a su mayor trabajo desarrolla hipertrofia miocárdica, pero en los sujetos con enfermedad coronaria o aterosclerótica pueden presentar insuficiencia congestiva o isquemia por éste mayor esfuerzo<sup>18,24</sup>. Existe también respuesta respiratoria que incluye disminución de los cortocircuitos pulmonares y reducción de la reserva respiratoria, sin embargo, la anemia incrementa la producción de ácido láctico al generar mayor deuda de oxígeno y esto puede causar hiperventilación. A nivel intestinal hay hipoxia tisular que producen síntomas como náuseas, inapetencia, estreñimiento e indigestión<sup>18</sup>.

No obstante estos mecanismos, pueden existir complicaciones en pacientes anémicos cuando son sometidos a cirugía<sup>26</sup>, especialmente en aquellos con problemas coronarios. Por ejemplo, Nelson<sup>27</sup> reporta una serie de problemas perioperatorios en pacientes con Ht menor de 28%, sin embargo, éstos pacientes anémicos eran de mayor edad y con procedimientos quirúrgicos más prolongados que los del grupo con el cual se compararon. Otro reporte señala que la anemia es más perjudicial que un GC bajo en pacientes anestesiados sometidos a derivación cardiopulmonar, ya que fueron más propensos a una oxigenación tisular difícil y fue necesario mantener un GC más elevado para mantener la oxigenación a niveles adecuados<sup>28</sup>.

Sin bien, un incremento en el GC es la primera compensación para un transporte de oxígeno disminuido, habiendo como ya se ha señalado, restricción del flujo a piel, músculos y vísceras abdominales, con el fin de conservar el flujo a corazón y SNC<sup>11</sup>, los cambios en la microcirculación pueden afectar la entrega de oxígeno a los tejidos, pues hay que recordar que aunque la  $\text{PaO}_2$  sea alrededor de 100 mmHg, en el medio celular es menor de 10 mmHg, y que aquellas más lejanas de las arteriolas tienen una  $\text{PaO}_2$  más baja que las cercanas, y con ello mayor riesgo de hipoxia<sup>29,30</sup>.

Con el advenimiento del monitoreo invasivo y no invasivo se ha hecho posible medir todos los factores que contribuyen al transporte y consumo de oxígeno, de hecho, el consumo de oxígeno puede ser calculado por el producto del GC y la diferencia arteriovenosa de oxígeno. Por otro lado, la saturación de sangre venosa mezclada es el mejor indicador de la tensión tisular de oxígeno y es un elemento clave para medir el transporte del mismo y la necesidad o no de transfundir a un paciente<sup>7,31,32</sup>.

Otro concepto muy significativo en la actualidad, es la tasa de extracción de oxígeno que representa la relación entre el oxígeno consumido y el entregado<sup>33</sup>; dado que el contenido arterial de oxígeno es de 20 volúmenes por ciento, mientras que la diferencia arteriovenosa ( $\text{DavO}_2$ ) de oxígeno es de 5 vol%, la tasa de extracción es de 15 vol%. La implicación práctica de éste hecho es que normalmente el oxígeno disponible es 4 veces mayor que el consumido, esto es, que existe normalmente una reserva relativa de 75% de oxígeno para las demandas tisulares, pero la tasa de extracción no es la misma para todos los tejidos. Así, el corazón extrae un 55%, mientras que el riñón y piel sólo extraen entre un 7 a 10%, siendo el corazón, por éste hecho, el que tiene mayor riesgo en la anemia<sup>34,35</sup>.

## EFFECTOS DE LA ANESTESIA EN EL PACIENTE ANEMICO

Primero hay que señalar que la anemia *per se* no afecta el transcurso de la cirugía o anestesia en términos de mortalidad, complicaciones, estancia hospitalaria, etc., pero, si se acompaña de hemorragia, infección, hipoxemia, etc, podrían existir complicaciones<sup>3,8,36</sup>. Los mecanismos compensadores de la anemia crónica pueden ser trastornados por la anestesia y cirugía especialmente si ocurre hemorragia, y aunque el aumento del GC y de la ventilación pueden ser abolidos por la anestesia, ni la viscosidad disminuida de la sangre ni la entrega aumentada del oxígeno a los tejidos, (por aumento de las 2,3-DGP) son afectadas. Sin embargo, el  $\text{O}_2$  disponible se reduce si ocurren cambios en el GC o en la saturación de oxígeno, y dado qué durante la anestesia la fisiología esta alterada, los síntomas de una inadecuada entrega de oxígeno a los tejidos pueden estar ausentes y los signos, en ocasiones pueden ser difíciles de interpretar<sup>7,11</sup>.

De igual forma, la tolerancia humana a la anemia aguda puede ser afectada por los anestésicos, los agentes bloqueadores neuromusculares y otras condiciones intraoperatorias, como la hipotermia. En general, todos los anestésicos deprimen la función miocárdica en mayor o menor grado, causando una disminución de la presión arterial, del volumen sistólico y de las resistencias vasculares sistémicas, pero también de las necesidades cerebrales, miocárdicas y de consumo de oxígeno por el organismo. Estas acciones varían de un anestésico a otro y según la profundidad de la anestesia. También, los anestésicos difieren en sus efectos en el flujo hepático y esto influye en el desarrollo de acidosis láctica y

déficit de base en pacientes con anemia<sup>11,36</sup>. No se conocían los límites fisiológicos del transporte del oxígeno en pacientes despiertos o anestesiados hasta antes de los estudios de Feiner<sup>23</sup>, por lo que los reportes previos sugerían que se toleraban niveles más bajos de Hb y de transporte de oxígeno durante la anestesia que despiertos, debido a que la anestesia y el bloqueo neuromuscular reducían el consumo de oxígeno<sup>37</sup>. No se conoce el efecto de la anestesia regional al respecto.

