



Manual de **TRANSFUSI SANGUÍNEA**

para el médico
que transfunde

Miguel G. Paredes-Aspilcueta



Manual de
TRANSFUSIÓN
SANGUÍNEA
para el médico
que transfunde

Manual de
TRANSFUSIÓN
SANGUÍNEA
para el médico
que transfunde

Dr. Miguel G. Paredes-Aspilcueta



FONDO
EDITORIAL
COMUNICACIONAL

Manual de TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA para el médico que transfunde

Autor

Dr. Miguel G. Paredes-Aspilcueta

Editado por:

Fondo Editorial Comunicacional

Colegio Médico del Perú

Malecon de la Reserva 791

Miraflores. Lima, Perú

Telef. 213-1400

1.ª edición

Octubre de 2020

HECHO EL DEPÓSITO LEGAL EN

LA BIBLIOTECA NACIONAL DEL PERÚ N.º 2020-06576

Todos los derechos reservados. Queda prohibida la reproducción total o parcial de esta obra protegida por los derechos de propiedad intelectual, o su uso en cualquier forma, o por cualquier medio, ya sea electrónico o mecánico, incluidos fotocopiado, grabación, transmisión o cualquier sistema de almacenamiento y recuperación de información, sin el permiso por escrito de los propietarios del copyright

Se terminó de imprimir en octubre de 2020 en

los talleres gráficos de REP S.A.C.

Emilio Althaus 355

Lima 14, Perú

jcandiotti@revistaspecializadas.com

999-658531

Presentación

El Fondo Editorial Comunicacional del CMP (FEC) se complace en presentar esta importante obra del doctor Miguel G. Paredes Aspilcueta.

Esta valiosa obra, titulada Manual de transfusión sanguínea para el médico que transfunde, cuenta con el auspicio editorial y el financiamiento del FEC y el CMP.

La presente obra del doctor Paredes permite que el médico se familiarice con la terapia con componentes y derivados sanguíneos, que forma parte de la atención integral de pacientes en la mayoría de disciplinas y especialidades médicas. Este es el gran aporte de este texto.

El CMP se siente complacido de publicar a través del FEC esta obra, ya que no solo revela un gran esfuerzo del autor por publicarlo, sino, como él mismo dice, que constituye una fuente de consulta básica y elemental para el personal médico y estudiantes de la salud, para optimizar el uso de este valioso y escaso recurso terapéutico.

Dr. Miguel Palacios Celi

Decano nacional CMP

Dr. Ciro Maguiña Vargas

Presidente del FEC

FONDO EDITORIAL COMUNICACIONAL

Dr. Ciro Maguiña Vargas	Director general
Dr. Jorge González Mendoza	Secretario
Dr. Alberto Zolezzi Francis	Miembro
Dr. Oscar Pamo Reyna	Miembro
Dr. Ricardo Álvarez Carrasco	Miembro
Dr. Félix Ayala Peralta	Miembro invitado



COLEGIO MÉDICO DEL PERÚ

COMITÉ EJECUTIVO

Dr. Miguel Palacios Celi	Decano
Dr. Ciro Maguiña Vargas	Vicedecano
Dr. Edén Galán Rodas	Secretario del Interior
Dr. César Portella Díaz	Secretario del Exterior
Dra. María Luisa Fajardo Loo	Tesorera
Dr. Alfredo Celis López	Vocal
Dr. Ildauro Aguirre Sosa	Vocal
Dr. Augusto Tarazona Fernández	Vocal
Dr. Mariano Cuentas Jara	Vocal
Dr. Armando Rodríguez Huayaney	Accesitario
Dr. Wilder Díaz Correa	Accesitario



Dr. Hugo Peña Camarena	Consejo Regional I	La Libertad
Dr. Luis Runciman Soplin	Consejo Regional II	Iquitos
Dr. Juan Astuvilca Cupe	Consejo Regional III	Lima
Dr. Wilbert Barzola Huamán	Consejo Regional IV	Huancayo
Dr. Javier Gutiérrez Morales	Consejo Regional V	Arequipa
Dr. Carlos Gamio Vega Centeno	Consejo Regional VI	Cusco
Dr. Arnaldo Lachira Albán	Consejo Regional VII	Piura
Dr. Manuel Soria Alvarado	Consejo Regional VIII	Chiclayo
Dr. Julio Torres Chang	Consejo Regional IX	Ica
Dra. Danitza Del Carpio Velazco	Consejo Regional X	Huánuco
Dr. Orlando Handabaka Castro	Consejo Regional XI	Huaraz
Dr. Benjamín Núñez Espinel	Consejo Regional XII	Tacna
Dr. Favio Sarmiento López	Consejo Regional XIII	Pucallpa
Dr. Vidmard Mengoa Herrera	Consejo Regional XIV	Puno
Dr. Anderson Sánchez Sotomayor	Consejo Regional XV	San Martín
Dra. Doris De La Cruz Prado	Consejo Regional XVI	Ayacucho
Dr. Pedro Lovato Ríos	Consejo Regional XVII	Cajamarca
Dr. Henry Mendoza Cabrera	Consejo Regional XVIII	Callao
Dr. Luis Johanson Arias	Consejo Regional XIX	Chimbote
Dr. Manuel Rueda Camaná	Consejo Regional XX	Pasco
Dr. William Pinto Samanez	Consejo Regional XXI	Moquegua
Dr. José Romero Donayre	Consejo Regional XXII	Apurímac
Dra. Rina Bejarano Tafur	Consejo Regional XXIII	Tumbes
Dra. Yanet Yachi Fierro	Consejo Regional XXIV	Huancavelica
Dr. Richard Flores Malpartida	Consejo Regional XXV	Amazonas
Dra. Emperatriz Morales Valdivia	Consejo Regional XXVI	Madre de Dios
Dr. Víctor Rojas Polo	Consejo Regional XXVII	Lima Provincias

A Nelly, mi madre

A Elizabeth, mi esposa

A Dayra e Itzell, mis preciados tesoros

Abreviaturas empleadas

- 2,3-DPG: 2,3 difosfoglicerato
- AAB: Asociación Americana de Bancos de Sangre
- Ac: anticuerpo
- ACD: ácido-citrato-dextrosa
- AD: agua destilada
- Ag: antígeno
- AINE: antiinflamatorio no esteroideo
- ALT: alanino transferasa
- ASC: área de superficie corporal
- ATP: adenosin trifosfato
- AVIS: Asociación de la Promoción de la Donación Voluntaria de Sangre
- BS: banco de sangre
- CE: concentrado eritrocitario
- CH: centro de hemoterapia
- CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media
- CID: coagulación intravascular diseminada
- CMV: citomegalovirus
- CP: concentrado plaquetario
- CPDA-1: citrato-fosfato-dextrosa-adenina
- CPDA-SAG: citrato-fosfato-dextrosa-adenina -adsol (manitol)
- CrPr: crioprecipitado
- DDAVP: desmopresina
- DVS: donación voluntaria de sangre
- EHRN: enfermedad hemolítica del recién nacido
- EICH: enfermedad de injerto contra huésped
- ELISA: enzimo inmunoanálisis
- EPO: eritropoyetina
- EV: endovenosa
- Fe: hierro
- FiO₂: fracción inspirada de oxígeno
- FIODS: Federación Internacional de Organizaciones de Donantes de Sangre
- FPP: fracción proteica plasmática
- GR: glóbulo rojo o hematíe
- GS: grupo sanguíneo
- Hb: hemoglobina
- HbO₂: hemoglobina oxigenada
- HCM: hemoglobina corpuscular media
- HLA: antígeno mayor de histocompatibilidad
- Hto: hematócrito
- IM: intramuscular
- INR: ratio internacional normalizado para el tiempo de protrombina
- IRC: incremento del recuento corregido
- ISBT: Sociedad Internacional de Transfusión Sanguínea
- kpc: kilogramos de peso corporal
- Minsa: Ministerio de Salud
- NAT: técnicas de amplificación de ácidos nucleicos
- OMS: Organización Mundial de la Salud
- OPS: Organización Panamericana de la Salud
- PCT: peso corporal total
- PFC: plasma fresco congelado
- PG: paquete globular
- PM: peso molecular
- PTI: púrpura trombocitopénica idiopática autoinmune
- PTT: púrpura trombocitopénica trombótica
- Ras o cGy: unidad derivada del sistema internacional de unidades que mide la dosis absorbida procedente radiaciones ionizantes por un determinado material
- RATS: reacciones adversas a la transfusión sanguínea
- RN: recién nacido
- RNT: recién nacido a término
- RNPT: Recién nacido pretérmino o prematuro
- RPM: revoluciones por minuto
- SEPP: solución estable de proteínas plasmáticas
- SNC: sistema nervioso central
- SSF: solución salina fisiológica
- TCD: test de Coombs directo
- TCI: test de Coombs indirecto
- TP: tiempo de protrombina
- TS: transfusión sanguínea
- TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activada
- US: unidad de sangre
- VCM: volumen corpuscular medio
- VHA: virus de la hepatitis A
- VHB: virus de la hepatitis B
- VHC: virus de la hepatitis C
- VO: vía oral
- VST: volumen sanguíneo total

