

TERAPIA TRANSFUSIONAL EN EL PACIENTE QUIRURGICO

Dr. Ramiro Guadalupe (1), Dra. Alicia Vallejo (2), Dra. Marjori Pareja (2),
Dra. Honaria Bejarano (3), Dr. Darwin Muñoz (1), Dra. Silvia Vallejo (4)
Dr. Jaime Quezada (5)

Desde el descubrimiento de la circulación sanguínea por William Harvey por el año de 1628 (1,2), se realizaron intentos de transfundir sangre de un donante sano o de un animal a un paciente. En 1667 Jean Dennis (3,4) transfunde sangre de un cordero a un muchacho de 15 años que había sangrado, al parecer el paciente mejoró; otros intentos terminaron trágicamente, hasta que en el siglo XIX se reconoció que la sangre humana era el único sustituto adecuado.

El descubrimiento del sistema ABO por Landsteiner (5) en 1900 inició la era del conocimiento inmunohematológico que junto con los trabajos posteriores de Weiner, Junnet, Payne, Coombs, Macsent, Race y otros investigadores, permitió el empleo terapéutico de las transfusiones sanguíneas con relativa seguridad, por lo que desde 1949 la existencia de reacciones hemolíticas son extremadamente raras. (1)

La capacidad de transfundir sangre o sus componentes constituyó uno de los éxitos de la medicina moderna, disminuyó la mortalidad tras traumatismos graves.

permitió el progreso de técnicas quirúrgicas que sin el empleo de la hemoterapia no hubiese sido posible.

Debido al incremento de enfermedades transmisibles debemos saber exactamente cuando está indicado sus uso. (6,7)

SANGRE COMPLEJA O TOTAL

Para su conservación se emplea como estabilizador el ácido cítrico dextrosa (ACD), el citratofosfato dextrosa adenina (CP₂DA), se conserva a 4°C pudiendo ser utilizada hasta 21 a 28 días de almacenamiento (3-5). Sufre grandes variaciones en su composición mientras mayor es el tiempo que se almacena. A los 60 días postransfusionales, aproximadamente el 52% de las células sobrevivirán si se utilizó sangre fresca y el 25% si se utilizó sangre con CP₂DA almacenada durante 28 días.

Las alteraciones de los eritrocitos incluyen reducción del ATP y del 2-3 difósfoglicerato (2,3-PPG) intracelulares, lo cual altera la curva de disociación oxígeno-hemoglobina disminuyendo la función

-
- (1) Postgrado Cirugía. Universidad Central - Quito.
 - (2) Postgrado Anestesia. Universidad Central - Quito.
 - (3) Médico Tratante Anestesia. Hospital Eugenio Espejo.
 - (4) Química-Farmacéutica.
 - (5) Médico Anestesiólogo

de transporte de O₂. Se producen varios cambios bioquímicos en la sangre almacenada:

- El pH de la sangre fresca es de 7.1, el mismo que continua cayendo si la sangre continua almacenada y se debe a la producción de ácido láctico a partir de los glóbulos rojos. (8)
- Cada unidad de sangre total genera 22.8 meq de bicarbonato mientras que el ácido láctico aumenta de 20-150 mg/dl.
- Normalmente el citrato libre en cada unidad de sangre es metabolizado por el hígado y excretado por la orina, los niveles tóxicos de citrato ocurren cuando el proceso normal es interactivo debido a una función hepática disminuida o cuando gran cantidad de sangre citratada es transfundida rápidamente; el citrato se une al calcio ionizado de la sangre del receptor disminuyendo los niveles séricos de calcio al punto de deprimir la contractibilidad ventricular y disminuir la resistencia vascular periférica con hipotensión secundaria. (9) Hay desacuerdo en que el reemplazo rutinario de calcio sea un método efectivo para la intoxicación con citrato.

La sangre conservada en bancos es una fuente inadecuada de plaquetas ya que son totalmente destruidas después de 24 horas. (3-5,10-12) Los factores de coagulación V y VIII y en menor proporción los otros, disminuyen substancialmente, por ello la sangre total carece de utilidad en trastornos de coagulación.