Collins<sup>38</sup>, señala que los pacientes anémicos, comparados con los no anémicos, son más susceptibles de presentar hipotensión más severa de lo que cabría esperar al inducirlos con tiopental, por lo que es recomendable oxigenarlos adecuadamente y aplicar el hipnótico con precaución o evitar su uso en éstos pacientes.

### ESTUDIOS EXPERIMENTALES EN ANIMALES

Estudios en primates sanos han demostrado que el corazón es capaz de compensar un Ht tan bajo como 10%, después de éste punto experimental los animales no son capaces de mantener un consumo de oxígeno basal y caen en acidosis, inestabilidad hemodinámica y muerte<sup>39</sup>. Otros estudios muestran que primates no anestesiados sobrevivieron largo tiempo sin efectos colaterales cuando fueron sangrados hasta llevarlos a Ht de 15%<sup>10</sup>.

Los mecanismos compensadores en estos casos incluyeron un incremento en el GC, redistribución del flujo sanguíneo e incremento en la tasa de extracción del oxígeno. Los factores que influyen en el aumento del GC están la disminución de la viscosidad sanguínea, la inervación simpática del corazón y aumento del tono vasomotor con los quimiorreceptores aórticos intactos. Existe un incremento a los flujos coronario y cerebral y lo contrario a los riñones, hígado, bazo e intestinos, mientras que el músculo esquelético es sobreperfundido relativamente, ya que no contribuye a la redistribución del flujo sanguíneo a órganos vitales por su relativa gran capacidad anaeróbica<sup>11</sup>.

A nivel cardíaco, una reducción en la postcarga es la principal respuesta a la anemia aguda, mientras que el incremento en la contractilidad parece representar un papel mínimo en el mantenimiento del GC, en cambio hay aumento en el flujo sanguíneo del ventrículo izquierdo por mecanismos reguladores autónomos que permiten mantener la entrega y consumo de oxígeno al mismo aún en Ht tan bajo como 6%. Después de éste punto aparece producción de lactato miocárdico por metabolismo anaeróbico<sup>11</sup>.

### EXPERIENCIA CLINICA CON PACIENTES ANEMICOS

¿De los resultados en animales podemos inferir algo para los humanos?. Lo primero, es que el mantenimiento de la volemia es esencial. Segundo, que aunque se han llevado a éstos animales a disminuciones tan bajas como 10% de Ht, no pueden extrapolarse éstos resultados hasta que aparecieron informes de pacientes con anemias o hemodiluciones extremas.

Si bien, la experiencia en los últimos 30 años con pacientes con anemia crónica, como son los de trasplante renal<sup>12</sup>, nos ha demostrado que pacientes con enfermedad sistémica grave pueden tolerar la anestesia y cirugía aún con Hb tan baja como 6 - 7 g/dL, se debe recordar que éstos extremos de anemia no dan margen de seguridad y que cualquier interferencia en el transporte ó aumento en la demanda de oxígeno puede resultar en daño orgánico irreversible. Sin embargo, los informes de pacientes que rehusaron transfusión sanguínea por motivos religiosos ponen en duda las teorías respecto a cual es el nivel crítico de Hb preoperatoria. Uno de los primeros<sup>13</sup>, con 125 casos de pacientes Testigos de Jehová (TdJ), en los cuales se realizaron 130 operaciones se reporta que la mortalidad fue de 7.1 % (6 pacientes de 85) cuando la Hb estaba por arriba de 10 g/dL y que aumentó al 61.5 % cuando aquella era menor de 6 g/dL, (8 de 13 pacientes) pero lo importante fue que la mortalidad estuvo más relacionada con la cantidad de sangrado durante la cirugía que con los niveles de Hb preoperatorios y así fue de 8% (6 de 75 pacientes) cuando sangraron menos de 500 ml y aumentó a 42 % (3 de 7 pacientes) cuando la pérdida sanguínea fue mayor a 2,000 ml, de hecho, ningún paciente falleció cuando su Hb fue mayor de 8 g/dL y que hubiera sangrado menos de 500 ml, pero si hubo mayor mortalidad cuando se asociaron 2 o más cirugías y en pacientes con problemas respiratorios, cardíacos, renales, etc.

Otro estudio mas reciente<sup>11</sup>, prospectivo, realizado en un hospital universitario de 3er. nivel con 113 operaciones a pacientes TdJ, con edades de 8 a 88 años (media 47), y de los cuales, fallecieron únicamente 3 de 93 pacientes que tenían Hb mayor a 10 g/dL, mientras que otros 20 pacientes con niveles de 6 a 10 g/dL falleció sólo un paciente, pero los que murieron tuvieron pérdidas sanguíneas de 800 a 5,600 ml. Igualmente, no hubo muertes cuando el sangrado fue menor a 500 ml independientemente de la Hb preoperatoria.