Contenido

Prólogo	13
Introducción	15
1. Generalidades	17
– Definiciones	17
– Procesos de un banco de sangre	19
2. Historia de la transfusión sanguínea	21
– Evolución cronológica	21
3. Donación de sangre y procesamiento	29
– Donación de sangre	29
– Donante de sangre	30
– Extracción de sangre	31
– Alcances fisiológicos de la donación de sangre	32
– Reacciones adversas a la donación de sangre	32
– Procesamiento de la unidad de sangre	33
4. Hemocomponentes	35
– Sangre total.....	35
– Sangre total reconstituida	35
– Paquete globular.....	36
– Paquete globular leucorreducido	36
– Paquete globular lavado	37
– Glóbulos rojos congelados	37
– Concentrado de plaquetas	37
– Plasma fresco congelado	38
– Crioprecipitado	38
– Plasma simple	38
– Hemocomponentes obtenidos por aféresis	38
– Hemocomponentes irradiados	39
5. Hemoderivados	41
– Definición	41
– Albúmina humana	41
– Factores de coagulación	42
– Inmunoglobulinas	45
– Productos de origen recombinante	47

6. Fluidoterapia, expansores de volumen y sustitutos	49
– Principios terapéuticos de la fluidoterapia	49
– Cálculo del grado de hipovolemia	49
– Pautas de fluidoterapia	50
– Fármacos vasoactivos	50
– Fluidos de reemplazo	51
– Sustitutos de la sangre	57
7. Alcances de inmunohematología	61
– Grupos sanguíneos	61
– Antígenos plaquetarios	68
– Antígenos leucocitarios	69
– Estudios inmunohematológicos	70
8. Indicaciones terapéuticas de los hemocomponentes	73
– Sangre total	74
– Sangre total reconstituída	74
– Paquete globular	75
– Paquete globular lavado	79
– Paquete globular leucorreducido	79
– Paquete globular irradiado	80
– Glóbulos rojos congelados	82
– Concentrado de granulocitos	82
– Concentrado plaquetario	83
– Concentrado plaquetario leucorreducido	89
– Plasma fresco congelado	90
– Crioprecipitado	94
– Compatibilidad de los hemocomponentes.....	95
9. Transfusión sanguínea en situaciones especiales	97
– Pacientes con hepatopatías	97
– Pacientes con trastornos de factores de coagulación vitamina K dependiente.....	97
– Pacientes con insuficiencia renal crónica	98
– Pacientes con mielosupresión	98
– Pacientes hematológicos	99
– Pacientes con anemia hemolítica autoinmune	99
– Pacientes obstétricas	101
– Pacientes con coagulación intravascular diseminada	103

– Pacientes pediátricos	104
– Pacientes quirúrgicos	104
– Pacientes con hemorragia masiva	108
– Pacientes con trasplante de órganos	108
– Pacientes oncológicos	109
– Pacientes de emergencia	110
– Otras entidades clínicas que pueden requerir transfusión sanguínea	112
10. Enfermedad hemolítica del recién nacido	115
– Generalidades	115
– Clasificación de la hiperbilirrubinemia	116
– Tratamiento	119
11. Aféresis	123
– Definición	123
– Procedimientos	123
– Donación por aféresis	123
– Citaféresis terapéutica	124
– Plasmaféresis terapéutica	125
12. Principios generales para la administración de hemocomponentes	129
– Objetivos	129
– Principios para la práctica clínica transfusional	130
13. Hemovigilancia y reacciones adversas a la transfusión sanguínea	133
– Hemovigilancia	133
– Reacciones adversas a la transfusión sanguínea (RATS)	133
– Protocolo de manejo general de las RATS	134
– RATS inmediatas inmunológicas	136
– RATS inmediatas no inmunológicas	141
– RATS tardías inmunológicas	143
– RATS tardías no inmunológicas	148
– RATS en transfusiones masivas	149
14. Estrategias de ahorro de sangre	153
– Medidas	153
– Fármacos antianémicos	155
– fármacos hemostáticos	158

15. Transfusión sanguínea autóloga	161
– Definición	161
– Breve reseña histórica	161
– Indicaciones y beneficios generales	162
– Depósito prequirúrgico	163
– Hemodilución normovolémica aguda	169
– Recuperación intraoperatoria	175
– Recuperación postoperatoria	179
– Criterios actuales sobre el uso de sangre autóloga.....	180
– Perspectivas y conclusiones	182
16. Seguridad transfusional	183
– Seguridad sanguínea	183
– Inactivación de patógenos en los hemocomponentes	184
– Comité hospitalario de medicina transfusional	190
– Problemática nacional	191
17. Aspectos éticos y legales de la transfusión sanguínea	193
– Aspectos éticos de la transfusión sanguínea	193
– Transfusión sanguínea en testigos de Jehová	194
– Legislación peruana	196
– Marco legal de la transfusión sanguínea en el Perú	197
Anexos	201
– Formato de selección del postulante.....	201
– Formato de consentimiento informado del postulante.....	203
– Formato de solicitud transfusional	204
– Formato de consentimiento informado del receptor.....	205
– Formato de reporte de reacción adversa a la transfusión	206
Bibliografía	207

Prólogo

La transfusión sanguínea (TS) constituye un importante componente del manejo integral de pacientes en estado crítico en la mayor parte de las especialidades médicas. A pesar de esto, muchos médicos que usan la sangre, sus componentes y/o derivados como recurso terapéutico desconocen la información necesaria acerca de su uso, no solo lo referente a los aspectos médicos, sino también éticos y legales.

A la fecha se dispone de protocolos generales orientadores para decidir la pertinencia de una TS, pues es sabido que si bien la TS salva vidas, este recurso terapéutico también conlleva numerosos riesgos, muchos de ellos poco conocidos, por eso, hoy en día en el mundo se habla del concepto de seguridad transfusional.

13

Al hablar de seguridad transfusional se hace referencia a tres condiciones, tres pilares elementales que deberán cumplirse para que esta sea una realidad, el primero es que la sangre a transfundir sea obtenida solo de donaciones voluntarias, donaciones desinteresadas, nobles, altruistas y reiterativas, el segundo que los BS trabajen dentro de sistemas de calidad estandarizados en todos sus procedimientos, y el tercero es el uso racional de sangre, sus componentes y derivados por parte del médico tratante sensibilizado y adecuadamente capacitado en ello.

La capacitación del médico tratante, usuario de la sangre, es muy necesaria y fundamental para garantizar la seguridad transfusional a todo nivel, desde su obtención, procesamiento hasta su infusión endovenosa. El gran vacío que existe lamentablemente en la mayoría de estudios de pregrado médico en lo referente a este tema, es un vacío que el autor de este original y oportuno libro, el doctor Miguel Paredes Aspilcueta, pretende llenar.

Por otro lado, en el marco de la implementación del Plan Nacional de Donación Voluntaria de Sangre, la dirección general de Donaciones, Trasplante y Banco de Sangre trabaja sistemáticamente la promoción de la donación de sangre.

La única fuente de obtención de sangre para transfundir es la donación que realizan personas solidarias. Por ello, es ineludible encarar acciones educativas en la comunidad con el fin de transformar la actual concepción de “donar sangre cuando nos piden” por la de “donar sangre solidaria, altruista y fidelizada, aunque no se conozca quién la recibirá pues siempre hay alguien que la necesita”.

El propósito de este libro, además de educar en el conocimiento de la TS, es también promover valores sociales, comportamientos, hábitos y actitudes que movilicen a integrar a los seres humanos en la construcción de una nueva sociedad que refleje el respeto a su propio ser, a la vida saludable, al espíritu solidario y al bien común.

Las múltiples facetas que presenta la donación de sangre facilitan su abordaje desde distintas disciplinas, característica que enriquece la perspectiva de análisis y por tanto la producción de respuestas. Es así como en este largo camino el doctor Miguel Paredes Aspilcueta comparte valiosa información de manera amplia y sencilla, así como su amplia experiencia y sus proyectos con estudiantes y profesionales. Y es que todos los profesionales de esta especialidad médica tenemos algo para aportar en la cultura de la donación y del uso clínico de la sangre y que mejor manera con un libro acorde a los requerimientos de todo aquel profesional médico, usuario de la terapia transfusional, tenga acceso a esta valiosa información, en términos sencillos y de fácil entendimiento. Es cuestión de abrirnos a esta propuesta educativa y participar colectivamente todas las especialidades médicas. Nuestro compromiso bien puede ser el inicio de la transformación que buscamos en salud.

14 Finalmente, felicitar y agradecer al autor por su invaluable aporte a la medicina transfusional de nuestro país, que si bien es cierto esta obra no pretende ser un tratado, pero si un necesario manual de apoyo y referencia en los aspectos médicos y legales elementales relacionados a la TS, para todo profesional médico que use cotidianamente este delicado y complejo recurso terapéutico, con el objetivo en mente de transfundir siempre solo lo estrictamente necesario.

Dra. Luz Esperanza Meza Vargas

*Directora general
Dirección general de Donaciones,
Trasplantes y Bancos de Sangre,
Ministerio de Salud*

Introducción

La medicina transfusional es la especialidad médica –en Perú es parte de la Patología Clínica– que se encarga del estudio de los aspectos relacionados no solo con la transfusión sanguínea (TS), sino también con los procesos y los procedimientos asistenciales y administrativos previos y posteriores a la misma, así como de las implicancias legales de este acto médico.

La terapia con componentes y derivados sanguíneos (TS) forma parte de la atención integral de pacientes en la mayoría de disciplinas y especialidades médicas, por lo que resulta de suma importancia que el personal que asiste al paciente –el médico especialmente– tenga una información adecuada, completa y actualizada en lo referente a la TS.

15

Con la promulgación de la Ley N.º 26454, en mayo de 1995, que declara de orden público y de interés nacional la obtención, donación, conservación, procesamiento, transfusión y suministro de sangre humana, sus componentes y derivados, se inició la regulación de estas actividades asistenciales en el Perú.