De lo anteriormente dicho se puede afirmar que la única indicación para administración de sangre total es la hipovolemia secundaria a hemorragia aguda del orden del 25% o más del volumen sanguíneo (8,13), siendo la sangre fresca ideal para este propósito debido a que las plaquetas y factores de coagulación están activos.

CONCENTRACION DE GLOBULOS ROJOS

Se prepara por centrifugación y sedimentación de la sangre total (14,15), su volumen total es de 250 a 350 ml con un Hcto del 75% (16), el volumen globular es igual al de la sangre total, con un potasio de 4 meq/l y Na 15 meq/l, lo que implica que la carga electrolítica es mínima.

Idealmente la decisión de transfundir paquetes globulares debe ser basada en una constelación de factores como edad, naturaleza de la anemia por ejemplo anemia transitoria (pérdida aguda de sangre) o persistente (insuficiencia renal crónica); y tomar en cuenta los riesgos de infusión innecesarios. (17,18)

En la práctica la decisión se ha basado en un simple factor que es el nivel de hemoglobina (-10 g.). (19,20)

La transfusión debe ser considerada en las siguientes situaciones:

- **Anemia Aguda.**- Para mejorar los síntomas relacionados con la pérdida de sangre, cuando la infusión de cristaloideos ha fallado en la corrección de la depresión de volumen intravascular.
- **Anemia Crónica.**- Para mejorar los síntomas relacionados con el volumen globular, cuando otras terapéuticas como hierro, citropoyetina o ambas han sido insuficientes.
- Para aumentar la capacidad de transporte de O₂. (15,21)

La transfusión no debe ser usada en los siguientes casos:

- Para mejorar el estado general.
- Profilácticamente en ausencia de síntomas.
- Para expandir el volumen intravascular cuando la capacidad de transporte de O₂ es adecuada.

En los pacientes con anemia aguda (7-10 g. Hb) que se encuentran asintomáticos estaría indicado la transfusión a menos que aparezcan síntomas en:

- Pacientes con riesgo de isquemia miocardiaca.
- Enfermedad arterial coronaria.
- Enfermedad valvular cardiaca.
- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Pacientes con riesgo de isquemia cerebral.
- Historia de ataques de isquemia transitoria, trombosis previa.

En ausencia de pacientes de riesgo, la transfusión no está indicada independientemente del nivel de Hb.

El umbral de 8 g/dl fue sugerido por el comité de Transfusiones de la Asociación Americana del banco de sangre (16) y un nivel de 7 g. de Hb fue sugerido por la NIH conferencia de transfusiones perioperatorias. (16,17, 22-14)

En pacientes sintomáticos tales como con síncope, disnea, hipotensión postural, taquicardia, angina y que no responden al uso de cristaloides la transfusión es inminente y debe ser unidad por unidad basada en la mejoría de los síntomas, recuérdese que una unidad puede ser suficiente. (18)

Una unidad de GR incrementa el nivel de Hb en 1 g/100 ml y el hematocrito 3%. (22,23)

Para reducir el uso de transfusiones homólogas de células rojas se tiene algunas estrategias dentro de las cuales tenemos:

1. **Hemodilución preoperatoria.**- Un procedimiento hecho después de la inducción anestésica que consiste en la extracción de sangre del paciente con reposición posterior de fluidos intravenosos, usado especialmente en cirugía cardíaca. (25,26)
2. **Transfusiones autologas.**- Principalmente en procedimientos quirúrgicos electivos asociados con pérdida significativa de sangre. (27,28)

3. **Autotransfusión transoperatoria.**- Se utiliza para reemplazar hemorragias masivas durante cirugía de emergencia o electiva, sangre recuperada de cavidad pleural, pericardiaca, abdominal (embarazo ectópico) (29-31); aunque la autotransfusión contaminada de cavidad abdominal no ha sido aceptada universalmente.

4. Agentes farmacológicos responsables de la estimulación de la eritropoyesis pueden también reducir los requerimientos de sangre homologa (Desmopressin) (32,33), aprotinin (Frasylol) (34).