Existen otros informes de casos en que han llevado a la mínima expresión la Hb, por ejemplo, se reporta el caso de un varón de 84 años<sup>31</sup>, intervenido por Ca gástrico, que durante la cirugía perdió 4,500 ml de sangre, habiendo ingresado al quirófano con Hb de 10.1 g/dL y teniendo al final de la cirugía 2.6 g/dL, aunque éste paciente finalmente falleció a las 20 hrs por complicaciones perioperatorias, durante la cirugía fue mantenido en hemodilución a base de cristaloideos y soluciones de gelatina por lo que el GC se mantuvo en niveles adecuados, pero no así la presión arterial media, la presión de cuña y las resistencias vasculares periféricas, no habiéndose transfundido por ser TdJ. Otro caso, más impactante es el de un paciente de 58 años<sup>45</sup> que fue sometido a resección de metástasis lumbares de Ca renal y a quién durante la cirugía la Hb bajó hasta 1.1 g/dL durante unos 45 minutos, antes de ser retransfundido ya que éste no era tdj. El éxito fue debido a que durante la etapa crítica fue mantenido en normovolemia, oxigenado y ayudado en alguno de los minutos con vasoconstrictores.

Ha sido tal el impacto de éstos y otros informes en éste grupo particular de pacientes que inclusive hay dos revisiones exhaustivas al respecto. Una de ellas<sup>46</sup> incluye 16 informes entre 1983 a 1990 que incluyen 1,404 operaciones en las cuales la falta de sangre fue la causa de muerte en sólo 8 pacientes (0.6 %) y en otros 12 fue factor coadyuvante. La otra revisión<sup>37</sup> abarca 4,763 casos en 61 informes y en donde la anemia fue causa de muerte en 23 casos, todos menos 2, con Hb menor a 5 g/dL. Finalmente, otro artículo<sup>47</sup> no menos interesante, señala aspectos legales a considerar en éstos pacientes, pautas de manejo y recomendaciones para su atención quirúrgica.

En todos éstos artículos se cuestionan finalmente si el nivel crítico debe continuar siendo 10 g/dL pues se encontró que podían realizarse cirugías exitosas con Hb transitorias tan bajas como 1.1 en normovolemia y hasta 6 g/dL si el sangrado era menor de 500 ml. Pero aún con éstos criterios, pocos anestesiólogos aceptarían un paciente sin pedir antes una o varias transfusiones para elevar su Hb a la cifra mágica de 10 g/dL o 30% de Ht, cuando menos.

## **VOLUMEN SANGUINEO CIRCULANTE, GASTO CARDIACO Y HEMOGLOBINA**

El nivel de Hb no debiera ser la única razón para decidir si un paciente puede ser aceptado o rechazado para cirugía. Considerando los varios factores que determinan la utilización del oxígeno, ¿por qué tanto énfasis en los niveles de Hb ?. La respues-

ta es simple: la Hb es fácil de medir, mientras que las demás determinaciones no son tan fáciles de obtener y tampoco al alcance de las mayorías. Sabemos que para un eficaz aporte de oxígeno a los tejidos necesitamos a) un adecuado volumen sanguíneo circulante (VSC), b) un Gasto Cardíaco suficiente (GC) y c) una Hemoglobina saturada con oxígeno<sup>7,48</sup>.

El volumen sanguíneo circulante (VSC) está formado por el plasma y las masas de eritrocitos, leucocitos y plaquetas. Se han ideado varias técnicas invasivas para determinar con exactitud el VSC, que normalmente no están al alcance del anestesiólogo, por lo que, así mismo, se han realizado varias formas de calcular matemáticamente cual es el VSC de un paciente, y que varían desde 85 ml/kg en el recién nacido a 70 ml/kg en el adulto; otra manera es calcularlo en porcentajes: 8% del peso corporal en niños y el 7% en adultos, hasta fórmulas más o menos complejas que involucran la cantidad de Ht presente y el GC<sup>38</sup>.

Por su parte, el Gasto cardíaco (GC) es el volumen de sangre que un ventrículo expelle en un minuto y es igual al producto del volumen sistólico y la frecuencia cardíaca y que ya se ha revisado como se afecta por la anemia<sup>48,49</sup>.

La hemoglobina (Hb) es una proteína conjugada con peso molecular de 64,458. La fracción proteica es la globina compuesta por cuatro cadenas de polipéptidos que se unen a una hienroporfirina (HEM), siendo el enlace a través del hierro central con el grupo imidazol de la globina. El hierro reacciona con cuatro moléculas de oxígeno, que equivale a 1.34 ml de oxígeno por cada gramo de hemoglobina. Si la saturación del oxígeno es del 100%, la Hb transporta el 97% del oxígeno, mientras que el 3% restante va disuelto en el plasma y es el que refleja la PaO<sub>2</sub>. La Hb también transporta el CO<sub>2</sub> e interviene importantemente en el equilibrio ácido-base del organismo<sup>48,49</sup>.

Basados en lo anterior, el anestesiólogo busca contar con los tres factores íntegros, por ejemplo, en el contenido arterial de oxígeno (CaO<sub>2</sub>), se puede observar la interacción de la Hb con la saturación y PaO<sub>2</sub> en cifras normales<sup>11</sup> (CaO<sub>2</sub> = [(Hb x 1.4 x SaO<sub>2</sub>) + (0.003x PaO<sub>2</sub>)] / 100). En condiciones óptimas 100 ml de sangre transportan 19 ml de oxígeno. Pero si la Hb fuera de sólo 10 g/dL tendría una disminución de 6 ml/min de oxígeno (CaO<sub>2</sub> = 13.0 mg/dL). Otra situación sería si la Hb fuera normal, pero existiera hipoxemia (SaO<sub>2</sub> 75%, PaO<sub>2</sub> 45 mmHg), la CaO<sub>2</sub> es igual a 15.20 mg/dL.

