

## *Transfusión de sangre*

Dra. M. JULIA SALSAMENDI \*

La transfusión de sangre puede matar a un enfermo o puede determinar complicaciones graves: hepatitis, reacciones hemolíticas, disturbios metabólicos severos y trastornos de la coagulación.

Dentro de las alteraciones fisicoquímicas de la sangre de banco debe destacarse: baja temperatura, exceso de K, pH netamente ácido y presencia de citrato. Estos hechos determinan un incremento de complicaciones en los pacientes que reciben varias transfusiones o un aporte masivo de sangre.

Frente a tal realidad, la transfusión en el enfermo quirúrgico debe ser prescripta sólo cuando está formalmente indicada. En primer lugar, en aquellos casos en que real o presumiblemente existe una hipoxia celular generada por un bajo porcentaje de hemoglobina y en segundo lugar, cuando es necesario el aporte de determinados factores procoagulantes. Si esta última indicación puede resultar relativamente fácil de precisar por la clínica y los estudios de la coagulación, no sucede así cuando se trata de valorar la existencia o no de una hipoxia celular.

La cantidad de oxígeno que se libera a nivel del capilar, depende del flujo sanguíneo tisular, de la capacidad de transporte del oxígeno por la sangre y del grado de liberación del oxígeno por la hemoglobina. Al señalar el factor flujo sanguíneo tisular, estamos incorporando implícitamente el concepto de volemia. Un déficit de volemia es indicación de transfusión de sangre, sólo cuando se acompaña de un déficit de hemoglobina en un límite tal, que puede comprometer la oxigenación tisular.

Partiendo de la experiencia clínica y de la experimentación animal, se ha dicho que es posible manejar enfermos sobre límites relativamente seguros con hematócrito de 30 % y porcentajes de hemoglobina de 10 grs. %. Ello significa que pérdidas hemáticas hasta del 30 % de la volemia (lo que equivale a hablar de hemorragias de 1000 a 1500 ml) pueden ser compensadas por soluciones carentes de eritrocitos.

Consideramos que esta afirmación no debe ser tomada al pie de la letra. El propio Gruber (7) dice: "En pacientes que no padecen previamente de afecciones cardíacas ni pulmonares, podemos correr el riesgo de admitir un descenso del hematócrito hasta el 30 % (o de la hemoglobina hasta 10 grs. % tras la repleción del sistema vascular..." Y agrega: "siempre que consigamos asegurar una función pulmonar óptima y no existe mayores

requerimientos de oxígeno. En individuos normales —dice Gruber (7)—, podemos sustituir con soluciones carentes de eritrocitos, pérdidas hemáticas de 1500 ml siempre que no exista una anemia previa".

Es decir, que el manejo de la cifra hematócrito 30 % y hemoglobina 10 grs % exige: individuo normal, con función respiratoria y cardíaca normales, con volemia compensada, sin anemia previa y sin incremento en las necesidades de oxígeno.

En la práctica diaria, ésta no es la situación corriente, dado que las grandes exéresis oncológicas (con pérdidas hemáticas importantes) son casi de rutina y dado que la cirugía incorpora día a día enfermos geriátricos en una mayor proporción. Estos hechos nos obligan a manejar enfermos que por una u otra razón no reúnen las condiciones ideales que nos permita actuar con seguridad, manteniendo hematócritos de 30 % y valores de hemoglobina de 10 grs. %.

Por otra parte y tal como lo establece Garby (6) falta información acerca de cuales son los valores reales de la tensión de oxígeno en los distintos tejidos y células del organismo, así como también cuál es la relación entre tensión de oxígeno y reacciones celulares en los diferentes tejidos.

La afinidad del oxígeno sanguíneo es diferente según los individuos (5) e independientemente de la existencia de distintas hemoglobinas con diferentes afinidades intrínsecas, la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno está influida por lo menos por cuatro factores: (5) temperatura, pH,  $PCO_2$ , y concentración en las células rojas de fosfatos orgánicos, fundamentalmente el 2—3 difosfoglicerato. Dicho en otras palabras, no todas las personas tienen la misma capacidad relativa de liberación del oxígeno por la hemoglobina, por lo cual unas pueden liberarlo a un costo más bajo de tensión parcial, que lo que pueden hacerlo otras (5). A título de ejemplo, la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno es menor en la mujer que en el hombre y es más alta en individuos fumadores que en no fumadores (1). Además el aporte de oxígeno a los tejidos, también está regulado por el gasto cardíaco y el corazón de un paciente podrá estar o no, en condiciones de realizar la compensación exigida por una hipoxemia existente.