El Programa Nacional de Hemoterapia y Bancos de Sangre (Pronahebas) es el órgano técnico-normativo del Ministerio de Salud, responsable de establecer las normas y adecuar los procedimientos para garantizar el uso y aprovisionamiento de sangre segura y oportuna. Su ámbito es nacional y su accionar se realiza en forma descentralizada desde el nivel local, con el fin primordial de obtener sangre segura y oportuna, con el principio básico de la promoción de la donación voluntaria de sangre.

La hemoterapia, como práctica médica, implica el conocimiento del uso apropiado de la sangre, sus componentes y derivados. Este acto médico es de gran responsabilidad y se realizará después de un estudio racional y específico de la patología a tratar y la evaluación de los beneficios y los riesgos potenciales de la hemoterapia, para que se transfunda lo estrictamente necesario.

Por lo anterior, el presente manual no pretende ser un tratado, sino ser una fuente de consulta básica y elemental para el personal médico y estudiantes de la salud, al brindar en forma sencilla y comprensible, los alcances necesarios para optimizar el uso de este valioso y escaso recurso terapéutico.

Dr. Miguel G. Paredes Aspilcueta

Médico patólogo clínico

Generalidades

1

La medicina transfusional es una actividad asistencial muy compleja, que abarca una serie de procedimientos tanto técnicos como administrativos, que se inician desde la captación, evaluación y selección del donante, la extracción de sangre, el procesamiento de esta unidad captada y, finalmente, el procedimiento médico de la transfusión.

Los servicios de Hemoterapia y Banco de Sangre son las áreas asistenciales del establecimiento de salud que tienen a su cargo y su responsabilidad el desarrollo de esta actividad, en estrecha coordinación con los usuarios, el personal médico de las diversas especialidades.

Según las actuales normativas nacionales e internacionales, todo establecimiento de salud que realice transfusiones de hemocomponentes debe contar con un Comité de Medicina Transfusional. Este comité no es más que un equipo de médicos representativo de las diferentes especialidades usuarias, que tienen como función promover y asegurar una adecuada práctica transfusional.

17

Se cumplen estas funciones con base en la implementación, entre otras cosas, de una Guía Institucional de terapéutica de hemoderivados, auditoría periódica de las historias clínicas de pacientes transfundidos, desarrollo de actividades de capacitación y educación continua al personal asistencial acerca de las bondades y riesgos de la transfusión.

El acto médico de TS es de gran responsabilidad, pues al ser también la sangre un tejido, este debe ser considerado con los mismos cuidados y precauciones que un trasplante de órganos y tejidos. Como en el caso de estos, la TS trae consigo riesgos y reacciones adversas que son de suma importancia tener en cuenta antes de decidir por este procedimiento terapéutico. Se debe considerar en una balanza los beneficios a obtener versus los riesgos potenciales de la misma.

DEFINICIONES

Medicina transfusional

Especialidad médica que estudia los aspectos clínicos, técnicos, administrativos y legales relacionados con la provisión, procesamiento, conservación, distribución y transfusión de sangre, componentes y derivados.

Hemoterapia

Especialidad médica relacionada a la TS y sus indicaciones clínicas, hemocomponentes, hemoderivados, sustitutos y/o alternativas, reacciones adversas, entre otros.

Unidad de sangre

Es el volumen estándar (500 mL) de sangre que se obtiene de una persona en una donación.

Hemocomponentes (componentes sanguíneos)

Son fracciones celulares o plasmáticas obtenidas de una unidad de sangre (US).

Los principales son el concentrado eritrocitario (CE o PG), el concentrado plaquetario (CP), el plasma fresco congelado (PFC), el crioprecipitado (CrPr), los tipos de CE (filtrado, desleucocitado, lavado, irradiado, congelado), la sangre total reconstituida, los hemocomponentes obtenidos por aféresis y los hemocomponentes autólogos.

Hemoderivados

Fracciones plasmáticas (proteínas) obtenidas en la industria farmacéutica a partir de grandes volúmenes de plasma, de varios donantes.

Sustitutos o alternativas a la sangre

Soluciones o fármacos que pueden reemplazar a los hemocomponentes en su efecto clínico, pero con menores riesgos y efectos adversos.

Ejemplos, solución fisiológica de ClNa al 0,9 %, coloides, sangre artificial y hemoderivados.

18

Banco de sangre

Servicio asistencial extrahospitalario (hemocentro) que obtiene, procesa, conserva y provee de hemocomponentes a las entidades de salud que lo requieran. En nuestro medio, aún se conocen así a los servicios intrahospitalarios que desarrollan esta actividad y son de dos tipos.

- **CENTRO DE HEMOTERAPIA TIPO II**

Servicio asistencial intrahospitalario debidamente registrado y autorizado, que capta, procesa, conserva y provee de hemocomponentes (o transfunde directamente) a los pacientes que lo requieran según prescripción médica.

- **CENTRO DE HEMOTERAPIA TIPO I**

Servicio asistencial intrahospitalario debidamente registrado y autorizado, que recibe hemocomponentes ya procesados y estudiados, los conserva y provee de los mismos (o transfunde directamente) a los pacientes que lo requieran según prescripción médica, dependen de un centro de hemoterapia tipo II quien los abastece.

Transfusión sanguínea

La TS es un procedimiento médico terapéutico que tiene como objetivo corregir la deficiencia de un componente específico de la sangre, en lo que respecta a la capacidad de transporte de oxígeno (GR) o con relación a la función hemostática (plaquetas y/o factores de coagulación).

PROCESOS DE UN BANCO DE SANGRE

La actividad asistencial de un BS semeja al de una fábrica, se provee de un insumo específico, lo procesa, transforma, verifica parámetros mínimos de calidad en su producción, lo conserva y luego lo despacha según requerimientos de los usuarios, en ese sentido, todo BS (o centro de hemoterapia tipo II) realiza tres grandes procesos en forma consecutiva:

- **CAPTACIÓN DE LAS US**

Los BS obtienen las US por medio de la donación de la misma por una persona, quien previamente es evaluada y luego aceptada como donante.

- **PROCESAMIENTO Y CONSERVACIÓN DE LOS HEMOCOMPONENTES**

Las US captadas tienen que ser procesadas y estudiadas previamente, antes de estar aptas para su uso médico.

- **ATENCIÓN DE LOS REQUERIMIENTOS TRANSFUSIONALES**

Este último proceso es la razón de ser de los BS, tener a disposición US de acuerdo a los requerimientos médicos.

Historia de la transfusión sanguínea

2

EVOLUCIÓN CRONOLÓGICA

Edad antigua Sangre: fluido vital, elemento mágico.

Hebreos, romanos, egipcios y aztecas han mostrado fascinación por ritos religiosos con sangre humana.

Plinio y Celso describieron que los gladiadores moribundos –según costumbre romana– bebían sangre.

- 1492 El Papa genovés Inocencio VIII bebe sangre humana de niños con la intención de rejuvenecerse, convencido de que la sangre sería la fuente de la eterna juventud.
- 1615 Andreas Libavius (alemán) describió por primera vez una técnica de TS como medio curativo.
- 1628 William Harvey descubre la circulación sanguínea.
- 1656 Sir Christopher Wren, astrónomo, arquitecto y fundador de la *Royal Society of Medicine*, propuso por primera vez la administración EV de medicamentos en perros.
- 1660 Robert Boyle, igual que Wren, introduce la punción venosa, mediante la utilización de cañones afilados de plumas de aves.
- 1665-66 Richard Lower (inglés) hizo primera TS exitosa de perro a perro, en demostración pública, que con cánula de plata logra manejar la indeseable coagulación de la sangre.
- 1667 Jean Baptiste Denis (francés), médico del rey Luis XIV, transfunde sangre de oveja a un paciente de 16 años psicótico y le provoca la muerte. Este resultado fatal, entre otras varias experiencias con resultado discutible, suspendió esta actividad médica hasta el siglo XIX.
- 1667 Claude Tardi habría (¿?) realizado la primera TS vena a vena.
- 1670 Sentencia prohibitoria del Parlamento de París (Francia).
- 1679 Prohibición expresa del Papa.

- 1674 Leeuwenhoek (microscopio) y Sawmmerdan realizan la primera descripción precisa de los GR y su circulación capilar.
- S. XIX 140 años después se da el verdadero resurgimiento de la TS, Escarpa y Rosa (distensibilidad de los vasos sanguíneos), Donne y Addison (describen las plaquetas), Paul Elrich (clasifica los leucocitos), Funke (describe la hemoglobina).
- 1818 Obstetra James Blundell (inglés) hizo la primera TS homóloga / exitosa de persona a persona, en hemorragia posparto, en la que el donante fue el esposo.
- 1840 Samuel Armstrong Lane (inglés) hizo primera TS exitosa como tratamiento de hemofilia.
- 1860 Neudorfer recomienda el uso de bicarbonato de sodio como anticoagulante.
- 1864 Roussel (francés) y Aveling (inglés) idearon sistema de transfusión directa a través de tubuladura de caucho.
- 1867 Giovanni Copello (médico) hizo la primera TS directa (brazo-brazo) en la ciudad de Lima, sin mayores repercusiones en la comunidad médica local.
- 1873 Franz Gesellius (polaco) inventa un aparato para extraer sangre de donantes, de características medioevales.
- 1874 Leonard Landois (fisiólogo alemán) describe la disolución de los GR pos-TS (hemólisis).
- 1875 Landois hace experimentos de hemaglutinación *in vitro*.
- 1881 Lander Landerer (Berlín) administra por primera vez solución salina 0,6 % EV en pacientes con hemorragias graves.
- 1885 La mañana del 3 de octubre Ricardo L. Flores le practicó un recuento de GR (primera vez) a un joven estudiante de medicina postrado con la fiebre de La Oroya. El recuento dio 1 085 000/mm³. La gravedad de la anemia le hizo prescribir una TS, para lo que fue trasladado al Hospital Francés (hoy Clínica Maison de Santé), donde quedó internado el 4 de octubre. A última hora, la junta médica conformada por los doctores Villar, Romero, Chávez y Flores adoptó una actitud conservadora y aplazó la TS –se desconocía los GS y se consideraban aún inseguras–. El estudiante empeoró rápidamente, entró en un coma profundo y falleció a las 11 p. m. del 5 de octubre. El estudiante en cuestión era Daniel A. Carrión García.
- 1886 Duncan reinfundió a través del muñón a un paciente con amputación traumática (TS autóloga).
- 1890 Nicole Maurice Arthur usa oxalato y citrato de sodio como anticoagulante en un experimento animal.
- 1891 Ernest Freund (químico austriaco) describe el efecto anticoagulante.
- 1901 Karl Landsteiner (austriaco) descubre el grupo sanguíneo ABO. En 1907 y 1910, Jansky y Moss añaden el tipo AB.