Si se conjugaran anemia e hipoxemia, como puede suceder en una paciente en choque hemorrá-

gico no atendido, tendríamos las siguientes cifras:  $\text{CaO}_2 = 10.18 \text{ ml/dL}$ ; entonces 100 ml de sangre apenas transportarían un poco más de la mitad del oxígeno necesario para la vida.

A este respecto Freeman y Nunn<sup>31</sup>, desarrollaron una fórmula que involucra, además, el gasto cardíaco y que es la del Oxígeno Disponible para los Tejidos por Minuto ( $\text{VaO}_2$ ), que es el producto del gasto cardíaco y del contenido arterial de oxígeno:  $\text{VaO}_2 = ([(\text{Hb} \times 1.4 \times \text{SaO}_2) + (0.003 \times \text{PaO}_2)] / 100) \times (\text{GC} / 100) = 968 \text{ ml/min}$ . Es decir, que cada minuto se dispone de casi un litro de oxígeno, aunque en realidad sólo se utilizan 250 ml en condiciones de reposo. Si sólo se tuvieran 10 g/dL de Hb el  $\text{VaO}_2$  sería igual a 650 ml / min. Ahora consideremos Hb normal, pero con hipoxemia ( $\text{SaO}_2$  75%):  $\text{VaO}_2$  sería igual a 760 ml / min. El mismo caso que utilizamos antes con anemia e hipoxemia:  $\text{VaO}_2 = 509 \text{ ml / min}$ . En el mismo caso, con un gasto cardíaco disminuido (3.5 L):  $\text{VaO}_2$  sería igual a 356.3 ml / min.

Si a las fórmulas anteriores ponemos 8 g/dL de Hb en lugar de 10 y hacemos los mismos cálculos, veremos que el  $\text{CaO}_2$  es de sólo 10.18 ml/min en lugar de 19.09. Si tuviéramos 15 g/dL de Hb, el oxígeno disponible para los tejidos sería de 438 ml/min en lugar de 968 ml/min. Lo anterior nos lleva a pensar que el límite crítico sugerido de 8 g/dL de Hb realmente es el límite crítico y que cualquier otro factor que se agregue puede ser letal para el paciente.

Para calcular la pérdida sanguínea que puede tolerar un paciente durante la cirugía o para hemodilución, los anestesiólogos cuentan con dos fórmulas: la muy conocida de Bourke y Smith<sup>50</sup> y la de Gross<sup>51</sup> que parece ser más práctica.

## TRATAMIENTO DE LA ANEMIA

El tratamiento de la anemia crónica antes de la cirugía corresponde al médico familiar, al internista, al cirujano, etc., pero no al anestesiólogo. De igual forma, las anemias raras (falciforme, aplásica, eritroblástica, esferocítica, hemolítica, etc.), corresponderán al hematólogo para su preparación preoperatoria. En el caso de anemia aguda por sangrado activo, en su tratamiento y corrección intervendrán activamente el médico quirúrgico correspondiente, el banco de sangre y el anestesiólogo.

Los pacientes con anemia crónica rara vez necesitarán transfusión sanguínea excepto aquellos con enfermedad cardiopulmonar o cerebrovascular para prevenir isquemia<sup>18</sup>, ante ello, los médicos deben valorar los beneficios contra los riesgos de la

misma, ya que la transfusión de un paquete globular incrementará tan sólo el Ht un 3 % o 1 g/dL de Hb en un paciente de 70 kg sin sangrado activo<sup>52</sup>. De hecho, Jain<sup>18</sup> señala que pacientes con Hb mayor de 10 g/dL rara vez necesitarán una transfusión sanguínea, entre 6 y 10 g/dL, la indicación de la misma dependerá de la severidad de los síntomas y que en Hb menores de 6 gr /dL, frecuentemente estará indicada con las excepciones posibles de anemia crónica debida a nefropatía, perniciosa o hemolítica. Un paciente que necesite transfusión de paquete globular cada 2 ó 3 semanas indica que no está produciendo eritrocitos en absoluto y en tal caso urge investigar la causa e iniciar un tratamiento específico<sup>18</sup>. De todas maneras, en general una transfusión de sangre en un paciente con anemia crónica rara vez está científicamente indicada. A éste respecto, el Instituto Nacional de Salud de EUA concluyó que Hb menores de 10 g/dL no debe ser el único criterio para indicar transfusiones ya que no existe evidencia que la anemia leve o moderada contribuyan a la morbilidad perioperatoria<sup>8</sup>. Por su parte, la Asociación Médica Americana (AMA), determinó que aquellos pacientes con signos vitales estables y sin riesgo de isquemia cerebral o miocárdica no requieren transfusión, independientemente de los niveles de Hb<sup>9</sup>. A éste respecto, la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA), opina que un sólo criterio como el sugerido por la AMA, de confiar únicamente en los signos vitales es inadecuado para los pacientes anestesiados y que los niveles de Hb como única opción es poco apropiada para medir la entrega de oxígeno a los tejidos, pues ya hemos visto que los cambios en los signos vitales son enmascarados durante la anestesia, más aún, la isquemia silenciosa puede presentarse aún con signos vitales estables<sup>11,53,54</sup>.

