

Revista Médica del IMSS

Volumen **42**
Volume

Número **2**
Number

Marzo-Abril **2004**
March-April

Artículo:

Indicaciones para transfusión de eritrocitos: concentración de la hemoglobina y características de la anemia

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Instituto Mexicano del Seguro Social

Otras secciones de
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com

**Héctor
Rodríguez Moyado**

Miembro honorario
de Asociación
Mexicana de Medicina
Transfusional

Comunicación con:
Héctor
Rodríguez Moyado.
Tel: 5544 5709.
Dirección electrónica:
elisahec@prodigy.net.mx

Indicaciones para transfusión de eritrocitos: concentración de la hemoglobina y características de la anemia

RESUMEN

En este artículo se revisan los mecanismos fisiológicos de adaptación a la anemia aguda y crónica, con el propósito de comprender la necesidad de transfundir a un paciente y hacer un uso racional de este recurso que nos conduzca a evitar el abuso en las transfusiones, las cuales siempre conllevan un riesgo. Se ha tratado de establecer una cifra umbral de hemoglobina para decidir si un paciente debe ser transfundido; de acuerdo con diversos estudios puede oscilar entre 6 y 10 g/dL, dependiendo del diagnóstico, características del paciente, condición cardiovascular y clínica. Existen importantes progresos en la transfusión de eritrocitos relacionados con la leucorreducción, disminución del riesgo de enfermedades transmisibles y el manejo de la hemodilución isovolémica preoperatoria, entre otros. El análisis de estos progresos y de la fisiopatología de la anemia nos hace concluir que el valor de la hemoglobina establecido para transfundir es nulo en la hipovolemia y la anemia crónica; sólo es complementario del diagnóstico y la valoración clínica del paciente, que deben determinar la decisión terapéutica.

SUMMARY

In this article, we reviewed the physiologic aspects of adaptation to acute chronic anemia to better understand the need to transfuse a patient, making rational use of this resource to lead us to avoid abuse of transfusions, which always entail a risk. We attempted to establish a threshold number of whether the patient hemoglobin showed be transfused; according to diverse studies, this number can fluctuate between 6 and 10 g/dL, depending on patient type, age, and cardiovascular and clinical condition. Different types of progress exist with regard to erythrocyte transfusion related with leukoreduction, decrease of risk of transmittable diseases, and management of preoperative isovolemic hemodilution, among others. Analysis of this progress and the physiopathology of anemia lead us to the conclusion that hemoglobin value is null in hypovolemia and that in chronic anemia it is only complementary to patient diagnosis and clinical evaluation, which should determine therapeutic decision-making.

En los servicios hospitalarios la transfusión de eritrocitos sigue siendo la de mayor proporción en el empleo de los componentes sanguíneos.^{1,2}

El propósito clínico de su uso es mejorar la oxigenación tisular para prevenir la hipoxia y el daño tisular en los casos de anemia.^{3,4}

Los progresos del conocimiento en la transfusión de eritrocitos se pueden resumir en:

- Abatimiento de la cifra umbral de hemoglobina y con ello reducción del volumen de sangre requerido y de los riesgos de la transfusión homóloga.
- Leucorreducción: prevención de aloinmunización a antígenos leucocitarios, inmunomodulación y trasmisión de virus.

Palabras clave

- ✓ transfusión eritrocitaria
- ✓ anemia aguda
- ✓ anemia crónica

Key words

- ✓ transfusion
- ✓ acute anemia
- ✓ chronic anemia

- Leucorradiación: prevención de enfermedad injerto contra hospedero.
- Empleo de medicamentos promotores de la coagulación (trasilol) y por lo tanto reducción de la hemorragia quirúrgica.
- Beneficios de la técnica quirúrgica óptima para reducir la hemorragia.
- Transfusión autóloga: prevención del riesgo de transmisión de enfermedades.
- Hemodilución isovolémica: reducción de necesidades de sangre homóloga.
- Rescate globular de cavidades (tórax): reducción de necesidades de sangre homóloga.
- Eritrocitoaféresis: para sustitución de eritrocitos con disfunción metabólica o molecular.⁵

Tal vez el avance más trascendente es la hemodilución isovolémica preoperatoria,⁶ que actualmente se emplea en gran número de hospitales con excelentes resultados. Aunque se utiliza en pacientes de todas las edades, se ha informado el caso de un paciente de 70 años en quien al iniciar esta técnica se identificó un problema de irrigación coronaria.⁷

En la presente comunicación nos centraremos en el análisis de la justificación para definir una cifra umbral de concentración de la hemoglobina para la transfusión.

Inicialmente se planteó la necesidad de transfusión de eritrocitos en los pacientes quirúrgicos con hemoglobina de ≤ 10 g/dL. En épocas recientes se ha pretendido fijar 5 a 7 g/dL como cifras umbral estándar para la transfusión perioperatoria.^{8,9} Sin embargo, este criterio ha sido controversial.¹⁰

Es compromiso ético del médico evaluar cuidadosamente la necesidad de una transfusión, para aliviar oportunamente una situación clínica crítica sin involucrar creencias religiosas en su criterio, y con la anuencia del paciente o de su familiar autorizado.