- 1902 Landsteiner y Decastello descubren el grupo AB.
- 1904 Guillermo Castañeta (sala San Juan de Dios, Hospital Dos de Mayo) realiza la primera TS directa con reconocimiento previo del GS, los ensayos de laboratorio los hizo Oswaldo Herculles.
- 1907 Hektoen señala la importancia de los GS y como causa de reacciones adversas, recomienda por primera vez las pruebas cruzadas.
- 1908 Alexis Carrel (francés) habría ideado un método para evitar la coagulación de la sangre, mediante la unión por suturas de una arteria del donante con una vena del receptor (base de futuros trasplantes).
- 1908 Epstein y Ottenberg sugieren la herencia de los grupos; se acuña el término donante universal para el grupo O.
- 1910 Von Dugern y Hirszfled descubren que herencia siguen las leyes de Mendel.
- 1910-11 Schultz y Ottenberg implementan la tipificación de los GS del donante y receptor, previa a las transfusiones de sangre.
- 1914 Prevost y Dumas demostraron que la sangre desfibrinada era incoagulable.
- 1914 Albert Hustein (belga) descubre el papel tanto anticoagulante como de almacenamiento de la fórmula citrato de sodio, ácido cítrico y glucosa. **23**
- 1914 E. Merlo y Luis Argote (argentinos) realizan primera TS indirecta exitosa, sangre citratada, luego Weil incorpora el frío como medio para conservar la sangre extraída, Rous y Turner amplían el tiempo de conservación al usar citrato-glucosa.
- 1915 Richard Lewisohn establece concentración óptima del AC.
- 1916-7 Oswald Esperanza Robertson, médico militar de EE. UU. transfunde la primera US, recogida, almacenada y refrigerada en Francia, durante la Primera Guerra Mundial (se establece el primer depósito de sangre).
- 1917 R. Lewisthon establece el protocolo para las TS directas.
- 1919 Se establece el primer banco de sangre (BS) experimental, en el Instituto Rockefeller de Nueva York.
- 1921 Cruz Roja y Percy L. Oliver establecen en Londres un servicio de donantes ambulantes, con registro y archivo.
- 1922 Serge Yudin experimenta la eficacia de la TS desde un cadáver.
- 1925 Alexander Bogdanov (Moscú) funda la primera institución académica dedicada a la TS.
- 1926 La Cruz Roja Británica instala el primer servicio de TS del mundo, algunas fuentes sostienen que fue en la URSS.
- 1926 Se establecen los primeros BS propiamente dichos, en los hospitales de Leningrado (hoy San Petesburgo) y de Moscú.

- 1927-28 Karl Landsteiner y Phillip Levine descubren grupos M, N y P. Luego, Kell, Duffy, Cellano, Lutheran y Lewis descubren otros grupos más.
- 1927 Vittorio Formentano crea la primera Asociación de Promoción de la Donación Voluntaria de Sangre (AVIS).
- 1929 Óscar Guzmán del Villar funda un servicio de Transfusiones Sanguíneas en el Hospital Loayza.
- 1930-40 Charles R. Drew's descubre que la sangre puede ser separada en sus componentes y conservarse por separado, con lo que aumentó su tiempo de almacenamiento.
- 1935 En Roma se realiza un congreso relacionado al tema, dos años más tarde se crea la Sociedad Internacional de Transfusión Sanguínea (ISBT), que desde 1951 realiza congresos regularmente.
- Luego, aparece la Asociación Americana de Bancos de Sangre (AABB).
- Tras el término del conflicto, la Cruz Roja y algunos países europeos cimentaron sus servicios hemoterápicos en donaciones altruistas porque con el tiempo se demostraba que era la mejor, frente a las donaciones por reposición y a las remuneradas.
- Las TS se introdujeron paulatinamente en la terapéutica de los hospitales peruanos, con los BS y sus respectivos médicos transfusores: Hospital del Niño (1933, J. Arce Larreta), Hospital Loayza (1938, L. Molina) y en Hospital Militar de San Bartolomé (F. De la Torre).
- 1937 Bernard Fantus (director de terapéutica) establece el primer BS de EE. UU., en el Cook Country Hospital de Chicago.
- En la guerra civil española, se conserva (de -2 a -4 °C) sangre anticoagulada (citrato al 0,4 %), lo que facilita su administración. Procedimiento: se extraía 400 mL, GS y serología para sífilis, esterilidad del citrato, filtración y recién se transfundía. Luego, se perfeccionó.
- 1939-45 En la Segunda Guerra Mundial, se masifica la TS. EE.UU. y la Cruz Roja Americana elaboraron un programa de donaciones voluntarias, durante los años que duró la Guerra se recolectó y envió 13 millones de US (0,5 L/US) al frente de batalla.
- 1939 Durá-Jordá perfeccionó el procedimiento que fue aplicado por Cruz Roja Británica, cimientos de la hemoterapia moderna, se difundieron las TS.
- 1940 Landsteiner, Alexander Solomon Wiener, Levine y Stetson descubren el factor Rh.
- La Guerra supuso la generalización de la TS y una amplia experiencia, el número de BS hospitalarios ascendería marcadamente, se hizo patente la necesidad de sangre y la implementación actividades promocionales.
- 1940 Edwin Cohn establece un procedimiento para fraccionar el plasma, se obtiene albúmina, fibrinógeno y gammaglobulinas. Se utiliza la albúmina por primera vez en las víctimas de choque hipovolémico, en el ataque a Pearl Harbor.

- 1941 Phillip Levine establece la relación entre el factor Rh y la EHRN.
- 1943 Loutit y Mollison introducen la solución ácido-citrato-dextrosa (ACD).
- 1943 Beeson publica la descripción de hepatitis postransfusional.
- 1943 La Cruz Roja Peruana en convenio con la Beneficencia de Lima funda el primer BS del Perú, en el Hospital Dos de Mayo. Su primer jefe fue el doctor Carlos Muñoz Baratta. Fue el inicio oficial de la hemoterapia, precario pero aún así llegó a brindar atención a los demás hospitales de la ciudad.
- 1944 Bernstein propone teoría para la transmisión genética mendeliana de los antígenos de los GS.
- 1945 Coombs, Mourant y Race describen el uso de la globulina antihumana.
- 1945 Ronald A. Fisher determinó la complejidad del factor Rh (sistema Rhesus con cerca de 50 antígenos).
- 1949 Gobierno del general Odría brinda impulso al BS (Hospital Dos de Mayo).
- 1949 Con los recientes estudios de inmunohematología en la EHRN, se realiza la primera exanguinotransfusión en una recién nacida (Maternidad de Lima).
- 1950 Walter y Murphy introducen el uso de la bolsa de plástico para la recolección de sangre.
- 1955 En Luxemburgo se constituye la Federación Internacional de Organizaciones de Donantes de Sangre (FIODS).
- 1956 Carlos Muñoz Baratta introdujo la prueba para determinar el factor Rh (rutinario y obligatorio).
- 1959 Graham Pool describe los crioprecipitados.
- 1959 Se pone fin al convenio de la Cruz Roja Peruana y la Beneficencia Pública sobre el BS, el cual pasa a depender íntegramente del Hospital Dos de Mayo.
- 1960 Solomon y Fahey realizan el primer procedimiento de aféresis.
- 1967 Se describe la inmunoglobulina anti-Rh.
- 1969 Murphy y Gardner almacenan plaquetas a temperatura ambiente.
- 1970 Se amplían conocimientos acerca de transmisión sanguínea de tipos de hepatitis, aparece método de detección de Elisa.
- 1970 Tendencia a “cirugía sin sangre”.
- 1971 Determinación de HbsAg en EE. UU.
- 1979 Se desarrolla solución de CPDA-1 (35 días).
- 1979 Naito sentó las bases de la sangre artificial.
- 1981 Se reportan los primeros (¿?) casos en el mundo de un síndrome de inmunodeficiencia.