En los casos de anemia aguda, la recuperación y mantenimiento del volumen sanguíneo es lo principal a base de cristaloides, coloides o gelatinas y ya se ha comentado el hecho clínico de que un adulto sano tolera pérdidas sanguíneas hasta de un 20 a 30%, si se mantiene el volumen circulante. Una vez corregido el problema que causa la anemia aguda se reiniciará la restauración de los hematíes y demás componentes de la sangre, recordando que los niveles de Hb y Ht no constituyen una guía confiable respecto a la masa eritrocítica en las primeras 48 hrs de una pérdida sanguínea, ya que los mecanismos fisiológicos aún están en juego<sup>18</sup>.

La ASA<sup>11</sup>, determinó que la transfusión: 1) rara vez está indicada cuando la Hb es mayor de 10 g/dL y casi siempre lo está cuando es menor de 6 g/

dL, especialmente si la anemia es aguda; 2) cuando las cifras están entre los 6 a 10 g/dL, su indicación estará basada en el riesgo de complicaciones por una oxigenación inadecuada para el paciente; 3) el emplear los niveles de Hb como factor decisivo para todos los pacientes, falla por no considerar otros aspectos fisiológicos y quirúrgicos; 4) el empleo de donación autóloga preoperatoria, de recuperación intraoperatoria de sangre, de hemodilución normovolémica transoperatoria y otras, se deben considerar como medidas benéficas y 5) la indicación de transfusión de paquete glóbular autólogo es preferible a sangre homóloga, por el bajo riesgo que representa en comparación con ésta última.

La transfusión sanguínea, especialmente de sangre total no está exenta de serias complicaciones<sup>11,18,55-59</sup>, que van desde las ya ampliamente conocidas posibilidades de transmisión de enfermedades vírales (hepatitis, Sida, otros virus), de enfermedades de origen bacteriano (sífilis, septicemia) o parasitario (paludismo), problemas metabólicos como acidosis e hiperkalemia, baja en la concentración de factores de la coagulación, reacciones transfusionales desde leves hasta muy graves, incluido pulmón de choque, problemas de inmunosupresión y especialmente problemas por el almacenamiento y consecuente utilización de sangre vieja, la cual ya no funciona como transportadora de oxígeno, si acaso como volumen, y eso relativamente<sup>60,61</sup>, pues sería más apropiado para tal fin el empleo de albúmina, aunque su alto costo lo hace prohibitivo<sup>62,63</sup>.

La sangre almacenada en ACD y aún en CPD, conforme avanza el tiempo de almacenamiento va adquiriendo mayor acidez y así a los 21 días, el ácido láctico aumenta de 41 a 179 mEq/L, el potasio de 3.9 a 21 mEq/L, la pCO<sub>2</sub> aumenta de 48 a 140 mmHg, la Hb aumenta de 1.7 a 19 mg/dL; el bicarbonato por su parte disminuye 18 a 11 mEq/L, mientras que la 2,3-DGP disminuye progresivamente hasta desaparecer a los 14 días de almacenada, y las plaquetas y factores de coagulación igualmente van desapareciendo, por lo que una sangre con almacenamiento mayor a 7 días prácticamente es inútil como medio de transporte eficaz de oxígeno<sup>60,61</sup>.

Por otro lado, con la disminución o ausencia de la 2,3-DGP<sup>21</sup>, la curva de disociación de la Hb se desvía a la izquierda y con ello el oxígeno no se libera de la Hb aunque exista una saturación y PaO<sub>2</sub> adecuadas, pudiendo estar el paciente hipóxico tisularmente con la sangre muy oxigenada<sup>61</sup>.

El tratamiento de la anemia preoperatoria no debiera incluir la transfusión sanguínea para satis-

facar arbitrariamente un criterio de aceptabilidad para anestesia, y en caso necesario debería ser realizada 48 horas antes de la cirugía para que los electrolitos y fluidos puedan ser redistribuidos y excretados en su caso. La práctica de la transfusión sanguínea la noche previa a la cirugía, en opinión de Lunn no sólo es inhumana, sino también demuestra un total desconocimiento de la fisiología aplicada<sup>29</sup>.

En todo caso, los objetivos de la transfusión para el anesthesiologo serán<sup>60</sup>: a) mantener la capacidad de transporte del oxígeno y b) completar la volemia una vez estabilizado el motivo de sangrado activo y para ello es necesario considerar varias posibilidades para ahorrar sangre homóloga y preferir la autóloga como recomienda la ASA.

En caso necesario de utilizar sangre homóloga, se deberá aplicar sangre lo más fresca posible, utilizando filtros microporosos para evitar el paso de grúmulos y microagregados, calentar toda la sangre a 37°C, analizar la sangre venosa y arterial del paciente, especialmente cuando sea poli transfundido y vigilar el electrocardiograma continuamente<sup>60,61</sup>.

La decisión de transfundir preoperatoriamente es a veces difícil. La regla clásica de 10/30 parece no tener, al punto de vista actual mucho apoyo científico. Durante la anestesia las condiciones para determinar con certeza el volumen sanguíneo no están al alcance de todos los anesthesiologos ya que requieren de cateterismo arterial y venoso central ó de arteria pulmonar. Las mediciones del GC, consumo de oxígeno, oxígeno disponible y de la tasa de extracción del mismo han sido empleadas para determinar la necesidad de transfusión sanguínea<sup>7,31,32</sup>, pero requieren también de monitoreo invasivo que no todos poseen y por otro lado, la administración de cristaloides y coloides, el intercambio de líquidos entre los compartimientos durante la cirugía pueden elevar o disminuir artificialmente las concentraciones de Hb o Ht. Lo anterior, sin mencionar que algunos cirujanos tienen la rara habilidad de disminuir los niveles de Hb aún en cirugías habitualmente no sangrantes. En cuanto a qué volumen eritrocitario podemos esperar en una hemodilución o qué sangrado podemos permitir, la fórmula de Groos<sup>51</sup> nos puede apoyar.