En la práctica clínica, las indicaciones más frecuentes son:

- Anemia debida a enfermedad sistémica (insuficiencia renal crónica, neoplasia, entre otras).
- Anemia previa a cirugía urgente.
- Hemorragia aguda cuantiosa con datos de hipovolemia e hipoxemia

- Cuadro de anemia clínica secundaria a insuficiencia medular (anemia aplásica, desmielopoyesis).

En los últimos años han sido publicadas numerosas guías para la terapéutica con sangre, que plantean datos clínicos prácticos para facilitar la decisión y selección de la sangre para una transfusión.^{11,12} Para el mejor empleo de estas guías debe conocerse la fisiopatología de la anemia.^{7,13}

Entre los aspectos fisiológicos, el aporte de oxígeno a los tejidos es el principal indicador, el cual está en función de:

- La concentración de la hemoglobina en la sangre.
- La oxigenación de la sangre en los pulmones.
- El gasto cardiaco (volumen ventricular de eyección y frecuencia cardiaca por minuto).
- El monto de oxígeno transportado por la hemoglobina (según su capacidad de transporte y el grado de saturación).

En condiciones basales los tejidos extraen aproximadamente 25 % del aporte de oxígeno, aunque en algunos órganos el consumo es mayor: el miocardio requiere más del doble que el total del cuerpo.⁷

Cuando el aporte de oxígeno se reduce, los tejidos lo compensan aumentando la extracción de oxígeno. Si la reducción llega a un límite crítico y no es posible compensar el déficit, se produce hipoxia tisular. Según la naturaleza y magnitud de la anemia, el organismo pone en marcha mecanismos que favorecen el suministro de oxígeno a los tejidos. Por definición, las anemias son síndromes y su evolución depende de:

- El tiempo transcurrido desde su desarrollo.
- La etiología.
- La magnitud.
- Los cambios hemodinámicos secundarios: gasto cardiaco, vasodilatación, velocidad de circulación, etcétera.
- Los cambios en la volemia sanguínea.
- Las condiciones anatómicas y funcionales de los aparatos cardiovascular y respiratorio.

La transfusión de eritrocitos se emplea en mayor proporción durante las cirugías donde

Cuadro I
Volumen sanguíneo total, relación hematócrito corporal/hematócrito venoso y volumen plasmático en algunos ejemplos de anemia crónica

Grupo	Sexo	VST/kg/mL		Relación Ht/Hv		VP/kg/mL	
Normales	M	67.70		0.90		37.22	
	F	60.31	Var. %	0.90	Var. %	38.13	Var. %
Anemia hipoferrémica	M	106.35	> 57.09	0.774	< 14.00	82.14	> 120.68
	F	93.84	> 46.84	0.876	< 2.66	72.52	> 90.19
Anemia megaloblástica	M	68.21	> 2.23	0.764	< 14.55	56.63	> 52.14
	F	63.77	> 5.77	0.845	< 6.11	59.65	> 56.4
Anemia aplásica	M	73.09	> 5.39	0.785	< 12.77	60.11	> 61.49
	F	67.35	> 11.67	0.843	< 6.33	56.20	> 47.39

M = masculino *F = femenino* *VST = volumen sanguíneo total*
Ht = hematócrito corporal *HV = hematócrito venoso* *VP = volumen plasmático*

hay pérdida sanguínea cuantiosa que puede dar lugar a hipovolemia, como la ortopédica, la vascular (aneurismas de la aorta) y la de corazón abierto.

Está bien establecido que después de una hemorragia importante se requieren 12 a 24 horas para que la hemoglobina y el hematócrito reflejen la disminución de la masa eritrocítica circulante.^{14,15} Por ello, en los primeros momentos después de una pérdida de volumen sanguíneo, el valor clínico de estas cifras es discutible. Cuando en el lapso inmediato a una hemorragia cuantiosa se encuentran cifras menores a las normales, es probable que previamente ya existiera anemia; en estos casos es necesario investigar la etiología de la misma.

Por el contrario, los trastornos hemodinámicos que son evaluados clínicamente (frecuencia cardíaca, presión arterial, enfriamiento de extremidades, etcétera) son primordiales en tanto reflejan la eficacia de los mecanismos de compensación específicos que contrarrestan el síndrome de hipovolemia por hemorragia:

- Vasoconstricción periférica, taquicardia, aumento del gasto cardíaco.

- Aumento de la extracción de oxígeno en órganos críticos: cerebro, corazón.
- Estímulo del sistema neuroadrenérgico: liberación de hormonas vasoactivas.
- Desviación del líquido intracelular al espacio extracelular.
- Derivación del volumen sanguíneo periférico al central.
- Retención de agua y electrolitos por mediación de hormonas antidiurética y aldosterona; oliguria.

Es así como según su edad y las condiciones de sus aparatos cardiovascular y respiratorio, el paciente puede superar las pérdidas de volumen sanguíneo por hemorragia.