- 1982-84 Se describe el primer caso de VIH relacionado a una TS en un lactante con eritroblastosis fetal, y la TS es reconocida como vía de infección.
- 1983 Ciro Maguiña y Raúl Patruco describen el primer caso de VIH en Perú, en un HSH.
- 1983 L. Montagnier (Instituto Pasteur de Paris) y Robert Gallo (1984, estadounidense) aíslan por separado el agente del sida.
- 1983 Se desarrolla la solución de CPD-SAG manitol (42 días).
- 1984 Comenzó a funcionar el primer BS de cordón umbilical (era privado) en Nueva York.
- 1985 Aparecen primeras pruebas de laboratorio para la detección de los anticuerpos para VIH.
- 1985 Se implanta el test para detección para VIH en EE. UU.
- 1987 OMS implementa actual denominación (VIH).
- 1987 Detección de anti-VHC y ALT.
- 1989 Se implanta detección de HTLV en EE.UU.
- 1990 Test específico cribado para VHB.
- 1992 Se implementan pruebas para anti-VIH-1 y anti-VIH-2.
- 1993 Se crea el primer BS de cordón umbilical público, en Nueva York.
- 1993 En el Reino Unido, en 1993, la *British Society of Hematology* y la *British Transfusion Society* establecieron indicaciones específicas para la leucorreducción de los componentes sanguíneos.
- 1995 Se promulga la ley que regula las TS en Perú. Se crea el Programa Nacional de Hemoterapia y Bancos de Sangre (Pronahebas), que establece el tamizaje obligatorio de VIH entre otros marcadores a todos los donantes de sangre.
- 1995 Se promueve la leucodepleción de los hemocomponentes.
- 1996 Aparece el test para el Ag p24-VIH.
- 1999 Aparece el test de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT, siglas de *Nucleic Acid Amplification Test*).
- 1999 Se comienza a practicar la leucorreducción universal.
- 2004 La OMS establece el 14 de junio como el Día Mundial del Donante de Sangre.
- 2005 Mayor seguridad y exhaustivo cribado de donantes, promoción de la donación voluntaria de sangre, centralización de BS (hemocentros), avances tecnológicos (quimioluminiscencia), entre otros.
- 2011 Un sustituto de la sangre derivado del plasma de vaca se usó para salvar la vida de una mujer con hemorragia masiva.

-
- 2011 Se cultivan glóbulos rojos de células hematopoyéticas extraídas de médula ósea.
- 2011 Científicos franceses crearon y usaron con éxito sangre artificial, al cultivar las células rojas en el laboratorio y transfundirlas a un voluntario.
- 2016 Investigadores de la Universidad de Washington crean los primeros glóbulos rojos artificiales fáciles de almacenar, transportar y reconstituirse con solo agua, útiles para conflictos bélicos y catástrofes mundiales.
- 2017 Investigadores de Bristol averiguan la forma de fabricar sangre artificial de manera masiva gracias al desarrollo de células madre “inmortales”.

Donación de sangre y procesamiento

3

DONACIÓN DE SANGRE

Es el procedimiento asistencial de obtención de sangre de un donante previamente evaluado, cuyo destino es cubrir una necesidad asistencial.

Se rige por una serie de principios médicos y éticos plasmados en disposiciones legales, orientados a evitar perjuicios y reacciones adversas tanto en el donante como en el receptor. Brinda una orientación adecuada, sensibilización, confidencialidad de la información, registros adecuados, recomendaciones posdonación, manejo de reacciones adversas y con la atención por un personal de salud sensibilizado, gentil y competente.

29

La donación de sangre es un acto voluntario, no remunerado, cuyo destino es cubrir una necesidad terapéutica.

Tipos de donación

- **DONACIÓN VOLUNTARIA O ALTRUISTA.** Como su nombre lo dice, la persona dona sangre de manera desinteresada, para quien la pudiera necesitar sin condición alguna. Es la menos frecuente en Perú, pero es la mejor y es considerada la donación ideal.
- **DONACIÓN POR REPOSICIÓN.** El paciente devuelve, por medio de sus familiares y/o amistades, las unidades de sangre (US) que le fueron transfundidas durante su hospitalización, es la donación más frecuente en nuestro medio.
- **DONACIÓN REMUNERADA.** El donante recibe una compensación económica por su donación, es la menos recomendable pues existe un interés de por medio lo que predispone a ocultar información importante y con ello el riesgo potencial de reacciones adversas en el donante y/o en el paciente receptor.
- **DONACIÓN PREQUIRÚRGICA.** Es una donación preventiva, el paciente hace el depósito anticipado de las US que pudiera necesitar durante o después de su operación, gracias al apoyo de un familiar o amistad.
- **DONACIÓN DIRIGIDA.** El donante deposita su sangre la cual está destinada, previa coordinación, a un paciente en particular.
- **DONACIÓN AUTÓLOGA.** Es una donación preventiva, donde el paciente es su propio donante (ver más adelante).

- **DONACIÓN POR AFÉRESIS (AFÉRESIS PRODUCTIVA).** Tipo especial de donación, en la que al donante se le extrae solo un componente sanguíneo específico y el resto se devuelve a la circulación. Esto es posible gracias al empleo de equipos biomédicos especiales (equipo de aféresis/separador celular). La ventaja es que se obtienen hemocomponentes de mayor volumen y concentración que los obtenidos por una donación tradicional. La más frecuente es la plaquetaféresis.

Importancia y justificación de la donación voluntaria de sangre

La donación voluntaria de sangre es un acto humanitario.

DONANTE VOLUNTARIO DE SANGRE (DVS)

Persona que entrega de forma gratuita una porción de su sangre y cumple los siguientes criterios: solidario, no dirigido, no remunerado e idealmente repetitivo. Dona en forma desinteresada, noble, altruista y reiterativa sin buscar beneficio propio alguno, solo por el deseo de ayudar al prójimo. Por esto, no ocultaría ningún antecedente personal que podría poner en riesgo la salud de la persona que pudiera recibir su sangre donada.

El DVS es el donante ideal, el actor más importante de todo el proceso y el inicio de la cadena de seguridad transfusional.

COMPONENTES DE UN PROGRAMA DE DONACIÓN VOLUNTARIA DE SANGRE

30

- Medios de comunicación y difusión.
- Alianzas estratégicas.
- Educación (escuelas, institutos, universidades).
- Sensibilización de la población (publicidad). El 14 de junio es el Día Mundial del DVS.
- Captación de US.

DONANTE DE SANGRE

El donante de sangre es la persona identificada, que de manera voluntaria y altruista se ofrece como candidato a donar, por lo que es evaluada y producto de esto es aceptada, diferida o rechazada como donante de sangre.

- El donante de sangre, como ya se mencionó, es el actor más importante del proceso, pues es el inicio de la seguridad transfusional.
- El candidato a donar sangre no es lo mismo que el donante de sangre, quien es un candidato aceptado para donar.

Requisitos para ser donante de sangre

Toda persona para ser donante de sangre debe reunir una serie de requisitos como gozar de buena salud y sin antecedentes de riesgo, los cuales tienen la finalidad primordial de garantizar la integridad y seguridad de las personas, tanto para el donante como para el futuro paciente-receptor de dicha sangre. Por esto, el candidato a donante pasa por una evaluación estandarizada según normatividad nacional vigente, y esta información se registra en una ficha preestablecida (ver anexos).

Proceso de evaluación del candidato a donante de sangre

- **IDENTIFICACIÓN.** Plena, con DNI original y vigente.
- **EDAD.** Entre 18 y 55 años.
- **EVALUACIÓN FÍSICA**
 - Peso neto (sin considerar prendas) de 50 kg como mínimo.
 - Talla en relación al peso.
 - Acceso venoso adecuado en al menos uno de los pliegues anteriores del codo.
 - Signos vitales como presión arterial sistólica menor de 180 mmHg y diastólica menor de 100 mmHg.
 - Pulso rítmico entre 50 y 100 pulsaciones por minuto.
 - Frecuencia respiratoria 16 a 18 por minuto.
 - Temperatura normal (no fiebre).
- **ANÁLISIS DE LABORATORIO**
 - Hematócrito (Hto). Con valores establecidos en poblaciones a nivel del mar, mínimo de 41 % para los hombres, 38 % para las mujeres y máximo 51 % para ambos.
 - GS que de preferencia sea O positivo, por ser el tipo de sangre más común en nuestra población, además de comportarse como donador universal, es decir, generalmente, es compatible con todos los demás GS.
- **ENTREVISTA MÉDICA**

Se investigan de manera confidencial antecedentes del candidato a donar, sobre la base de un cuestionario que trata de detectar factores de riesgo como promiscuidad sexual, consumo de drogas, conductas para sociales, enfermedades anteriores y actuales, consumo de medicamentos, etc; Se apela a la sinceridad y buena fe del entrevistado.

Calificación final (calificación médica)

Este es el primer paso y el más importante para garantizar la seguridad transfusional.

ALTERNATIVAS DE CALIFICACIÓN

- **CANDIDATO ACEPTADO.** Persona evaluada aceptada como donante de sangre.
- **CANDIDATO DIFERIDO.** Persona evaluada que podrá donar sangre en otro momento, luego de superar un impedimento temporal específico (ej. resfrío común).
- **CANDIDATO RECHAZADO.** Persona evaluada que no es aceptada como donante de manera definitiva por tener un impedimento permanente (ej. conductas de promiscuidad sexual, consumo de drogas, enfermedad crónica, etc.).

EXTRACCIÓN DE SANGRE (FLEBOTOMÍA)

Es la donación de sangre propiamente dicha. Para su realización es necesario que el donante acuda con ayuno relativo, solo con toma previa de líquidos. Además, se aconseja que el donante tome medio litro de agua mineral y sin gas minutos antes de la donación.

La atención deberá realizarse en un ambiente confortable, limpio, ventilado, iluminado y privado, en un sillón o camilla de donación idealmente con hemobáscula para un adecuado homogenizado de la sangre obtenida desde su inicio.