## TRANSFUSION DE SANGRE AUTOLOGA

Debido a la falta de cultura acerca de la donación altruista de sangre o para sus familiares<sup>61</sup>, la mejor opción es que el paciente sea su propio donador, evitando con ello prácticamente todos los in-



convenientes de sangre ajena. Sin embargo, en muchos Hospitales no se cuenta con el equipo y los medios necesarios para la conservación de la sangre a la temperatura indicada<sup>18,60</sup>.

La sangre autóloga puede ser obtenida antes de la cirugía mediante extracciones semanales de sangre total<sup>65,66</sup>. La primera extracción tiene una supervivencia de 42 días almacenada en Adsol (Baxter), la 2a extracción se guarda en CPDA y la tercera toma en CDP, almacenándose a -10°C, por su parte al paciente se le aplican inyecciones de eritropoyetina recombinante para mejorar sus niveles entre una y otra sangría<sup>67-70</sup>.

Otro método sería la recolección de sangre durante la cirugía, la cual es lavada y retransfundida al paciente. Esta técnica es útil en cirugías de intratorácica, intra abdominal y posiblemente en algunas de tipo ortopédico, donde la sangre es recogida vía succión, y después de ser lavada y filtrada, se eliminan los detritus y la sangre se retransfunde al paciente, ahorrando sangre homóloga en un 60%, pero se requieren equipos muy especializados, asepsia total y el costo puede ser bastante elevado. Por otro lado, no se debe emplear en casos de cirugía contaminada<sup>18,60,71,72</sup>.

La hemodilución normovolémica es posiblemente la mejor opción con que cuentan los anestesiólogos para evitar sangre de banco a los pacientes, su empleo se ha extendido por todo el mundo desde finales de los 70s, siendo relativamente fácil de realizar y sin complicaciones. De hecho, los informes de hemodilución normovolémica con sus ventajas, indicaciones y contraindicaciones existen en todos los idiomas, se ha simplificado mucho la técnica, es relativamente barata pero se requieren dos personas atendiendo al paciente<sup>62,73-75</sup>.

## ¿ CUANDO NO DEBEMOS TRANSFUNDIR ?

En un informe reciente que involucra 713 pacientes con poco riesgo de recibir transfusiones, en 24 hospitales de las más importantes instituciones académicas de los EUA, se encontró que el índice de transfusión de sangre entera, paquete globular o derivados, varió significativamente tanto en porcentaje de las mismas como en la cantidad o tipo, sin que importaran las guías establecidas por las diferentes Asociaciones y Colegios de Profesionistas<sup>8-11,19</sup> en cuanto a indicaciones, riesgos, costos, etc., concluyendo finalmente que las pautas de transfusión sanguínea inapropiada es un problema actual aún en los EUA<sup>76</sup>. Hay quiénes siguen empleando

la transfusión como "medicamento". La sangre total no deberá ser empleada como expansor del volumen sanguíneo circulante; si existe anemia aguda por pérdida sanguínea, la terapia inicial deberá comprender el uso amplio de cristaloideos y coloides y la sangre total o paquete globular serán complemento al tratamiento una vez determinada y corregida la causa, o cuando la Hb baja a 7 o menos g/dL<sup>7,11,18</sup>.

Definitivamente no existe justificación para transfundir sangre a un paciente para que se "sienta mejor" o para tratar anemias crónicas debidas a diversas causas, cuyo tratamiento (vitamina B12, hierro, eritropoyetina, etc) es otro diferente a la transfusión<sup>77</sup>.

## CONCLUSIONES

El paciente anémico representa un problema de atención para el anestesiólogo, por la serie de implicaciones que conlleva. Aún con guías de tratamiento para transfusión, éstas no son seguidas al pie de la letra por la mayoría. La particularidad de cada paciente hace imposible fijar normas estrictas, especialmente si existen patologías agregadas. Está visto que hay pacientes que toleran grados severos de hemodilución sin problemas de isquemia miocárdica o cerebral, pero habrá otros que no toleren el mínimo grado de anemia. Por ello, fijar una norma de tratamiento basándose en una cifra como valor absoluto, bien sea el nivel de Ht o la de transporte de oxígeno, tendrá siempre excepciones.

El estudio del paciente, la cirugía propuesta, el sangrado estimado preoperatoriamente, quién la va a realizar, el hospital donde se esta trabajando, etc., son finalmente, factores que nos ayudarán a decidir si se acepta a un paciente con menos de las cifras consideradas como normales para la Hb y Ht, y hasta donde puede permitirse que disminuyan durante la cirugía para iniciar la transfusión, o planear desde el principio una técnica de hemodilución normovolémica, o decidir la transfusión con sangre homóloga de reciente extracción aún con los riesgos que representa. Para ello, el anestesiólogo tomará su decisión de acuerdo a su experiencia y capacidad.

