

Transfusión sanguínea en la paciente embarazada

Dr. Jaime Rivera-Flores*

* Anestesiólogo.
Hospital General Balbuena SSDF.

Durante el embarazo se presentan cambios fisiológicos a nivel cardiovascular (Cuadro I); caracterizándose por un estado de hiperdinamia con aumento de la velocidad de la circulación sanguínea; disminución de la tensión arterial media, mayor en segundo trimestre y recuperándose al final del embarazo. El gasto cardíaco presenta elevación ya a las 5 semanas de gestación, incrementándose hasta más del doble a la semana 8; al término del embarazo con el inicio del trabajo de parto se incrementa hasta un 13%; en cada contracción incrementa hasta un 34%.

El volumen sanguíneo total acrecienta un 40% del previo al embarazo; el volumen eritrocitario total también aumenta en una proporción menor al volumen plasmático. Al término del embarazo está entre 20-35% por encima de los niveles no gestacionales; entre 250 a 500 ml. El volumen plasmático aumenta en promedio 50% y el eritrocitario 25% estableciendo el aumento de la volemia total de 40%; y produciéndose una hemodilución con disminución del hematócrito y menor concentración de hemoglobina, denominándose anemia fisiológica del embarazo, que es un cambio dilucional. (Figura 1).

El consumo de oxígeno materno y fetal interviene en el aumento del gasto cardíaco, para mantener una presión arterial adecuada que abastezca la perfusión suficiente para cubrir las necesidades metabólicas.

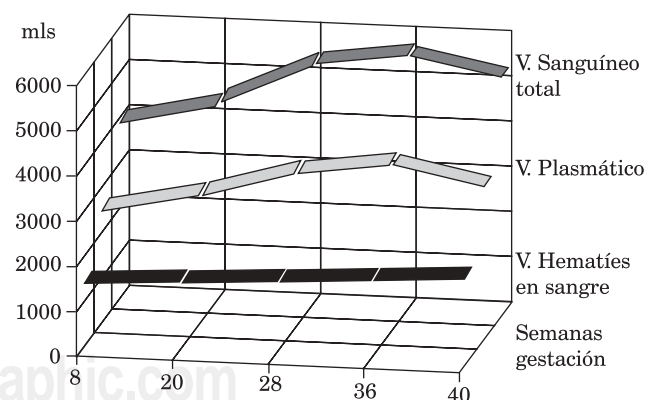
Durante el embarazo existe aumento de 51 ml de oxígeno/min en el consumo basal con respecto a cifras previas del embarazo constituyendo el 20% de la captación de oxígeno materno a término siendo reflejo de la demanda metabólica gestacional. Al tercer trimestre de la gestación la mayor demanda de oxígeno proviene del útero y su contenido.

Existen patologías que pueden requerir transfusión sanguínea durante el embarazo, aunque este evento es raro por enfermedades crónicas, siendo más factibles en una anemia aguda secundaria a hemorragia; lo cual también es más factible durante la época del periparto. En los casos de anemia aguda por hemorragia la paciente embarazada está prepara-

da fisiológicamente para tolerar pérdidas hemáticas de 600 ml durante el parto vaginal o hasta 1,000 ml sin presentar cambios hemodinámicos durante la cesárea; la hemorragia

Cuadro I. Cambios cardiovasculares durante el embarazo.

Variables cardiovasculares	
Incremento	Gasto cardíaco (más del 50%) Frecuencia cardíaca (17 al 26%) Volumen sanguíneo Volumen plasmático Volumen eritrocitario
Decremento	Presión sanguínea (11%) Resistencia vascular sistémica Resistencia vascular pulmonar Presión oncótica coloidal



V. = Volumen
mls = mililitros

Figura 1. Incremento del volumen sanguíneo circulante (plasmático y hematíes).

es una causa importante de morbilidad y mortalidad tanto materna como fetal.