La cuantificación del volumen de sangre perdida siempre es difícil porque intervienen diversos fenómenos físicos del entorno:

- En el sangrado de tubo digestivo (hematemesis), por el contenido de líquidos y alimentos.
- La retención de sangre en los tejidos o cavidades: hematomas traumáticos, fractura de pelvis, hemoperitoneo.

- La magnitud de la hemorragia transoperatoria (atrapada en gases y en cavidades).

En la anemia por hemorragia, la eficiencia de los mecanismos de compensación guarda relación con la pérdida proporcional del volumen sanguíneo. Los adultos llegan al límite crítico cuando han perdido 30 % o más de dicho volumen; en los niños menores se considera 15 % o más.¹¹ Además de la infusión de cristaloideos o coloides, es imperiosa la transfusión de eritrocitos para prevenir la instalación de un choque hipovolémico.

Las cifras de hemoglobina y hematócrito pueden ser útiles después de evaluar los signos clínicos; sin embargo, durante el transoperatorio no reflejan la condición del volumen sanguíneo total (eritrocitos + plasma).¹⁵ Aún no se cuenta con procedimientos que permitan identificar situaciones críticas de oxigenación tisular, si bien se han propuesto métodos indirectos como la dosificación de ácido láctico, que aumenta cuando el metabolismo se lleva a cabo en condiciones de hipoxia anoxémica.¹³

Se ha sugerido como procedimiento teórico alternativo, el empleo de espectroscopia infrarroja para estimar el flujo sanguíneo en las extremidades, asumiendo que la perfusión sanguínea

de las extremidades correlaciona con la del tracto gastrointestinal (esplácica); podría auxiliar para valorar los requerimientos transfusionales de eritrocitos y su eficiencia terapéutica.¹⁵

También se ha empleado el ultrasonido para medir la velocidad de circulación en la arteria cerebral media en casos de enfermedad hemolítica del recién nacido, que es mayor en los casos de anemia fetal.¹⁶

Otro procedimiento de evaluación de la repercusión de la hemorragia crítica en el transoperatorio es la medición de la presión venosa central, la cual guarda relación con el volumen sanguíneo de retorno.¹⁷ De hecho, la conservación de esta presión venosa en los límites normales permite mantener un volumen de eyección ventricular eficiente. Por ello, para prevenir el choque hipovolémico es imperativo restaurar el volumen sanguíneo mediante soluciones cristaloideas y coloides y, si existe indicación precisa, mediante la transfusión de eritrocitos.

En un trabajo de Weiskopf acerca de la respuesta orgánica a una anemia isovolémica provocada mediante sangrías y con reposición simultánea de solución de albúmina a 5 % y plasma autólogo rico en plaquetas,¹⁸ se observó que sujetos saludables, sin antecedentes de tabaquismo ni de recepción de medicamentos en ese

Cuadro II
Anemia crónica. Diferencias en el volumen plasmático y en la relación hematócrito total/hematócrito venoso versus límites normales

Grupo	Sexo	VP/kg (media)	Diferencias respecto a límites normales Valor de <i>p</i>	HTT/HTV (media)	Diferencias respecto a límites normales Valor de <i>p</i>
Normales	M	37.22		0.880	
	F	38.13		0.915	
Anemia ferropriva	M (9)	65.64	< 0.01	0.788	< 0.025
	F (29)	54.62	< 0.025	0.848	ns
Anemia megaloblástica	M + F (6)	54.12	< 0.025	0.897	ns
Anemia aplásica	M + F (5)	51.60	ns	0.835	ns
<i>M = masculino</i>		<i>F = femenino</i>		<i>VP = volumen plasmático</i>	
<i>HTT = hematócrito total</i>		<i>HV = hematócrito venoso</i>		<i>ns = no significativa</i>	

momento, pudieron tolerar la disminución de hemoglobina hasta 5 g/dL. Los sujetos fueron monitoreados con medición de presión venosa central y presión pulmonar capilar en cuña. El grupo estudiado estuvo integrado por 53 mujeres y 43 hombres con una edad media de 27 años y rangos entre 18 y 69. Se apreció una relación lineal de la disminución de la concentración de hemoglobina con el ritmo cardíaco: frecuencia de 4.23 a 3.75 palpitations/minuto por gramo de hemoglobina. Se consideró que el ritmo cardíaco aumenta en respuesta a la hipoxia hipóxica, si bien en menor grado en los pacientes de edad avanzada.

Estas observaciones son experimentales y no deben extrapolarse al paciente sometido a una intervención quirúrgica, en tanto hay variables que influyen en la respuesta clínica a la hemorragia; además, la respuesta a la hipovolemia es distinta en cada individuo según su edad, condiciones de aparato cardiovascular y tipo de cirugía.