A parte de lo anterior lo más importante es minimizar las pérdidas sanguíneas transoperatorias con una técnica adecuada.

Estos procedimientos reducen el riesgo de enfermedades transmisibles como Hepatitis, SIDA y reacciones transfusionales. (35)

PLASMA FRESCO CONGELADO (FFP)

Es definido como la porción fluida acelular de una unidad de sangre que ha sido centrifugada, separado y luego congelado a 18°C dentro de 6 horas de recolección. (22,27) Este componente contiene adecuados niveles de todos los factores de coagulación incluidos V y VIII, carece de plaquetas y contiene escaso fibrinógeno (16,21). Una unidad contiene 200 ml. (38)

El propósito de transfusión de FFP es el incremento de los niveles de los factores de coagulación en pacientes con deficiencia demostrada.

Hay indicaciones específicas para su uso (16,21,27) entre las que se incluyen:

- Deficiencia hereditaria de factores de coagulación.
- Reversión del efecto de Warfarina.- La Warfarina inhibe la producción de los

factores de coagulación dependientes de vitamina K (II-VII-IX y X), para normalizar el tiempo de protrombina después de interrumpir el uso de Warfarina se necesita más de 24 horas según el producto comercial utilizado y el nivel de inhibición que debe neutralizarse, la administración de vitamina K disminuye este lapso de 4-6 horas en presencia de función hepática normal cuando se inicia con un tiempo de protrombina en límites terapéuticos de 2.0-2.5 veces lo normal. Estas maniobras terapéuticas mencionadas son preferibles al empleo de FFP, el cual debe utilizarse solo en casos de hemorragia activa o cirugía de urgencia. (21)

- El empleo de FFP en transfusiones masivas quizá sea en parte por escasa disponibilidad de sangre completa, no se ha demostrado que su empleo profiláctico sea útil ya que la hemorragia en los pacientes que reciben transfusión masiva es causada más frecuentemente por trombocitopenia que por depresión de factores de coagulación. (22,37,39)
- El FFP puede ser usado en deficiencia de antitrombina III y púrpura trombocitopénica trombótica, así como también en el tratamiento de inmunodeficiencia aunque la inmunoglobulina purificada para uso endovenoso ha sustituido en gran parte el empleo FFP, sin embargo en lactantes con inmunodeficiencia secundaria que surge en caso de enteropatía con pérdida proteica intensa en quienes la nutrición parenteral total es ineficaz, es útil el FFP. (21)
- En pacientes con sangrado o riesgo de sangrado y que requieren procedimientos invasivos.
- El uso de FFP puede ser necesario en casos de sangrado activo y un TP y

TTP prolongado de 1.5-1.8 del valor normal no asociado con deficiencia de vitamina K.

No se justifica su uso en los siguientes casos:

- Como expansor de volumen intravascular si no hay déficit de factores de coagulación.
- Como suplemento nutricional.
- Para tratamiento de sangrado en ausencia de déficit de factores de coagulación.
- No debe ser utilizado como "fórmula" en todos los pacientes que reciben transfusiones masivas.

Cuando el FFP está indicado se utiliza 15 ml/Kg (4-6 U), futuras dosis dependerán del riesgo de sangrado y de los resultados de TP y TTP. (16,40)

La transfusión de 1 U de FFP incrementa todos los factores de coagulación a niveles de 2-3%. (23)

PLAQUETAS

Se obtiene separándolas de la sangre total y suspendidas en pequeña cantidad de plasma. (41-43) Una unidad de concentrado plaquetario normalmente incrementa de 5000 a 10000/ml.

El propósito de transfusión plaquetaria es el control o prevención del sangrado secundario a deficiencia en número o función plaquetario (22), transfusiones masivas, CID. (21)

En pacientes con conteo plaquetario superior a 50000/ml es improbable que sangre si son sometidos a cirugía mayor o trauma. Si los valores se hallan entre 5000 y 50000 hay riesgo de sangrado.