- Elección y preparación de la zona de punción: elegir vena adecuada (torniquete o ligadura), limpieza de zona con jabón líquido y alcohol yodado.
- A un donante se le extrae 1 US por sesión, la cual contiene un volumen de 500 mL (430 mL de sangre toral + 70 mL de anticoagulante), la cantidad de sangre a recolectar deberá ser menor al 12 % del VST del donante.
- Durante la extracción, deberá hacerse puño de manera suave y constante, con una frecuencia de uno cada 10 s aproximadamente. El tiempo de extracción es de 8 minutos aproximadamente, en lo posible deberá ser menor de 12 minutos, para preservar la calidad de las plaquetas y del factor VIII a obtener.
- Esta atención requiere la supervisión constante del personal asistencial.

El donante debe mantener eposo de 15 minutos, con una incorporación progresiva y supervisada a la posición sentada y luego de pie. Al momento de su retiro, al donante se le brinda consejería y constancia de donación.

Consejería posextracción al donante

32

- Que se alimente de manera acostumbrada.
- Tome líquidos a la brevedad posible.
- Evite actividades de riesgo en las primeras 24 horas posdonación.

ALCANCES FISIOLÓGICOS DE LA DONACIÓN DE SANGRE

La donación de 1U de sangre no representa problema sobre el VST, una donación de 1 US disminuye la Hb en 1 g/dL aproximadamente y el hierro de la masa eritrocitaria disminuye en 200 mg aproximadamente. Por lo anterior, es importante una amplia hidratación y alimentación posterior normal.

Alcances acerca de la reposición fisiológica: reticulocitosis dentro de las 24 horas posteriores a la donación; respuesta medular máxima de 9 a 15 días; volemia se recupera en 6 a 24 horas y máximo en 3 días; la masa eritrocitaria (por medición del Hto) se recupera en dos meses aproximadamente.

La mejor manera de evaluar la reposición fisiológica, al igual que el control del tratamiento de una anemia ferropénica, no es por el dosaje de la hemoglobina, sino es a través del estudio de las reservas de hierro, por medio del dosaje de ferritina.

REACCIONES ADVERSAS A LA DONACIÓN DE SANGRE

En general son poco frecuentes. Se presentan en menos del 5 % de las donaciones tradicionales.

Reacciones más frecuentes

Síncope, desmayo, lipotimia (síndrome/reacción vaso-vagal)

Es la más frecuente, por carga emotiva y estrés del donante, manifestaciones involuntarias causadas por factores psicológicos o reacciones neurofisiológicas. Revierte en pocos minutos.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

- **LEVES.** Nerviosismo, ansiedad, parestesias, taquicardia, taquipnea, debilidad, palidez, frialdad de piel, sudoración, vértigo, náuseas y vómitos.
- **MODERADOS.** Hipotensión y bradicardia, hiperventilación / sofocación.
- **GRAVES.** Movimientos involuntarios, pérdida profunda de la conciencia, contracciones, espasmos, convulsiones, tetania, respiración estertorosa, enuresis, defecación.

MEDIDAS

Suspensión de la extracción, compresas frías, inhalación de algodón con alcohol, elevar miembros, aflojar ropas, CSV, infusión SSF (hipotensión sostenida), recipiente para vómito, respirar en bolsa, soporte psicológico.

PREVENCIÓN

Apoyo psicológico constante, detectar y evitar donantes nerviosos.

Choque hipovolémico

Muy raro, síntomas similares a la reacción anterior, excepto que aquí se presenta hipotensión y taquicardia.

La medida es la reposición de la volemia con fluidos de reemplazo (tipo SSF), incluso hasta reinfusión de la sangre extraída.

33

Hay problemas del flujo sanguíneo, con flujo lento que obstruye la vía. Hacer puño.

Hematoma local

Ocurre en venas delgadas, por perforación del vaso.

Aplicar compresas frías-calientes, ungüentos fibrinolíticos y un Aine.

En caso de punción arterial accidental, la sangre es rojo claro y sale a pulsos. Se debe retirar la aguja y comprimir la zona.

Reacciones alérgicas

Por hipersensibilidad local a los apósitos, al desinfectante o al esparadrapo. Consiste en una reacción eccematosa con o sin prurito.

PROCESAMIENTO DE LA UNIDAD DE SANGRE

Todas las US captadas en las donaciones pasan por los siguientes procesos y estudios analíticos antes de ser consideradas aptas para ser transfundidas.

Fraccionamiento

La US es separada, por medios físicos (centrifugación), en los componentes siguientes: concentrado de GR (paquete globular -PG-), CP y componentes plasmáticos (y/o CrPr).

Este procedimiento deberá ser realizado dentro de las 6 horas de extraída la sangre para el máximo provecho de sus componentes.

Estudio inmunohematológico

Su objetivo es la confirmación del GS de la US y la detección de anticuerpos irregulares en la misma. Los anticuerpos irregulares son anticuerpos que normalmente no se encuentran presentes en la sangre de una persona, salvo se halla estimulado su presencia en casos de embarazos o transfusiones previas, debido a su vez a la exposición a antígenos eritrocitarios “extraños”. Estos anticuerpos irregulares podrían ser causa de reacciones transfusionales en el paciente que reciba esa US, por lo que es aconsejable no usar hemocomponentes que demuestren su presencia.

Estudio inmunoserológico (tamizaje)

Su objetivo es detectar la presencia, en la US, de antígenos o anticuerpos (marcadores infecciosos) relacionados con las infecciones hemotransmisibles por VIH 1 y 2, VHB (antígeno de superficie y core total), VHC, HTLV 1 y 2, *Tripanosoma cruzi* (enfermedad de Chagas) y *Treponema pallidum* (sífilis), todas estas son de estudio obligatorio en el ámbito nacional. Las técnicas que se vienen usando más en Perú para la detección de estos marcadores son las técnicas de Elisa y de quimioluminiscencia. Todo hemocomponente que presente reactividad o reacción indeterminada a algún marcador es considerado como no apto para su uso.

34 Finalmente, de no presentar reactividad a los marcadores infecciosos ni anticuerpos irregulares, la US con sus componentes es calificada como apta para su uso clínico. Es debidamente registrada, etiquetada y almacenada. En caso contrario, de ser calificada como no apta, es eliminada de acuerdo a las normas de bioseguridad.

El tamizaje inmunoserológico que se realizan a las US, en todo el mundo es de por sí limitado, por el mínimo número de agentes infecciosos que se investigan, así como por la existencia en todos ellos del período ventana, conocido también como período de silencio inmunológico, que es el período de tiempo contado desde la inoculación del agente infeccioso hasta el momento en que es detectado su antígeno y/o anticuerpo por el método de análisis empleado. Esto es resultado de la limitación tecnológica de estos análisis a nivel mundial.

Hemocomponentes

4

Los hemocomponentes o componentes sanguíneos son fracciones celulares o plasmáticas obtenidas de una US por medio del procedimiento físico de centrifugación, como concentrado eritrocitario (CE) o paquete globular (PG), concentrado plaquetario (CP), plasma fresco congelado (PFC), crioprecipitado (CrPr), entre otros, obtenidos por medio de una donación tradicional o por una donación especial por aféresis, para luego de ser analizados y conservados se infunden a una persona diferente al donante (transfusión homóloga o alogénica) o se infunden a la misma persona que los donó (transfusión autóloga).

Se revisará a continuación los hemocomponentes que se pueden obtener en un BS.

SANGRE TOTAL (ST)

35

Es la US tal como es extraída del donante, en un contenedor aprobado, sin fraccionar, de volumen total de 500 mL aproximadamente que contiene soluciones anticoagulantes y preservantes (420a430 mL de sangre más 70a100mL de anticoagulante y/o preservante), se conserva a temperatura de refrigeración (2 a 6 oC). Tiene una duración de 35 a 42 días, según el anticoagulante usado. En la actualidad, el más recomendado es con el preservante manitol (Adsol); esta solución contiene además glucosa, adenina y cloruro de sodio. Tiene un Hto entre 35 % y 45 %, después de 24 horas de almacenada tiene pocos leucocitos y plaquetas funcionales, y niveles de factores coagulación lábiles (V y VIII) disminuidos.

La sangre es extraída en bolsas, idealmente cuádruples, de plástico y estériles que contienen distintas soluciones anticoagulantes y conservantes. En la sangre recién extraída son funcionales todos sus componentes, con el paso de las primeras 24 horas se empiezan a perder la capacidad hemostática de las plaquetas y de los factores de coagulación lábiles.

La sangre con menos de 10 días de almacenamiento se puede considerar como fresca, es decir, capaz de aportar O₂ a los tejidos inmediatamente después de su transfusión, este efecto se retrasa hasta después de unas horas en caso de transfusión de US con mayor tiempo de conservación, producto de alteraciones del metabolismo de los GR conservados in vitro como disminución del pH, aumento del potasio plasmático y descenso del contenido eritrocitario de ATP y 2,3-DPG.

SANGRE TOTAL RECONSTITUIDA

Es la US de volumen aproximado de 400 mL. Resultante de la unión de 1 U de PG y 1 V correspondiente de PFC, procedentes no necesariamente del mismo donante. La ST reconstituida tiene las mismas características de conservación que la sangre total.

Si ha sido reconstituida con sistema abierto (componentes procedentes de diferente donante), proceso idealmente en campana de flujo laminar, debe ser usada dentro de las 4 horas de su preparación. Si ha sido reconstituida con sistema cerrado (componentes procedentes del mismo donante, gracias al empleo de bolsas de extracción múltiples) debe ser usada dentro de la vigencia normal de una sangre total estándar (en refrigeración). Sino, en ambos casos, deberá descartarse.