Posibles causas (patologías) de transfusión sanguínea durante el embarazo:

I. Obstétrica

1) Periparto:

- a. Parto
 - i. Placenta previa
 - ii. Desprendimiento prematuro de placenta
- b. Intraparto
 - i. Ruptura uterina
 - ii. Acretismo placentario
 - iii. Cesárea
- c. Postparto
 - i. Atonía uterina
 - ii. Retención placentaria
 - iii. Inversión uterina
 - iv. Lesiones cervicales y vaginales

2) Aborto

3) Embarazo ectópico

II. No obstétrica

A) Trastornos hematológicos

- a) Congénitas (anormalidades eritrocitarias- anemias, trastornos de la coagulación, síndromes microangiopáticos)
- b) Adquiridas (fármacos que modifican los factores de coagulación)

B) Trauma

C) Patologías agregadas (ruptura aneurismas, malformación arteriovenosa, etc.)

D) Otras

La presión arterial y los pulsos periféricos pueden estar disminuidos en presencia de compresión aorto-cava, la anemia fisiológica del embarazo y el aumento del volumen sanguíneo hacen que inicialmente se confundan los signos y síntomas en los casos de anemia aguda por pérdida sanguínea. Un mayor flujo sanguíneo permite que haya hemorragia grave antes que se manifiesten los signos tradicionales de hipovolemia. La más breve interrupción del flujo uterino afecta negativamente al feto.

La paciente obstétrica puede presentar choque hemorrágico (estado fisiopatológico por insuficiencia del aporte adecuado de oxígeno a las células para cubrir las necesidades metabólicas del organismo, que se perpetúa por la reacción celular a la isquemia). El transporte sistémico de oxígeno o disponibilidad de oxígeno (DO_2) depende del contenido arterial de oxígeno (CaO_2) y del gasto cardíaco, o sea de la sangre expulsada por el corazón; a su vez el CaO_2 depende del oxígeno que es transportado por la hemoglobina y del oxígeno disuelto en el plasma (PaO_2). El consumo

de oxígeno (VO_2) está dado por el GC multiplicado por la diferencia arteriovenosa de oxígeno ($Da-vO_2$) que se refiere al oxígeno extraído de la arteriola a su paso por los capilares o sea la diferencia entre la CaO_2 y la CvO_2 x 10 entre 90 y 95% de este consumo se emplea para obtener energía para la actividad metabólica celular, la extracción de oxígeno (EO_2) se refiere a la cantidad de oxígeno disponible en la sangre arterial y el consumo que de éste hace la célula.

El choque hemorrágico se desencadena por la pérdida del volumen de sangre, produciendo disminución del gasto cardíaco y redistribución del flujo sanguíneo. En la mujer embarazada la perfusión esplácnica incluye el útero, placenta y feto la cual disminuye en el estado de choque. El estado del feto es altamente dependiente del mantenimiento del flujo uterino y del transporte de oxígeno materno; el aporte de oxígeno al feto depende del contenido de oxígeno del cordón umbilical el cual se compromete en el estado de choque materno desencadenándose hipoxia fetal y acidosis, aunque el feto responde con algunos mecanismos homeostáticos incluyendo compensadores tisulares y sanguíneos, para así conservar el equilibrio ácido-base, y aumento el gasto cardíaco fetal por medio del incremento de su frecuencia cardíaca; el bienestar fetal se compromete por la acción de los mecanismos compensadores maternos. En el estado de choque materno se observa rápida vasoconstricción fetoplacentaria como respuesta a la hipoxia materna, siendo reversible cuando se normaliza la hipoxia materna⁽¹⁻³⁾.

Los indicadores clínicos que se presentan en este estado son: hipotensión arterial, taquicardia, disminución del estado mental, cianosis, palidez e hipotermia, retraso del llenado capilar, disminución del gasto urinario, acidosis, señal de oximetría de pulso baja o ausente.

El objetivo del tratamiento del estado de choque es conseguir una adecuada oxigenación de los tejidos, corrigiendo primariamente la causa que originó la hipoperfusión.