Respecto a la transfusión perioperatoria se ha propuesto definir la transfusión con base en los niveles de hemoglobina; los institutos de salud de Estados Unidos han fijado el umbral en 7 g/dL,⁸ que algunos consideran extremo.¹⁰

Robertie hace la recomendación de umbrales de hemoglobina como indicadores clínicos para la transfusión en pacientes sometidos a injerto venoso de la arteria coronaria.¹⁹

- 6 g/dL en el preoperatorio en pacientes anémicos crónicos bien compensados.
- 8 g/dL para la mayoría de los pacientes, excepto en aquellos con hipertrofia ventricular izquierda, revascularización coronaria incompleta, gasto cardíaco bajo y taquicardia de difícil control.
- 10 g/dL en pacientes incapaces de aumentar el gasto cardíaco, en enfermedad cerebrovascular sintomática y en los mayores de 65 años.

Las principales razones para reducir la frecuencia y el número de transfusiones han sido los motivos religiosos y el riesgo de contaminación por virus de la inmunodeficiencia humana, de la hepatitis B o C. Se ha observado que pacientes con hemorragias agudas bien manejadas con líquidos expansores del plasma toleran ci-

fras de hemoglobina de 5 g/dL en el transoperatorio. Weiskopf encontró que adultos saludables soportan anemia isovolémica de hasta 5 g/dL.¹⁸ Viele y Carson hallaron que la mortalidad está relacionada con la hemoglobina perioperatoria y la edad.^{20,21}

Hebert y colaboradores compararon 838 pacientes críticos con euvolemia, de varias unidades de cuidados intensivos y distribuidos en dos grupos:²²

- 418 fueron transfundidos cuando la hemoglobina descendió a < 7 g/dL, para mantenerla entre 7 y 9 g/dL (grupo restringido).
- 420 fueron transfundidos cuando la hemoglobina fue < 10 g/dL, para conservarla entre 10 y 12 g/dL (grupo liberal).

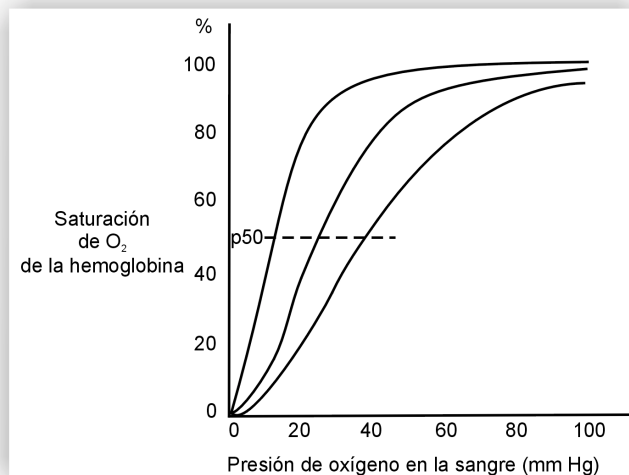


Figura 1. Curva de disociación de oxígeno de la hemoglobina.
1) Desviación a la izquierda: - 2,3 DPG, alcalosis, hemoglobina anormal (Chesapeake, Capetown) y sepsis.
2) A la derecha: 2,3 DPG, acidosis, y deficiencia de piruvatoquinasa

El número de transfusiones en el grupo restringido fue de 2.6 ± 4.1 y en el grupo liberal fue de 5.6 ± 5.3 . Los resultados encontrados fueron los siguientes:

- A los 30 días la mortalidad no fue significativamente diferente en los grupos: 18.7 y 23.3 % ($p = 0.11$).

Héctor Rodríguez Moyado.
Indicaciones para transfusión
de eritrocitos

- En los pacientes restringidos menos afectados (APACHE II \leq 20), la diferencia fue significativa: 8.7 y 16.1 %, $p = 0.03$.
- En los pacientes menores de 55 años, la diferencia también fue significativa: 5.7 y 13.5 %, $p = 0.02$.
- No hubo diferencia significativa en aquellos con afectación cardíaca: 20.5 y 22.9 %, $p = 0.69$.

Cuadro III
Condiciones que cursan con anemia crónica

Etiología	Tipo clínico de anemia
Sangrado masivo (hipovolemia)	Aguda
Hemólisis adquirida	Aguda o subaguda
Insuficiencia renal crónica	Crónica
Infección crónica	Crónica
Aplasia	Subaguda o crónica
Secundaria a hemopatías o neoplasias malignas	Subaguda o crónica
Carencia de hierro	Crónica
Carencia de B ₁₂ o ácido fólico	Crónica
Hemólisis hereditaria	Subaguda o crónica
Secundaria a disendocrinias	Crónica
Aplasia pura de serie roja	Subaguda o crónica
Hemoglobinopatías	Subaguda o crónica

De tal forma, los investigadores concluyeron que la transfusión restrictiva de eritrocitos en pacientes críticos es tan o más efectiva que la liberal.

Por su parte, Carson y colaboradores evaluaron a 125 pacientes quirúrgicos y relacionaron la mortalidad ocurrida con la hemoglobina preoperatoria y con la hemorragia perioperatoria de cada paciente, variables cuya consideración es indispensable para tomar una decisión.²¹

Esta información sobre la hipovolemia por hemorragia transoperatoria obliga a considerar que la cifra de hemoglobina no es suficiente para indicar una transfusión y que el establecimiento de límites estándar puede ocasionar iatrogenia, particularmente en pacientes de 60 años o más.