## REFERENCIAS

1. Gillies IDS Anaemia and anaesthesia *Br J Anaesth* 1974;46:589-96
2. Lunn JN Lecture Notes on Anesthetics. Blackwell Scientific Publications, Oxford UK, 1979: 20
3. Allen JB. The minimum acceptable level of hemoglobin *Int Anesthesiol Clin* 1982;20:1-22
4. DA Costa JC. Blood changes induced by administration of Ether

- as an anesthetic. *Ann Surg* 1901;34:329-60
5. Adams RC, Lundy JS. Anesthesia in cases of poor surgical risk. some suggestions for decreasing risk. *Surg Gynecol Obstet* 1942;74:1011-19
  6. Clark JH. Chronic Shock: the problem of reduced blood volumen in cronicly ill patient. *Ann Surg* 1947;125:618-23
  7. Stiheling L. The safe level of hemoglobin: is anemia in ? ASA Annual Refresher Course Lectures 1990. Las Vegas NV: 143
  8. National Institutes of Health. Perioperative red blood cell transfusion. *JAMA* 1988;260:2700-3
  9. American College of Obstetrician and Gynecologist: Blood component therapy. Technical Bulletin No.78, Washington DC, 1994
  10. American College of Physicians: Practice strategies for red blood cell transfusion. *Ann Intern Med* 1992;116:403-6
  11. Practice guidelines for blood component therapy: American Society of Anesthesiologists. *Anesthesiology* 1996;84:732-47
  12. Wintrobe MM, Lee GR. Palidez y anemia. En: Harrison Medicina Interna. La Prensa Médica Mexicana, 4a ed, México, 1973: 342-55, 1776-8
  13. Howells TH, Pettit JE. Trastornos hematológicos. En: Vickers MD. Medicina para anestesiistas, Salvat Editores SA, 1a ed. Barcelona 1981: 285-326
  14. Martínez-Vazquez MA. Anemias. *Gac Méd Méx* 1998;134:495-500
  15. Secretaría de Salud. Cuadernos de salud Núm 5, 1994
  16. Martínez H. Anemia en mujeres de edad reproductiva. *Salud Pública Méx* 1995;37:108-119
  17. Mejía DA. Anemia en niños: etiopatogenia y clasificación Anemia por deficiencia de hierro. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1997;54:209-14
  18. Jain R. Transfusión sanguínea en el tratamiento de la anemia. *Clin Med de Norte América* 1992;3:737-55
  19. American College of Surgeons, Committee on Trauma. Advanced trauma life support course manual. Chicago, 1989
  20. Messmer K. Oxygen supply to the tissues during limited normovolemic hemodilution. *Res Exp Med* 1973;159:152-66
  21. Jan KM. Coronary hemodynamics and oxygen utilization after hematocritic variations in hemorrhage. *Am J Physiol* 1980;239:326-32
  22. Johansen SH. Cardiovascular effects of severe anaemic hypoxia. *Acta Anaesth Scan* 1966;24:63-8
  23. Feiner JR. The cardiovascular effect of profound acute isovolemic anemia in conscious humans. *Anesthesiology* 1996;85:A65
  24. Varat MA. Cardiovascular effects of anemia. *Am Heart J* 1972;83:415-26
  25. Linman JW. Physiologic and pathophysiologic effects of anemia. *N Eng J Med* 1968;279:812-18
  26. Christopherson R. Low postoperative hematocrit is associated with cardiac ischemia in high-risk patients. *Anesthesiology* 1991;75:A99
  27. Nelson AH. Relationship between postoperative anemia and cardiac morbidity in high-risk vascular patients in intensive care unit. *Crit Care Med* 1993;21:860-66
  28. Hayashida M. Anemia is more detrimental than low cardiac output in anesthetized men. *Anesthesiology* 1995;83:A111
  29. Lunn JN. Lecture Notes on Anaesthetics, Blackwell Scientific Publications, Oxford UK, 1979: 134
  30. Lunn JN. Anaemia and surgery. *Br Med J* 1970;3:71-3
  31. Van Woerkens ECS. Profound hemodilution: what is the critical level of hemodilution at which oxygen delivery-dependent oxygen consumption starts in an anesthetized human ?. *Anesth Analg* 1992;75:818-21
  32. Levy PS. Oxygen extraction ratio: A valid indicator of transfusion need in limited coronary vascular reserve ? *J Trauma* 1992;32:769-73
  33. Leone BJ. Anemia, hemodilution and oxygen delivery. *Anesth Analg* 1992;75:651-3
  34. Nunn JF, Freeman J. Problems of oxygenation and oxygen transport during haemorrhage. *Anaesthesia* 1964; 19: 206-16
  35. Chapler CK. The physiologic reserve in oxygen carrying capacity: Studies in experimental hemodilution. *Can J Physiol Pharmacol* 1986;64:7-12
  36. Spahn DR. Cardiovascular and coronary physiology of acute isovolemic hemodilution: A review of nonoxygen-carrying and oxygen-carrying solutions. *Anesth Analg* 1994;78:1000-21
  37. Viele MK. What can we learn about the need of transfusion from patients who refuse blood?: The experience with Jehovah's witnesses. *Transfusion* 1994;34:396-401
  38. Collins VJ. Anestesiología. Nueva Editorial Interamericana SA de CV, 2a ed. México 1983: 342
  39. Wilkerson DK. Oxygen extraction ratio: a valid indicator of myocardial metabolism in anemia. *J Surg Res* 1987;42:629-34
  40. Levine E. Physiologic effects of acute anemia: implications for a reduced transfusion trigger. *Transfusion* 1990; 30: 11-14
  41. Wilkerson DK. Limits of cardiac compensation in anemic baboons. *Surgery* 1988;103:665-70
  42. Samuel JR. Renal transplantation: anaesthetic experience of 100 cases. *Anaesthesia* 1970;25:165-76
  43. Carson JL. Severity of anaemia and operative mortality and morbidity. *Lancet* 1988;1:727-9
  44. Spence RK. Elective surgery without transfusion: influence of preoperative hemoglobin level and blood loss on mortality. *Am J Surg* 1990;159:320-4
  45. Zollinger A. Extreme hemodilution due to massive blood loss in tumor surgery. *Anesthesiology* 1997;87:985-7
  46. Kitchens CS. Are transfusion overrated?: surgical outcome of Jehovah's Witnesses. *Am J Med* 1993;94:117-9
  47. Culkinn Mann M. Management of the severely anemic patient who refuses transfusion: lessons learned during the care of a Jehovah's Witness. *Ann Intern Med* 1992;117:1042-8
  48. Romano-Seimandi CM. El Paciente pediátrico grave. Ediciones Cuellar SA de CV. 7a ed. 1997, Guadalajara: 45-55
  49. Horrobin DF. Fisiología y Bioquímica Médica. Salvat Editores, SA. 1a ed. Barcelona 1976: 359-65
  50. Bourke O, Smith T. Estimate allowable hemodilution. *Anesthesiology* 1974;41:609-12
  51. Gross JB. Estimate allowable blood loss: corrected for dilution. *Anesthesiology* 1983;58:277-80
  52. Wiesen AR. Equilibration of hemoglobin concentration after transfusion in medical patients not actively bleeding. *Ann Intern Med* 1994;121:278-80
  53. Mangano DT. Association of perioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing non-cardiac surgery. *N Engl J Med* 1990;323:1781-8
  54. Mangano DT. Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery: I. Incidence and severity during the 4 day perioperative period. *Am J Coll Cardiol* 1991;17:843-50
  55. Walker RH. Transfusion risk. *Am J Clin Pathol* 1987;88:374-9
  56. Willet DE. The duty of warn about transfusion risk. *Arch Pathol Lab Med* 1989;113:307-10
  57. Olivares LF. Infecciones transmitidas por transfusión de sangre. *Rev Med IMSS (Mex)* 1988;26:41-4
  58. Olivares LF. Sida en donadores de sangre. *Rev Med IMSS (Mex)* 1990;28:233-5
  59. Olivares LF. Sida relacionado con transfusión de sangre. *Rev Med IMSS (Mex)* 1992;30:167-70
  60. Herrera E. Transfusión sanguínea: situación actual. *Rev Mex Anest* 1989;12:186-197