Si se restaura el flujo a nivel celular comienza la reperfusión. Una vez que se ha diagnosticado el estado de choque, y se trataron las causas desencadenantes se procede a la reanimación agresiva hasta que se restauran el transporte y consumo de oxígeno normales. Los pacientes que sobreviven al choque aumentando al máximo su transporte de oxígeno a los tejidos (DO_2) y su consumo (VO_2)⁽⁴⁾.

Existen 4 razones importantes para la transfusión sanguínea:

- 1) Mejorar el transporte sistémico de oxígeno.
- 2) Restitución de la masa crítica eritrocitaria.
- 3) Corrección etiológica de la anemia.
- 4) Corrección etiológica de la anemia aguda por hemorragia.

Cuadro II. Componentes sanguíneos y su función.

Componente	Función
Células rojas (eritrocitos)	Acarrear oxígeno a pulmones para el intercambio y posteriormente a todos los órganos y tejidos del cuerpo
Células blancas (leucocitos)	Defensa primaria del organismo contra la infección
Plaquetas	Ayudan a la coagulación de la sangre
Plasma	Ayuda a mantener la presión sanguínea, acarrea células sanguíneas, nutrientes, enzimas y hormonas y suministra las proteínas para la coagulación e inmunidad

Cuadro III. Reacciones de la transfusión sanguínea.

Inmediatas		Tardías	
Inmunológicas	No Inmunológicas	Inmunológicas	No Inmunológicas
Reacción transfusional hemolítica aguda	Sobrecarga circulatoria	Reacciones hematológicas transfusionales retardadas	Sobrecarga de hierro
Fiebre no hemolítica	Contaminación bacteriana	Enfermedad injerto contra huésped	Transmisión agentes patógenos:
Anafilaxia y urticaria	Hemólisis no inmune	Púrpura trombopénica postransfusional	Bacterias
Edema pulmonar no cardiogénico	Alteraciones por citrato	Aloinmunización	(<i>Treponema pallidum</i>)
	Acidosis		Virus (Hepatitis B y C)
	Hipocalcemia		Retrovirus, citomegalovirus, otros)
	Hiperkalemia		Parásitos

La transfusión sanguínea se recomienda para mejorar la reología de la paciente ante una pérdida y el aporte sanguíneo al producto.

Si persisten la inestabilidad hemodinámica y los signos de hipoperfusión a pesar de la administración de cristaloídes y coloides deberá administrarse la sangre. Es preferible la utilización de concentrados de hematíes previa realización de pruebas cruzadas, aunque en casos de extrema gravedad está indicada la administración de sangre del grupo 0 Rh negativo. No hay que olvidar que la hemorragia no sólo provoca la pérdida de hematíes, también se pierden factores de la coagulación y plaquetas.

La principal indicación de transfusión de eritrocitos aglomerados es restaurar la capacidad de transporte de oxígeno⁽⁵⁾.

La sangre es un tejido muy particular, que posee numerosas propiedades. La sangre circulante está compuesta por elementos celulares (hematíes, leucocitos, plaquetas) suspendidos en una solución acuosa de sales y proteínas (plasma). Constituye el medio de transporte del oxígeno y otras sustancias necesarias para el metabolismo celular. Algunos componentes ofrecen protección contra la invasión de organismos extraños. Otros preservan la integridad de los vasos sanguíneos sanos, limitan la pérdida de los vasos lesionados y mantienen la fluidez de la sangre (Cuadro II).

Cuando la concentración de hemoglobina es muy baja (anemia), los tejidos no pueden recibir una cantidad adecuada de oxígeno y, con el tiempo representa problemas produciendo hipoxia tisular y un incremento del trabajo del corazón.

Se recomienda transfundir con una hemoglobina menor a 7 g/dl, la decisión debe basarse en la condición clínica de la paciente y no en un nivel arbitrario de hemoglobina. La cantidad de sangre transfundida dependerá de cada caso en particular.