Un punto de vista distinto en relación con la transfusión insuficiente es el de Valery,¹⁵ quien

observó que el hematócrito y el tiempo de sangrado medidos dos horas después de una derivación cardiopulmonar correlacionaron significativamente con la magnitud del sangrado no quirúrgico. Cuatro horas después de la cirugía, en 26 pacientes con hematócrito medio de 35 % se observó sangrado de 215 a 790 mL. En 26 pacientes con un hematócrito medio de 31 %, cuantificado dos horas después de la cirugía, el sangrado fue de 1235 a 2515 mL.

Cuando los mecanismos de compensación de la anemia crónica han llegado a límites críticos, la transfusión puede llevar al enfermo a insuficiencia cardíaca congestiva a menos que se tomen precauciones para prevenirlo. En anemia crónica moderada, cuando la hemoglobina disminuye a menos de 50 % del límite normal, se ha observado aumento del flujo coronario. La función ventricular se compromete probablemente cuando el flujo coronario llega al límite máximo.²³

Datos clínicos de anemia

El paciente con anemia moderada puede presentar disnea de grandes esfuerzos poco progresiva y que cede con el reposo. Si la anemia es severa, puede haber disnea y taquicardia aun en reposo. Los acufenos son atribuibles a la mayor velocidad de circulación de la sangre de las arterias craneales. En ocasiones, el paciente puede presentar angina pectoral o signos clínicos de insuficiencia cardíaca. Durante la exploración física puede encontrarse el signo de Duroziez y otros ruidos sistólicos en los vasos del cuello, atribuibles a la disminución de la viscosidad de la sangre y al aumento de la velocidad de circulación, que también influyen en la identificación de soplos anorgánicos precordiales. En el electrocardiograma puede observarse cambios en el segmento ST, en la onda T y en el intervalo QT (duración de la sístole).

La palidez característica de la anemia crónica, más que en la piel se aprecia en las mucosas oral, faríngea, conjuntival y en los lechos ungueales. El metabolismo basal puede estar aumentado e incluso puede haber fiebre moderada sin causa aparente. En estos casos la citología hemática es importante para definir el grado y tipo de anemia.

Algunos síntomas o signos son específicos de ciertos tipos de anemia: canicie prematura en la anemia perniciosa; alteraciones de la piel y faneras en la anemia por carencia de hierro. En cuanto a la anemia secundaria a padecimientos malignos, las características clínicas de éstos obligan al diagnóstico nosológico. La transfusión de eritrocitos debe apoyarse en estos datos y en la citología hemática.

En las anemias por carencia, el tratamiento se hace con el hematínico correspondiente; la transfusión es inútil e inclusive riesgosa. En un importante número de enfermos con este tipo de anemias el volumen sanguíneo está aumentado hasta en 70 % a expensas del volumen plasmático (cuadros I y II),^{24,25} circunstancia explicable en tanto el volumen de retorno es mayor y favorece el aumento del volumen de eyección ventricular (ley de Starling: a mayor elongación de la fibra miocárdica, mayor energía de contracción). La observación del *cor anémico* posiblemente guarda relación con este mecanismo.

Estos cambios en la volemia y en la relación hematócrito total (corporal)/hematócrito venoso, dan lugar a:

- Disminución de la viscosidad de la sangre.
- Aumento del gasto cardíaco que produce mayor volumen de llenado ventricular y aumento de la energía de contracción ventricular (alargamiento de la fibra muscular cardíaca).

Como consecuencia de estos cambios, la velocidad de circulación sanguínea aumenta (hipercinesis).

La disminución de la viscosidad de la sangre y la vasodilatación periférica concomitante (microcirculación) contribuyen a la compensación necesaria para asegurar el aporte de oxígeno tisular suficiente. Estos fenómenos dan lugar a la *hipercinesis de los pacientes con anemia crónica*, que ocurre cuando la concentración de hemoglobina es de 7 g/dL.²³ Si la hemoglobina es ≤ 5 g/dL, el gasto cardíaco aumenta en mayor proporción a expensas del volumen de eyección y en menor proporción a expensas de la frecuencia cardíaca.²³ Durante el ejercicio, en personas sin anemia el gasto cardíaco aumenta a expensas de la taquicardia, recordemos la observación de Weiskopf que encontró taquicardia en anemia aguda isovolémica experimental.¹⁸

En la anemia crónica, los mecanismos de compensación que influyen en la oxigenación tisular son:¹³

- Aumento de la velocidad de circulación de la sangre.
- Aumento del aporte de oxígeno a los tejidos mediante aumento de la liberación del oxígeno de la hemoglobina por:
 - Aumento del fosfato orgánico 2, 3 DPG en los eritrocitos.
 - Hipertermia.
 - Acidosis.