La transfusión profiláctica se mantiene

controversial, si bien el consenso es un conteo de 10000 a 20000/ml. algunos investigadores recomiendan con valores de 5000. (23)

En transfusiones masivas ya que trombocitopenia por dilución se observa en sujetos que reciben múltiples transfusiones para reponer pérdida hemática por hemorragia que puede ocasionar hemorragia microvascular generalizado la misma que es rara y puede ocurrir cuando hay substitución de una o dos volúmenes de sangre. De este modo, es importante que exista trombocitopenia corroborada y hemorragia clínicamente anormal. (21)

Cuando es necesario se da 1 concentrado por cada 10 Kg.

El antígeno Rh no está en las plaquetas, y por tal razón no existe peligro de inmunización pasiva. La medida de lo que sea posible hay que administrar plaquetas con compatibilidad ABO, para llevar al mínimo la producción de anticuerpos contra estas células. Los eritrocitos en las preparaciones plaquetarias pueden bastar para inmunizar pasivamente a una madre Rh negativa, lo cual causará problemas si su siguiente embarazo es de un feto Rh positivo.

1U = 50 ml

CRIOPRECIPITADOS

O factor antihemofílico, es una fracción insoluble del FFP que contiene una alta concentración de factor VIII (80-120 U), fibrinógeno de 150-200 mg. y factor XII.

Está indicado en enfermedad de Von Willebrand's, deficiencia de factor VIII y deficiencia de fibrinógeno (30,44,45). Se utiliza 1 U por cada 10 Kg. de peso.

1 U = 50 cc

SOLUCIONES DE ALBUMINA

La albúmina sérica es disponible en concentraciones de 12.5 g. y 10 g. por 50

ml; su efecto es de expansión de volúmenes y es utilizado en hipovolemia o disminución de la presión coloidomótica, hemodilución aguda hipoproteinemia (< 2.5 g/l), y en presencia de quemaduras de III grados. (46)

Se utilizó en dosis de 2 ml/Kg no más de 250 g. en 48 horas y en caso de ser necesario más el paciente debe recibir sangre total o plasma. (45)

RIESGOS DE LA TRANSFUSION

La transfusión de sangre y hemoderivados es un recurso importante de la terapéutica moderna, pero sus indicaciones deben ser bien evaluadas, ya que los bancos de sangre sufren en forma regular de falta de dadores y, además, el receptor puede padecer distintas consecuencias indeseables.

Uno de los principales riesgos es la transmisión de enfermedades infecciosas de etiología viral, bacteriana y parasitaria. De fundamental importancia son la hepatitis viral y el SIDA, pero también se ha informado (aunque con menor frecuencia) casos de paludismo, brucelosis, sífilis, salmonelosis, citomegalovirus. (35,36, 47,48)

Existen además reacciones transfusionales las mismas que pueden ser agudas y tardías. Entendiéndose como reacción transfusional a una respuesta adversa a la transfusión que por lo general se produce durante ésta o inmediatamente después de la misma.

Aguda (reacción hemolítica intravascular).

Tardía (reacción hemolítica extravascular retardada).

Se presentan también reacciones alérgicas (urticaria, edema de glotis, edema facial, crisis asmática) y reacciones febriles. (49,50)