61. Miller RD. Los problemas de la transfusión. En Orkin FK, Coperman LH. Complicaciones en Anestesiología. Salvat Editores, SA. 1a ed. Barcelona 1986: 459-73
62. Aldrete JA. Hemodilución intencional simplificada. *Anestesiología* 1981;8:147-55
63. Moss GS, Rice CL. Advantages and disadvantages of rapid colloid resuscitation. En: Tuma JV. The Role of hemodilution in optimal care. *Zuckswendt Verlag GmbH, Munchen* 1989:82-6
64. Aguilar-Mejia E. Donación de sangre: ¿un problema médico o social?. *Rev Med IMSS (Mex)* 1997;35:187-90
65. Goodnough LT. Efficacy and cost-effectiveness of autologous blood predeposit in patients undergoing radical prostatectomy procedures. *Urology* 1994;44:226-31
66. O'Hara PJ. Reduction in the homologous blood requirement for abdominal aortic repair by the use of preadmission autologous blood donation. *Surgey* 1994;115:69-76
67. Lezama UC. Autotransfusión en cirugía cardíaca. *Rev Med IMSS (Mex)* 1997;35:277-80
68. Goodnough LT. Increased preoperative collection of autologous blood with recombinant human erythropoietin therapy. *N Engl J Med* 1989;321:1163-6
69. Sinco AA. Eritropoyetina en la anemia por insuficiencia renal crónica en Testigo de Jehová. *Rev Med IMSS (Mex)* 1994;32:431-4
70. Goodnough LT. Increased preoperative collection of autologous blood with recombinant human erythropoietin therapy. *N Engl J Med* 1989;321:1163-8
71. Carranza RA. Autotransfusión en el paciente operado de corazón. *Rev Med IMSS (Mex)* 1990;28:237-41
72. Mauerhan DR. Effect of postoperative reinfusion systems on hemoglobin levels in primary total hip and total knee arthroplasties: a prospective randomized study. *J Arthroplasty* 1993;8:523-7
73. Valencia-Tello MA. Hemodilución intencional simplificada experiencia de siete años en un hospital general regional. *Bol CMNO (Guad)* 1992;2:40-4
74. Arguero SR. Hemodilución. Fundamentos y aplicaciones en cirugía. *Rev Med IMSS (Mex)* 1995;33:91-6
75. Messmer K. Acute preoperative hemodilution: Physiological basis and clinical application, en TUMA JV, The Role of hemodilution in optimal care. *Zuckswendt Verlag GmbH, Munchen* 1989:54-73
76. Price-Stover E. Variability in transfusion practice for coronary artery bypass surgery persists despite national consensus guidelines. *Anesthesiology* 1998;88:327-33
77. NIH Consensus Development Conference, Perioperative red blood cell transfusion. *JAMA* 1988;260:2700-3