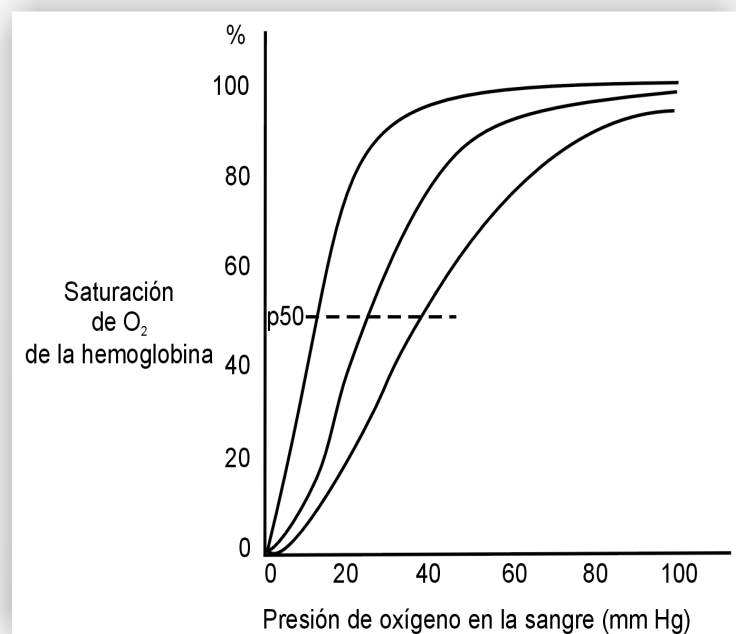


Figura 2. Tratamiento con hematínicos en un caso de anemia ferropriva (crónica)

La curva de disociación que representa la relación de la presión de oxígeno en la sangre con la hemoglobina saturada de oxígeno a 50 % (p50), permite apreciar el efecto de los factores que la desvían a la derecha (aumento de la p50) o a la izquierda (disminución de la p50) (figura 1).

El fosfato orgánico 2,3 DPG es un producto intermedio del metabolismo de la glucosa en el eritrocito (circuito de Rapaport-Luebering en el ciclo de Embden-Meyerhof). Si la concen-

tración de este producto aumenta, compite con el oxígeno por los sitios de fijación en la molécula de hemoglobina desoxigenada, lo que reduce la afinidad de ésta por el oxígeno y produce desviación de la curva de disociación a la derecha facilitando la liberación de oxígeno a los tejidos. El valor promedio de la presión de oxígeno en los eritrocitos es de 26 mm Hg en personas normales no fumadoras.

Cuadro IV
Cifras de hemoglobina para la transfusión,
en 109 pacientes

Hemoglobina (g/dL)	Número	%
> 10	9	8.3
8 a 9.9	50	45.9
6 a 7.9	36	33.0
4 a 5.9	10	9.2
2 a 3.9	2	1.8
No registrada	2	1.8

*Edad media de 76 años, con rangos entre
3 semanas y 98 años*

Un gramo de hemoglobina saturada fija normalmente 1.34 mL de oxígeno; 100 mL de sangre arterial contienen aproximadamente 20 mL de oxígeno; el mismo volumen de sangre venosa, 15 mL. La diferencia (25%) es la proporción de oxígeno extraído por los tejidos. Cuando la concentración de hemoglobina es de 7.5 g/dL, transporta aproximadamente 10 mL de oxígeno/dL, la presión ventricular se ve afectada probablemente porque el flujo sanguíneo coronario ha llegado al máximo, lo que puede explicar la puesta en marcha de los mecanismos de compensación en la anemia crónica para favorecer la oxigenación tisular.²³ Se ha estimado que el cambio de concentración de 2,3 DPG puede compensar hasta 50% del déficit asociado a la anemia.²³

En el cuadro III se ilustra en qué casos se observa anemia aguda o crónica según la etiología.

La producción medular de eritrocitos en las anemias crónicas puede estar inhibida (arregenerativa) —como en la anemia por insuficiencia renal crónica, en la aplásica y en la secundaria

a neoplasias— o con actividad normal, estática o mayor (regenerativas) —las secundarias a hemorragia, carencia de hematínicos y la hemólisis hereditaria, respectivamente.

Como ya hemos mencionado, la transfusión de eritrocitos no es indispensable en los casos de carencia de hematínicos, pues aun con grados severos de anemia la respuesta al hematínico específico es dramática (figuras 2 y 3).

Recientemente se han publicado estadísticas de hospitales generales,² donde se demuestra la importancia primaria que el clínico da a la cifra de hemoglobina, y cómo ésta es variable si bien la tendencia es el establecimiento de límites umbral entre 6 y 10 g/dL (cuadro IV). Las razones para transfundir a los pacientes de ese reporte fueron:

- Afectación de la médula ósea, en 31 pacientes (25.6 %).
- Anemia con compromiso cardiovascular, en 33 (27.3 %).
- Otras, en 57 (47.1 %).

De los pacientes en quienes no fue posible establecer el diagnóstico, ninguno tenía volumen corpuscular medio (VCM) > 100 fL; en aquéllos con VCM < 80 fL se hicieron los estudios apropiados. En aquellos con VCM entre 80 y 100 fL no se hicieron los estudios apropiados.²³ Los estudios que se consideraron fueron:

- Para los pacientes con VCM < 80 fL: ferritina y capacidad de saturación de la transferrina.
- Para aquéllos con VCM normal: velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, cuenta de reticulocitos y prueba de anti-globulina humana directa.
- Para aquellos con VCM > 100 fL: dosis de vitamina B₁₂ y folatos.