PAQUETE GLOBULAR o CONCENTRADO ERITROCITARIO

El paquete globular (PG) es el concentrado de GR resultante de remover de la sangre total un volumen de 200 a 250 mL de plasma. Por esto, tiene un mayor Hto, que va de 60 % a 70 %, según el anticoagulante y los aditivos de la bolsa colectora. Posee la misma capacidad transportadora de oxígeno que la sangre total, pero en menor volumen, contiene una hemoglobina aproximada de 20 g/100 mL (de 45 a 75 g/U), asimismo, tiene las mismas características de conservación y duración, la caducidad del PG, que es semejante a la de la ST se ve disminuida en caso de sea irradiado, lavado, se abra el sistema, etc.

El PG obtenido por aféresis es de un único donador, mediante un equipo de separación automática de células (ver más adelante),. Se obtienen 1 o 2 U obtenidas por procedimiento, cada unidad con las mismas características del PG común.

36 PAQUETE GLOBULAR LEUCORREDUCIDO

Llamado también concentrado de GR desleucocitado. Es el PG al que se ha removido la mayor parte de leucocitos.

Procedimientos físicos para su obtención

- **CENTRIFUGACIÓN Y REMOCIÓN MANUAL DE LA CAPA LEUCOCITARIA** (*buffy coat*). Logra una concentración final de 5×10^8 leucocitos, por disminución de la cantidad de leucocitos presentes en la US total en un logaritmo (la concentración inicial es de 1 a 2×10^9 leucocitos).
- **LAVADO POR CENTRIFUGACIÓN**. Utiliza volúmenes equivalentes de SSF. Se realiza de 1 a 3 veces, se elimina el sobrenadante.
- **FILTRACIÓN DE LEUCOCITOS "CONTAMINANTES"**. Se utilizan filtros de absorción selectiva, de tercera generación. Reduce la cantidad de leucocitos "contaminantes" a un nivel mínimo (retención de hasta 99 % de los leucocitos presentes, lo que equivale a una disminución mayor de 3 logaritmos), que no genere reacciones indeseables en el receptor. Estos filtros también capturan el 15 % de los GR originales. La filtración puede ser prealmacenamiento dentro a los 2 o 5 días de obtenida (Consejo Europeo y AABB, respectivamente), o posalmacenamiento por pedido y momentos previos a la transfusión.

Debe ser transfundido dentro de las 24 horas de su preparación (conservado en refrigeración) y dentro de las 4 horas (conservado a temperatura ambiente). Si no es así, deberá descartarse.

Número de leucocitos residuales en los PG

- PG estándar 2 a 3×10^9 leucocitos.
- PG con remoción del *buffy coat* $< 1,2 \times 10^8$ leucocitos.
- PG lavado < 2 a 3×10^8 leucocitos.

- PG leucorreducido con filtros <math>< 1 \text{ a } 5 \times 10^6</math> leucocitos.
- PG irradiado no se modifica.
- PG por aféresis <math>< 1 \times 10^6</math> leucocitos, si es leucorreducido.

Los equipos de transfusión estándar tienen filtros de 170 mm que no retienen los leucocitos, pero si los coágulos, la fibrina y otras partículas que pueden ser peligrosas.

La técnica de leucorreducción más aceptada actualmente es por medio de filtros de absorción selectiva de fibras de poliéster o acetato de celulosa de log 4, con una eficacia de remoción de leucocitos del 99,9 % en transfusiones de GR y de plaquetas.

PAQUETE GLOBULAR LAVADO

Es el concentrado de GR cuyo sistema cerrado es abierto, con la finalidad de “lavarlo” y luego resuspenderlo con solución de ClNa al 0,9 %, sea en lavadores automáticos o manualmente, con lo que queda un volumen aproximado de 180 mL. Con este procedimiento se elimina prácticamente el plasma, anticoagulantes y preservantes de la unidad, así como plaquetas, proteínas plasmáticas diversas, detritus celulares y gran parte de los leucocitos (elimina un 90 % de ellos).

Es conservado a temperatura de refrigeración y debe ser usado dentro de las 24 horas de su preparación.

Si es conservado a temperatura ambiente deberá ser usado dentro de las 4 horas de su preparación, si no, en ambos casos deberá descartarse, esto debido a la remoción de la solución preservadora y por el riesgo potencial de contaminación al haberse perdido la integridad del sistema cerrado.

37

GLÓBULOS ROJOS CONGELADOS

Los GR congelados se obtienen por la adición de un protector (glicerol) para evitar la hemólisis, de esta forma dicho componente se puede almacenar por 10 años o más.

Su uso sería una interesante alternativa para personas que tengan GS de muy poca frecuencia (GS raros).

CONCENTRADO DE PLAQUETAS (CP)

Es el hemocomponente resultante de extraer de la US total la mayor parte del plasma así como de leucocitos, contiene alrededor de $5 \text{ a } 7 \times 10^{10}$ plaquetas (al menos 85 % de plaquetas de la unidad original) en un volumen de 30 a 50 mL, además, idealmente, un contenido menor de $1,2 \times 10^9$ GR (1 mL aproximadamente) y menor de $1,2 \times 10^8$ leucocitos, si se remueve la capa leucocitaria por centrifugación adicional se puede lograr una reducción de los leucocitos a casi 1×10^7 (CP leucorreducido).

La unidad de CP obtenida por aféresis (plaquetoféresis) es de un solo donante, contiene $1,5 \text{ a } 5 \times 10^{11}$ plaquetas en un volumen de 250 a 300 mL (1 U de CP obtenido por aféresis equivale a 6 CP estándar), su concentración de GR y leucocitos depende del sistema de separación y máquina utilizada, las nuevas tecnologías producen leucorreducción óptima con cuenta de leucocitos menor de 1×10^6 .

El CP se conserva a temperatura ambiente y en agitación constante a 20 rpm, tiene una duración máxima de 5 días. Asimismo, 4 a 5 U de CP estándar o 1 U de CP obtenida por aféresis proporciona una cantidad de factores de coagulación similar a la contenida en 1 U de PFC estándar.

Como los PG, las plaquetas también pueden ser “lavadas” si es necesario, sobre todo en pacientes con historia repetida de reacción febril no hemolítica. El CP también puede ser leucorreducido, sea por aféresis o por filtración prealmacenamiento o previos a su transfusión.

PLASMA FRESCO CONGELADO (PFC)

Es el producto de la extracción del plasma de la sangre total, es cual es congelado y guardado a -18 oC o menos, tiene un volumen de 200 a 300 mL (400 a 700 mL si es obtenido por aféresis, plasmaféresis) y una duración máxima de 6 meses, hasta un año si fuera conservado a -30 oC.

Este hemocomponente contiene agua, carbohidratos, grasa, minerales y proteínas, dentro de las últimas albúmina (10 g/U), fibrinógeno (0,6 g/U) y todos los factores de coagulación (lábil y estables, 1 U/mL) si es obtenido dentro de las 6 h de la extracción. Contiene aproximadamente el 70 % de los factores de coagulación de la unidad inicial. La mayoría de factores de coagulación son estables a temperaturas de refrigeración, excepto los factores VIII y V, si el plasma no es congelado rápidamente luego de su fraccionamiento, el factor VIII cae rápidamente en 24 horas, el factor V declina más lentamente.

38

CRIOPRECIPITADO (CrPr)

Es un concentrado de proteínas de alto PM obtenidas del PFC que precipitan por un proceso de descongelación y resuspensión. Contiene factor I (150 a 300 mg de fibrinógeno/U); FVW; factor VIII (80 a 120 U/U); factor XIII (50 a 60 U/U) y fibronectina.

Usualmente tiene un volumen de 15 a 20 mL. Posee las mismas características de conservación y duración que el PFC. De 1 US total se puede obtener 1 U de PFC o 1 U de CrPr, pero no ambos, pues, como ya se ha mencionado, el CrPr se obtiene a partir del PFC, y lo que queda es solo plasma residual, sin utilidad clínica específica.

PLASMA SIMPLE

Llamado también plasma depletado de CrPr, es el plasma resultante de la separación del CrPr de la unidad de PFC, por lo que es deficiente en los factores I, V, VIII y XIII, pero es rico en los demás, con un volumen resultante alrededor de 200 mL. Las características de conservación y duración son similares a otros hemocomponentes.

HEMOCOMPONENTES OBTENIDOS POR AFÉRESIS

La conservación de estos hemocomponentes es similar a la de los obtenidos por procedimiento tradicional. Por lo general, estas unidades presentan un mayor volumen de colecta. Su vigencia dependerá del anticoagulante empleado. Así, 1 U de CP obtenidas por aféresis (volumen de 350 mL) equivale de 8 a 10 U de CP obtenidos en una donación tradicional (volumen de aproximadamente 40 mL).

Cuadro 4.1. Características de composición y volumen de los hemocomponentes

Características	Paquete globular	Concentrado plaquetario	Plasma fresco congelado	Crioprecipitado
- Composición	Glóbulosrojos Hto 60-70% / CPD Adsol	Plaquetas 60%-80% U orig. (equivalencia en FC: 6CP = 1PFC) Otros hemostáticos	FC L (I,V,VIII) E (II,VII, IX y X)	FVW,VIII,XIII, fibrinógeno, fibronectina
- Volumen (mL)	200-250	30-50	200-250	10-20

HEMOCOMPONENTES IRRADIADOS

Los componentes irradiados están indicados para eliminar determinados efectos adversos que pueden ser originados por linfocitos inmunocompetentes del donante sobre el receptor, por ejemplo la enfermedad de injerto contra huésped (EICH).