Una hipoxia tisular puede cursar sin presencia de cianosis. Con una concentración de hemoglobina de 10 grs %, la cianosis solo está presente con saturaciones de oxígeno de 70 a 75 %, o con  $PO_2$  de solo 35 mm Hg. (7). Así, si una cianosis se manifiesta tardíamente en enfermos que son capaces de incrementar el flujo sanguíneo en presencia de hipoxia (casos en que la volemia ha sido repuesta por soluciones carentes de eritrocitos), alguno de

\* Prof. Adj. de Anestesiología. Fac. Med. Montevideo.

estos pacientes puede estar bajo riesgo de vida sin una cianosis manifiesta (7).

Por todas las razones esbozadas, compartimos y actuamos con los siguientes criterios:

- 1º) En el enfermo quirúrgico con anemia crónica, debe corregirse su carencia de hemoglobina por tratamiento médico previo al acto quirúrgico. En algunas circunstancias habrá necesidad de recurrir a la transfusión de sangre o de glóbulos desplasmáticos, según sea el estado hemodinámico y las condiciones hemodinámicas.
- 2º) En general, en el enfermo joven y en buenas condiciones, no reponemos con sangre pérdidas hemáticas del orden del 15 al 20 % de la volemia.
- 3º) En la cirugía de urgencia, frente a un enfermo grave, anémico, que debe ser sometido a una cirugía no sangrante y de corta duración, preferimos realizar la reposición de sangre o de glóbulos rojos según el caso, en el pre o en el postoperatorio inmediato. Siempre que sea posible, tratamos de evitar la transfusión per operatoria, pues ciertas complicaciones de origen transfusional pueden pasar más fácilmente desapercibidas en el enfermo bajo anestesia general.
- 4º) En pacientes que deben ser inetrvenidos por una hemorragia aguda, no resolvemos nuestra conducta basándonos solo en la apreciación de la sangre perdida, sino fundamentalmente en la clínica del enfermo y en el conocimiento de su posibles taras respiratorias y cardiocirculatorias. Es así que a veces hemos transfundido pacientes cuya pérdida hemática estaba en el orden de los 500 ml y otras veces hemos empleado soluciones hidrosalinas en hemorragias calculadas entre los 900 y 1000 ml.

En nuestra modesta opinión, si bien hay que temer a las posibles complicaciones de la transfusión de sangre, también hay que temer a las complicaciones desencadenadas por una reposición sanguínea insuficiente o inexistente.

#### TRANSFUSION MASIVA

Es aquella cuyo volumen iguala o supera el 50 % de la volemia y que se transfunde a un ritmo igual o superior a los 100 ml/min.

Peligros e inconvenientes:

1c) Hemorragias. Se presentan durante o inmediatamente después de la transfusión siendo elevada su mortalidad (2).

Los trastornos de la coagulación son desencadenados por dilución o depleción de plaquetas y factores procoagulantes o por fibrinólisis (3). Para evitar tales alteraciones, lo conveniente es transfundir sangre con poco tiempo de conservación, o por lo menos intercalar algunas unidades de sangre y/o plasma fresco, a fin de aportar plaquetas y otros factores lábiles de la coagulación (2).

2º) Hiperpotasemia. Puede producirse una peligrosa hiperkalemia por transfusiones múl-

tiples y se han relatado cifras por encima de los 10 mEq/lit.

3º) pH de la sangre de banco. Análisis repetidos han mostrado que el pH de la sangre citratada alcanza a 6.58 - 6.72, determinado ello por combinación de acidosis respiratoria y metabólica (9), con un  $PCO_2$  de 150 a 250 mm de Hg. y un déficit de base de 6 a 8 mEq por unidad de sangre de banco (10). Desde que la acidosis ejerce una importante acción depresora sobre el miocardio, si hay que transfundir más de tres volúmenes, debe administrarse bicarbonato de sodio en dosis de 15 mEq cada dos volúmenes de sangre transfundida.

4º) Temperatura. Dado que la sangre de banco tiene una temperatura entre los 4 y 5° C., su administración rápida determina un estado de hipotermia más o menos marcado, según sea el volumen de sangre transfundido. La hipotermia no solo ejerce sus efectos perjudiciales por sí, sino que modifica todas las respuestas metabólicas: en transfusiones masivas ha determinado fibrilaciones ventriculares y paros cardíacos (7).

Para obviar los inconvenientes de la baja temperatura de la sangre transfundida de la acidosis determinada por la hipotermia y del metabolismo anaerobio que se desarrolla durante anestesia y shock por mala perfusión tisular, se aconseja el uso de sangre calentada, lo que ha disminuido el porcentaje de trastornos del ritmo y de paros cardíacos (8).