La hemotransfusión puede mejorar varias manifestaciones clínicas como son: taquicardia, desaturación venosa mezclada, disfunción cardíaca, enfermedad arterial coronaria coexistente, acidosis láctica persistente, incapacidad de mejorar otros marcadores de hipo perfusión celular⁽⁶⁻⁸⁾.

La sangre ha sido transfundida con éxito por muchos años. En este período de tiempo la práctica transfusional ha cambiado radicalmente debido a mejoras en los métodos de extracción y conservación de la sangre. No debe añadirse a la sangre ningún medicamento ni solución intravenosa. No obstante, si tiene que introducirse líquido en el recipiente de sangre o componentes, la solución salina normal es la única aceptable. La velocidad de infusión varía de acuerdo a la urgencia y la causa, el estado hemodinámico y cardíaco.

La mayoría de los hematólogos consideran que el tiempo total de transfusión no sea mayor a cuatro horas.

Los efectos secundarios por transfusión sanguínea se han dividido de acuerdo al tiempo de presentación en inmediatos (se presentan durante o inmediatamente posterior al mismo, incluso hasta 24 horas) y retardados (suceden pasado un tiempo desde la transfusión); una segunda clasificación es por el mecanismo de producción:

inmunológicos (reacción Ag-Ac) y no inmunológicos; otra clasificación las divide en hemolíticas y no hemolíticas (Cuadro III).

Los datos clínicos de una reacción hemolítica son: fiebre, hipotensión, opresión torácica, disnea, náusea y vómito, hemoglobinuria, sangrado, dolor lumbar; las no hemolíticas son más frecuentes y dependen del cuadro que se presente⁽⁸⁻¹⁰⁾.

REFERENCIAS

1. Tenorio MFR. Estado de choque durante el embarazo. Tópicos innovadores en Medicina Crítica 4. Cuidados intensivos en la paciente obstétrica grave. Tenorio MFR, González CA, Conde MJM. Eds. Prado. México, D.F. 2003: 31-57.
2. Dutton RP. Anestesia en choque y traumatismo. Clínicas de Anestesiología de Norteamérica. En: Grande CM, Smith CE. Traumatismos. Eds. McGraw-Hill. México, D.F. 1999;1:83-96.
3. Atención anestésica perioperatoria en traumatismos de embarazadas. Prentice-Bjerkeseeth R. En: Grande CM, Smith CE. Traumatismos. Ed. Clínicas de Anestesiología de Norteamérica. McGraw-Hill. México, D.F. 1999;1:285-302.
4. Ortega CJ. Emergencias obstétricas críticas. En: Perales RVN. Avances en Emergencias y Resucitación III. Ed. EdikaMed Págs. Barcelona, Esp. 1998:39-52.
5. Acceso vascular y reanimación con líquidos en casos de traumatismos. Sangre y sus derivados. En: Grande CM, Smith CE. Traumatismos. Eds. Clínicas de Anestesiología de Norteamérica. Ed. McGraw-Hill. México, D.F. 1999;1:127-141.
6. Norris MC. Anesthesia and Hematologic disease. Handbook of Obstetric Anesthesia. Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia, USA. 2000:345-62.
7. Tamariz-Cruz O, Moyao-García D, Rivera-Flores J, Gutiérrez-Sougarret B, Castorena-Arellano G, Martínez-Zubieta R, González-Chon O, Gutiérrez R, Medina M, Rodríguez L, Vázquez I, Sotelo-Montaña MA, Serrano X, Baranda F, López MC y la Fuerza de Trabajo Intercolegiado. Consenso de choque. Parámetros de Práctica Mexicanos para el Diagnóstico y Manejo de los Estados de Choque. Rev Mex Anest 2004;27:S199-S228.
8. Rodríguez MH. Transfusión de eritrocitos. Bases fisiológicas para definir el índice de su indicación clínica. Gac Med Méx 2003;139:S7-S10.
9. Zamudio GL. Transfusión de concentrados eritrocitarios y plaquetarios. Gac Med Méx 2003;139:S37-S40.
10. Zamudio GL. Reacciones transfusionales. Gac Med Méx 2003;139:S173-S175.