En un estudio de 176 pacientes de una unidad de cuidados intensivos, motivado por el planteamiento de que los pacientes críticamente enfermos toleran un umbral de 7 g/dL de hemoglobina para la transfusión, se obtuvieron los siguientes resultados:

- En 52 % se requirió transfusión.
- La hemoglobina en 45 % de los pacientes fue ≤ 9 g/dL.

- En 18 % la transfusión se debió a hemorragia.
- En los pacientes sin hemorragia la concentración media de hemoglobina para la transfusión fue de 7.8 g/dL (rangos de 7.4 a 8.4).
- En 64 % de los casos se transfundieron dos unidades.

En los 91 pacientes a quienes se les realizó transfusión, los motivos por los cuales se indicó ésta fueron:

- La hemorragia, en 28 (31 %).
- La reserva fisiológica reducida, en 63 (uno por hemólisis).

Estos datos apoyan la necesidad de distinguir entre anemia por hemorragia (hipovolemia) y por anemia crónica. Lo anterior valida que en la anemia crónica la cifra umbral de hemoglobina puede ser entre 7 y 8 g/dL, aunque la edad, el estado de las funciones del aparato cardiovascular y respiratorio son determinantes.

Es difícil considerar la normovolemia en anemias crónicas; es probable que ocurra en algún momento de la evolución de la secundaria a insuficiencia renal crónica y en los primeros estadios de la anemia por carencia de hematinicos. No debe olvidarse que existen anemias con hiper-

volemia, como en algunas por carencia, durante las etapas de mayor actividad de los mecanismos de compensación.^{24,25}

Corolario

En anemias crónicas, ¿cómo se puede deducir en qué momento la transfusión es apropiada para prevenir el desarrollo de una hipoxia tisular? La hipoxia tisular no se puede distinguir por pruebas accesibles de laboratorio de manera confiable. La mayoría de las transfusiones de eritrocitos se llevan a cabo para prevenir la hipoxia tisular, cuyo diagnóstico siempre está fundamentado en las evidencias clínicas, y para evitar las consecuencias graves de una falla en esta actitud preventiva.

Conclusiones

- Algunos avances en la transfusión de eritrocitos no se relacionan directamente con el tratamiento de la anemia, tal sucede con la leucorreducción, la leucorradiación y el empleo de medicamentos promotores de la coagulación.

Héctor Rodríguez Moyado.
Indicaciones para transfusión de eritrocitos

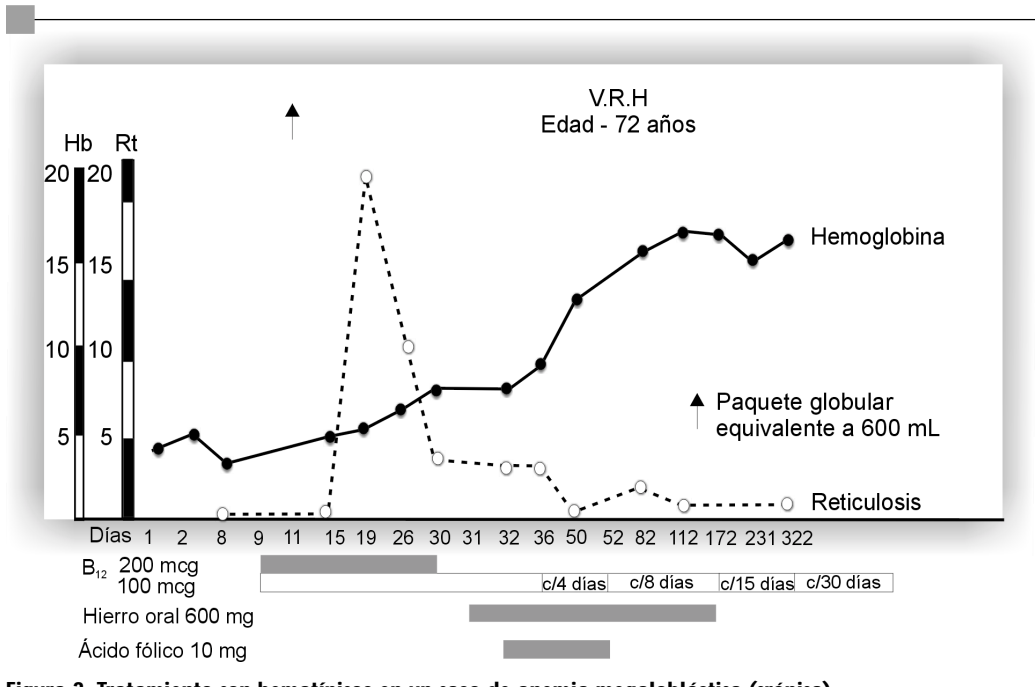


Figura 3. Tratamiento con hematinicos en un caso de anemia megaloblástica (crónica)