Howland y Ryan (8) (con transfusiones de 20 unidades de sangre o más) han descendido notoriamente la mortalidad, utilizando sangre calentada, eliminando la administración de calcio y utilizando bicarbonato de sodio como tampon de la acidosis de origen exógena y endógena.

5º) Intoxicación por citrato.

La sangre de banco tiene entre 100 y 120 ml de solución ACD, la cual contiene 6,7 mEq de ácido cítrico y 13,4 mEq de citrato de sodio (7). Bajo condiciones clínicas corrientes, la infusión lenta de citrato no provoca trastornos debido a que es rápidamente excretado o metabolizado, pero en los casos de transfusión masiva, la elevación del nivel de citrato ha desencadenado depresión ventricular con caída del gasto, hipotensión y evidencia electrocardiográficas de hipocalcemia (4). Las alteraciones del E.C.G. han sido comprobadas previo a la aparición de la sintomatología cardiocirculatoria (2) y ésta ha desaparecido bajo la administración de gluconato de calcio (2).

Por otro lado, se ha argumentado que la hipocalcemia producida por el citrato es prevenida por la rápida movilización del calcio desde los huesos (3), razón por la cual no se justificaría su administración. Algunos autores (8) establecen que no han tenido casos de fibrilación ventricular, desde que dejaron de administrar sales de calcio, sobre todo en los pacientes que reciben sangre no calentada.

En nuestra práctica diaria, administramos gluconato de calcio en casos de transfusión masiva; hasta ahora no hemos tenido accidentes que puedan ser imputados a tal conducta.

**RESUMEN**

La transfusión de sangre tiene riesgos importantes, pero al mismo tiempo no existe sustituto de la hemoglobina para el transporte de oxígeno. Por tales razones, se ha tratado de precisar las indicaciones de la transfusión en el enfermo quirúrgico y se han expuesto las directivas personales al respecto.

Se han enumerado los principales problemas de la transfusión masiva y las directivas profilácticas y terapéuticas acerca de los mismos.

**RÉSUMÉ**

La transfusion de sang représente des risques importants, mais il est non moins vrai qu'il n'existe pas de substitut de l'hémoglobine pour le transport de l'oxygène. C'est pourquoi nous avons essayé d'apporter des précisions quant aux indications de la transfusion chez l'opéré et avons exposé nos propres directives à ce sujet. Nous avons énuméré les principaux problèmes de la transfusion massive et les directives prophylactiques et thérapeutiques qui s'y rapportent.

**SUMMARY**

Risk is a significant factor in blood transfusions; however, there are no substitutes for hemoglobine in oxigen transportation.

Consequently, the author has tried to set precise indications for transfusions in surgery patients, expressing his own viewpoint.

The main problems of massive transfusions are listed, with prophylactic and therapeutical indications.

**BIBLIOGRAFIA**

1. ARTURSON, G. and ROBERT, M. Oxygen affinity of whole blood in normal human subjets. En problems of oxigen transport. Erto Nilsson. (Editor). *Acta Anaesthes. Scand.*, Suppl. 45: 22, 1971.
2. BELTRAN, J. Transfusiones masivas en la emergencia. En: Tratamiento pre, per y postoperatorio. p. 78. Oficina del Libro. A.E.M. Montevideo. Uruguay 1971
3. BUNKER, J. P. Metabolic effects of blood transfusion. *Anesthesiology*, 27: 447, 1966.
4. BUNKER, J. P., BENDIXEN, H. H. and MURPHY A. J. Hemodynamic effects de intravenously administered sodium citrate. *New Engl. Med.*, 266: 372, 1962.
5. GARBY, L. The balance equation for tissue oxigen tension. En: Problems of oxigen transport. Eric Nilsson (Editor). *Acta Anaesthes. Scand. Suppl.*, 45: 14, 1971.
6. GARBY, L. Mechanisms of utilization of oxigen. En: Problems of oxigen transport. Eric Nilsson (Editor). *Acta Anaesthes. Scand. Suppl.*, 45: 11, 1971.
7. GRUBER, U. F. Reposición de la volemia en el shock. Científico médica. Barcelona. España. 1971.
8. HOWLAND, W. S. and RYAN, G. M. Anesthesia for radical surgery. En: Surgical Specialties. Ronald W. Benson (Editor). *Blacwell Scientific Publications*. Oxford 1966.
9. HOWLAND, W. S. and SCHWEIZER, O. The acid base "lesion" of bank blood. *Anesthesiology*, 25: 102, 1964.
10. HOWLAND, W. S. and SCHWEIZER, O. Physiologic Compensation for storage lesion of bank blood. *Anesth. Analg.*, 44: 8, 1965.