BIBLIOGRAFIA

- 1 Ercoreca L., Cirilo F. Error transfusional. **Medicina Clínica**, 1987; 88:8
- 2 Rhoads Y., Allen G., Harkins H., Moyer C.: **Principio y Práctica de Cirugía**. Editorial Panamericana México, 1972, 127-131
- 3 Schartz S. **Principios de Cirugía**. Editorial McGraw México, 1987; 4^a edición: 86-90.
- 4 Goldenberg S. **Bases de Cirugía**. Sao Paulo, E.P.V. 2^{da} edición, 1986.
- 5 Farreras V. **Medicina Interna**. Editorial Marin Barcelona, 1985; II:291-297.
6. Acuña M., Acosta O. La transfusión sanguínea como método terapéutico. **Unimetro**, 1989; 5(9):70-76.
- 7 Tarnawer A., Clark D. Terapia con componentes sanguíneos: puede salvar la vida o a veces puede ponerla en peligro como evitar las complicaciones. **Tribuna Médica**, 1990; 81(3): 122-127
- 8 Meneses C., Escallon J., Sarasti H.: Transfusión masiva y hemólisis por recalentamiento. Presentación de un caso y revisión de la literatura. **Panam y Trauma**, 1991; 2: 138-143
- 9 Collins J. Problems associated with the massive transfusion of stored blood. **Surgery**, 1974; 75:274-295.
10. Almedilla L., Perez J., Jimeno Fernandez, Navia J. Transfusión masiva: métodos y complicaciones. **Rev. Esp. Anestesiología Reanim**, 1990; 37: 216-227.
11. Miller RD., Brzica SM.: Blood, Blood components colloids and autotransfusión therapy. En: Miller Rd, Editorial Anestesi. Nueva York, Churchill Livingstone, 1986; 329-367.
12. Schlichter SJ.: Preservation of platelet viability and function during storage of concentrates. En: Grennwallt TJ, Jameson GS. Eds. The blood platelets in transfusion therapy. Nueva York, Alan R Liss, 1978; 83.
13. Basket P.: Manejo del Shock hipovolémico. **British Medical Journal**, 1990; 300: 1453-1457.
14. Preoperative red blood cell transfusion. **JAMA**, 1989; 260: 2700-2703.
15. Swisher SN., Petz LD.: Transfusión therapy of chronic anemic states. In: Petz LD, Swisher Sn, Eds. Clinical Practice of Blood transfusion. Nueva York, NY: Churchill Livingstone Inc, 1981; 603-621.
16. Silberstein L., et. al.: Strategies for the Review of Transfusion Practices. **JAMA**, 1989; 262: 1993-1997.
17. Welch G., Mechan, Kenneth, Gosdnough L.: Prudent Strategies for Elective Red Blood Cell. **Annals of Internal Medicine**, 1992; 116: 393-402.
18. American College of Physicians. Practice Strategies for Elective Red Blood Cell Transfusion. **Clinical Guideline**, 1992; 116: 403-406
- 19 Friedman BA, Burns TL, Schork MA. An analysis of blood transfusion of surgical patients by sex: a question for the transfusion trigger. **Transfusion**, 1980; 20: 179-188.
20. Salem-Schatz SR., Avorn J., Saumerai SB. Influence of clinical Knowledge, organizational context, and practice style on transfusion decision making. Implications for practice change strategies. **JAMA**, 1990; 264: 476-483
- 21 Ellison N., Silversteen L. Comentarios sobre tres conferencias sobre consensos en transfusología. **Clínicas de Anestesiología de Norteamérica**, 1990; 3: 569-584.
22. Tarnower A., Clark D. Blood component therapy. **Postgraduate Medicine**, 1989; 86: 48-65.
23. National Institutes of Health. Transfusion alert indications for the use of red blood cells, platelets, and fresh frozen plasma. Bethesda: Dept of Health and Human services, 1989 Spring (Issued in graft form by Hatl Blood Resource Education Program Expert Panel).
24. Consensus conference. Perioperative red cell transfusion, **JAMA**, 1988; 260: 2700-2703.
25. Erola R., Erola M., Kaukinen L., Kaukinen S. Controlled hypotension and moderate hemodilution in major hip surgery. **Ann chir Gynaecol**, 1979; 68: 109-113.
26. Kajer E., Isley M., Hausen T., Lineberger A., Miller DT., Owen H., et. al. Automated acute normovolemic hemodilution reduces blood transfusion requirements for spinal fusion. **Anesth Analg**, 1986; 65: 76.
27. Council on Scientific Affairs. Antologaus blood transfusion. **JAMA**, 1986; 256: 2378-2386.
28. Toy PT., Strauss RG., Stehling LC., Sears R., Price TH., Rossi EC., et. al.: Predeposited autologous blood for elective surgery. A National multicenter study. **N Engl J Med.**, 1987; 316: 517-520.
29. Ozmen V., McSwain N., et. al.: Autotransfusion of Potentially Culture-Positive Blood (CPB) in abdominal Trauma: Preliminary Data from a Prospective Study. **The Journal of Trauma**, 1992; 32(1): 36-39.
30. Dale RE., Kipling H., Smith MF., et. al.: Separation of malignant cells during autotransfusion. **Br J Surg**, 1988; 75: 581.