- El riesgo de transmisión de enfermedades por transfusión y las razones religiosas para no aceptarla, han influido en la reducción de la cifra umbral de hemoglobina como índice para la transfusión. Para evitar el primero se han instrumentado técnicas de auto-transfusión. Para dar respuesta a las segundas se han desarrollado recursos alternativos (uso de soluciones macromoleculares y de cámaras hiperbáricas), así como técnicas quirúrgicas óptimas para reducir la hemorragia.
- Como medida significativa de progreso puede considerarse la hemodilución isovolémica preoperatoria.
- Es imperativo conocer la fisiopatología y semiología de la anemia que la caracteriza como aguda (hipovolemia) o crónica.
- La concentración de la hemoglobina en sangre no es un indicador útil en la hipovolemia. En la anemia crónica complementa el diagnóstico nosológico y la valoración clínica individualizada.

Referencias

1. Novelo GB. Uso clínico de la sangre en México. Memorias de las Jornadas Científicas, 35 Aniversario del Banco Central de Sangre del Centro Médico Nacional SXXI. Junio, 1997. p. 4-7.
2. Stanword SJ, Cockburn HAC, Boralessa H, Contreras M. Which group of patients are transfused? A study of red cell usage in London and Southeast England. *Vox Sanguinis* 2002;83:352-357.
3. Sullivan MT, MacCullough J, Schreiber GB, Wallace EL. Blood collection and transfusion in the United States 1997. *Transfusion* 2002;42:1253-1260.
4. Weiskopf RB. Do we know when to transfuse red cells to treat anemia? Editorial. *Transfusion* 1998;38:517-521.
5. Larson PJ, Friedman DF, Rely MP, Kattamis AC, et al. The presurgical management with erythrocytapheresis of a patient with a high-oxygen-affinity, unstable Hb variant (Hb Bryn Mawr). *Transfusion* 1997;37:703-707.
6. Messmer K. Hemodilution. *Surg Clin Am* 1975;55:659.
7. Stehling L. Indications for red cell transfusion in transfusion support for perioperative transfusion. Short topic 321. The Compendium AABB 50th Annual Meeting. Denver CO; 1997.
8. National Institutes of Health. Consensus Conference. Perioperative red cell transfusion. *JAMA* 1998;253:551-553.
9. American Society of Anesthesiologists. Task force in blood component therapy. *Anesthesiology* 1996;84:732-747.
10. Faust RJ. Perioperative indications for blood transfusion. Has the pendulum swung too far? *Mayo Clin Proc* 1993;68:512-514.
11. Stheling NIV, Luban KS, Sayers MH, Loan A, et al. Guidelines of blood utilization review. *Transfusion* 1994;34:438-448.
12. Agrupación Mexicana para el Estudio de la Hematología. Recomendaciones para la terapia transfusional de sangre y sus componentes. Consenso de expertos en medicina transfusional. México: Agrupación Mexicana para el Estudio de la Hematología; 2001.
13. Oski FA, Gottlieb AJ. The interrelation between red blood cell metabolites, hemoglobin and the oxygen-equilibrium curve. *Prog Hematol* 1971;VII:35-67.
14. Mollison PL. Blood transfusion in clinical medicine. Second edition. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1956. p. 74-76.
15. Valery CR, Crowley J, Loscalzo J. The red cell transfusion trigger: has a sin of commission now become a sin of omission? *Transfusion* 1998;38:602-610.
16. Giancarlo Mari, For the Collaborative Group for Doppler Assessment of Blood Velocity in Anemic States. Non invasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal anemia due to maternal red cell alloimmunization. *New Engl J Med* 2000;342:9-14.
17. Wilson JN, Grow JB, Demong CHV, Prevedil AE, et al. Central venous pressure in optimal blood volume maintenance. *Arch Surg* 1962;85:563-578.
18. Weiskopf RB, Feiner J, Hoff H, Viele MK, et al. Heart rate increases linearly in response to acute isovolemic anemia. *Transfusion* 2003;43:235-240.
19. Robertie PG, Gravlee GP. Safe limits of isovolemic hemodilution and recommendation for erythrocyte transfusion. *Int Anesth Clin* 1990;28:197-204.
20. Viele MK, Weiskopf RB. What can we learn about the need for transfusion from patients who refuse blood? The experience with Jehovah's witnesses. *Transfusion* 1994;34:396-401.
21. Carson JL, Poses RM, Spence RK, Bonavita G. Severity of anemia and operative mortality and morbidity. *Lancet* 1988;1:727.
22. Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *New Engl J Med* 1999;340:409-417.
23. Wintrobe's Clinical Hematology. Vol. I. Ninth edition. Philadelphia-London: Lea and Febiger; 1993. p. 718-719.
24. Loria A, Sánchez-Medial L, Kauffer N, Quintanar E. Relationship between body hematocrit and venous hematocrit in normal, splenomegalic, and anemic states. *J Lab Clin Med* 1962;60:396-408.
25. Duke M, Abelmann WH. The hemodynamic response to chronic anemia. *Circulation* 1969;39:503-515. **[m]**