31. Reddy DJ., Ryan CJ., Shepard AD., et. al.: Intraoperative autotransfusion in vascular surgery. **Arch Surg.** 1990; 125: 1012.
32. Sczman EW, Weinstein MJ., Wientraub RM., Ware JA., Thurer RL., Robertson L., et. al.: Treatment with desmopressin acetate to reduce blood loss after cardiac surgery. **N Engl J Med.**, 1986; 314: 1402-1406.
33. Hackman T., Gascayne RD., Naiman SC., Growe GH., Burchill LD., et. al.: A trail of desmopressin to reduce blood loss in uncomplicated cardiac surgery. **N Engl J Med.**, 1989; 321: 1437-1443.
34. Bidstrup BP., Royston D., Sapsford RN., Taylor KM.: Reduction in blood loss and blood use after cardiopulmonary bypass with high dose aprotinin (Frasylol). **J Thorac Cardiovasc Surg.**, 1989; 97: 364-372.
35. Goodnough L., Shuck J.: Risk, Options, and Informed Consent for Blood Transfusion in Elective Surgery. **The American Journal of Surgery.** 1990; 159: 602-608.
36. Keelirig M., Gray L., Brink M., Hillerich V., Bland K.: Intraoperative autotransfusion. **Ann Surg.**, 1993; 536-540.
37. Consensus Conference.: Fresh-Frozen Plasma. Indications and Risks. **JAMA**, 1985; 253(4): 551-553.
38. Snyder EL., et. al.: Blood transfusion therapy: a physician's handbook. 2^{da} Arlington, VA: Am Assn of Blood Banks, 1987; 11(2): 69-77.
39. NIH Consensus Development Conference Summary. Fresh-Frozen plasma: Indications and risks. **Transfusion Med Rev.** 1987; 1(3): 201-204.
40. Bove JR.: Fresh Frozen plasma: too few indications-too much use. **Anesth Analg**, 1985; 64: 849-850.
41. Platelet transfusion therapy. **JAMA**, 1987; 257: 1777-1780. Consensus Conference.
42. Simon TL.: Platelets: Uses, Abuses and Indications in Contemporary Transfusion Practice. Collins J, McCarty LJ, Eds Arlington, VA: American Association of Blood Banks; 1985.
43. Simon TL., Becharc F., Murphy W.: Controlled trial of routine administrations of platelet concentrates in cardiopulmonary bypass surgery. **Ann Thorac Surg**, 1984, 37: 359-364.
44. Mannucci PM., Remuzzi G., Peisiveri F., et. al.: Deamino-B-D-arginine vasopressin shorten the bleeding time in uremia. **N Engl J Med.**, 1983; 308: 8-12.
45. American Medical Association.: **Ama Drug Evaluations**, Editorial Jhon Wiley. Nueva York, Fourth Edition, 1983; 1080-1098.
46. Snyder EL.: Clinical use of albumin, plasma protein fraction in isoimmune globulin products. In: Kolins J., Britten AFH, Silvergleid AJ, eds. **Plasma Products: Use and Management**. Arlington, VA: American Association of Blood Banks, 1982, 87-107.
47. Olivares López F., Uribe Cortez JA., Diaz Saldaña J, et. al.: Infecciones Transmitidas por transfusion de sangre. **Medicine Social**, 1988; 26(1): 41-48.
48. Cebrian J.: Riesgo de SIDA en cirugía. **PCM, internacional** 1992; 1(1): 31-33.
49. Thaler M., Shanuss A., et. al.: The roll of blood from HLA-Homozigous donors in fatal Transfusion-Associateal Graft-Versus-Host diseases after open-Heart Surgery. **The new England Journal of Medicine**, 1989; 321(1): 25-28.
50. Pineda A., Brzica S., Taswell H.: Hemolytic Transfusion Reaction. **Mayo Clin Proc.**, 1978; 53: 378-387.