La dosis de irradiación gamma oscila de 2 500 a 4 000 rad o cGy, habitualmente 25 Gy orientados al centro de la unidad, y la dosis mínima en todos los puntos debe ser 15 Gy como mínimo, la fuente de irradiación es el cobalto-60 o el cesio, la irradiación incapacita la replicación de los linfocitos (capacidad mitótica) sin alterar o alterar mínimamente la función de las demás células sanguíneas.

La radiación gamma de los hemocomponentes no evita la formación de aloanticuerpos ni las reacciones transfusionales febriles.

Algunos autores sostienen que no se necesita irradiar los productos no celulares como el PFC y el CrPr.

Los componentes sanguíneos a irradiar implicados en la EICH son los siguientes: la sangre total, el PG (leucorreducido o no), el CP, el concentrado de granulocitos y el plasma fresco líquido (no congelado).

El PG irradiado tiene una vigencia de hasta 28 días, a partir del proceso de radiación. El hemocomponente debe irradiarse dentro de los primeros 14 días de extraído.

Los Cuadros 4.1 y 4.2 resumen las características de los componentes sanguíneos más usados.

Alcances acerca del transporte de los hemocomponentes

Todos los hemocomponentes sin excepción deberán ser siempre transportados, dentro y fuera del ambiente hospitalario, respetando las normas de bioseguridad, dentro de contenedores herméticos apropiados para esto, y respetando y conservando la cadena de frío con los materiales necesarios, excepto para los CP.

Cuadro 4.2. Características de conservación y viabilidad de los hemocomponentes

Hemocomponente	Conservación	Estado	Viabilidad
– Sangre total (con CPD)	1 a 6 °C	Vertical, estático	21 d
– Sangre total (CPD-A)	1 a 6 °C	Vertical, estático	35 d
– Sangre total (con CPD-Adsol)	1 a 6 °C	Vertical, estático	42 d
– Sangre total reconstituida	1 a 6 °C	Vertical estático	
- Sistema abierto			4 h
- Sistema cerrado			42 d
– Paquete globular (con CPD)	1 a 6 °C	Vertical, estático	21 d
– Paquete globular (con CPD-A)	1 a 6 °C	Vertical, estático	35 d
– Paquete globular (con CPD-Adsol)	1 a 6 °C	Vertical, estático	42 d
– Paquete globular leucorreducido	1 a 6 °C	Vertical, estático	24 h
	20 a 22 °C		4 h
– Paquete globular irradiado	1 a 6 °C	Vertical, estático	Hasta 28 d posirradiado
– Paquete globular lavado	1 a 6 °C	Vertical, estático	24 h
	20 a 22 °C		4 h
– Paquete globular congelado		Vertical, estático	≥ 10 a
– Concentrado de leucocitos	–	–	–
– Concentrado plaquetario	20 a 22 °C	Horizontal, movimiento constante	Máximo 5 d
	1 a 6 °C	Estático	?
– Plasma fresco congelado	≤ -18 °C	Estático	6 m
Ideal	-30 °C		1 a
– Crioprecipitado	≤ -18 °C	Estático	6 m
Ideal	-30 °C		1 a
– Plasma simple	–	–	–

Nota: Cuando es abierto el sistema de algún hemocomponente, su vigencia es de 24 horas si es conservado a una temperatura de refrigeración (entre 1 y 4 °C) y es de 4 horas si es conservado a temperatura ambiente (alrededor de 20 °C).

Hemoderivados

5

DEFINICIÓN DE HEMODERIVADOS

Los hemoderivados o derivados plasmáticos son una serie de productos, generalmente proteínas, obtenidos a partir del plasma humano, en plantas fraccionadoras industriales a partir de mezclas de plasma provenientes de entre 5 000 y 10 000 donantes. Los productos finales se presentan como productos farmacéuticos, en forma líquida o liofilizada tras ser sometidos a procesos físicos y/o químicos de inactivación viral, por lo que los riesgos de infección son prácticamente nulos.

Principales tipos de hemoderivados

- Albúmina
- Factores de coagulación
- Inmunoglobulinas
- Productos de origen recombinante.

41

ALBÚMINA HUMANA

La albúmina, la proteína humana de mayor importancia, es preparada mediante proceso de precipitación con alcohol y posterior pasteurización para la inactivación viral. La presentación estéril del producto contiene al menos 95 % de albúmina, el resto son globulinas y otras proteínas.

Principales preparaciones comerciales

- Albúmina al 5 % Isooncótica, contiene 50 mg/mL
- Albúmina al 20 % Hiperoncótica, contiene 200 mg/mL
- Albúmina al 25 % Hiperoncótica, contiene 250 mg/mL
- Solución estable de proteínas plasmáticas (SEPP) Contiene 50 mg/mL
- Fracción proteica plasmática (FPP) Contiene 50 mg/mL

Los volúmenes varían de acuerdo al fabricante, su almacenamiento es generalmente a temperatura ambiente.

Esta proteína participa en actividades fisiológicas fundamentales como el mantenimiento de la presión osmótica o el transporte de proteínas, minerales, drogas, entre otros.

Principales indicaciones

- **HIPOVOLEMIA.** Albúmina al 5 %, cuando existe contraindicación de cristaloides y de los demás coloides. Algunos autores sostienen que no hay evidencia que sea superior a los cristaloides en estos casos.
- **HIPOALBUMINEMIA.** Si la albúmina es menor de 20 g/L, por períodos cortos. En el tratamiento del edema persistente a diuréticos en pacientes con hipoproteinemia (ej. síndrome nefrótico, ascitis), donde se aconseja usar albúmina al 20 % con un diurético.

La terapia sustitutiva dependerá del déficit en particular, la administración es EV, a un ritmo de 1 a 2 mL/min (albúmina al 20 %) y de 5 mL/min (albúmina al 5 %).

No debe usarse como nutrición EV ya que es muy costosa y es una fuente ineficiente de aminoácidos esenciales.

La dosis en adultos puede determinarse de manera aproximada con la siguiente fórmula:

$$\text{Dosis} = \text{proteína total necesaria (g/L)} - \text{proteína total presente (g/L)} \times \text{VP (L)} \times 2$$

VP: volumen plasmático. El VP es 40 mL/kpc en adultos) y en niños, de acuerdo a la edad.

42

Entre las contraindicaciones se mencionan antecedentes de alergia a la proteína y/o al preparado comercial, enfermedades con hipoalbuminemia crónica por síntesis disminuida o problemas de permeabilidad capilar, asimismo, tomar precauciones en pacientes con hipervolemia en cuanto a su función cardiovascular.

FACTORES DE COAGULACIÓN

Son preparados de mezclas de plasma humano de numerosos donantes, que han sido sometidos a diferentes etapas de separación, inactivación purificación y concentración, de manera que son especialmente ricos en el factor específico. Sin embargo, también contienen cantidades variables de otros factores o proteínas plasmáticas. En la actualidad, también se dispone de factores VIII, IX y VIIa, obtenidos mediante tecnología recombinante y a partir de cultivos celulares genéticamente modificados.

Hemoderivados ricos en factores de coagulación

Concentrado de factor VIII

La concentración del factor varía según la presentación comercial, de 0,5 a 20 UI/mg de proteína, en viales de proteína congelada en seco con un contenido total de 250 UI del factor. Por lo general, su almacenamiento es entre 2 y 6 °C hasta su expiración. Una vez reconstituida la solución debe ser infundida dentro de las 2 horas.

Su uso está indicado en el tratamiento de la hemofilia A y de la EVW. La dosis dependerá del estado clínico del paciente (ver más adelante). La actividad de este factor se encuentra reducida en los pacientes con hemofilia A. Existen grados de gravedad. En el grado grave, la actividad del factor es igual o menor al 1 %; en el moderado, entre 1 y 5 %; en la leve, mayor de 5 %. De 5 % a 15 % de los pacientes tratados con esta preparación desarrollan aloanticuerpos anti-factor VIII (inhibidores). La vida media del factor VIII es de 12 horas. Para los pacientes que desarrollan inhibidores del

factor VIII, existe como alternativa una fracción de plasma tratado al calor que contiene factores de coagulación parcialmente activados.

Entre las alternativas están el CrPr y el PFC. No existen diferencias clínicas ni farmacológicas apreciables entre el factor procedente del plasma y el obtenido por método recombinante de ADN.

Factor de Von Willebrand (FVW)

Glucoproteína implicada en la adhesión de las plaquetas al subendotelio y en la agregación plaquetaria, transporta la molécula de factor VIII en el plasma. Su vida media es de 6 a 12 horas. Su concentración se incrementa por la infusión de desmopresina (DDAVP), que libera el FVW de las células endoteliales. La desmopresina es efectiva en el 80 % de los casos de EVW.

Factor IX

La presentación contiene factor IX, así como factores II y X, como viales de proteína congelada en seco, usualmente con una concentración de 350 a 600 UI del factor, sus características de almacenamiento semejante al anterior. Para su dosificación ver más adelante, su administración es semejante al anterior.

Es un factor dependiente de la vitamina K, con una vida media de 20 a 24 horas, su actividad es reducida en la hemofilia B.

Está indicado en el tratamiento de la hemofilia B. Como alternativa está el plasma. El factor IX producido in vitro por metodología ADN recombinante pronto estaría disponible.

43

Complejo de protrombina concentrado (CCP)

La presentación contiene factores II, VII, IX y X. Su presentación y características de almacenamiento son semejantes al anterior, para su dosificación ver más adelante.

Es un concentrado de factores de este complejo en diferente proporción, está indicado en pacientes hemofílicos que han desarrollado inhibidores y en hemorragias graves de pacientes anticoagulados con dicumarínicos, se desaconseja su uso en coagulopatías de consumo, cirrosis y sepsis por su riesgo trombótico.

Entre sus indicaciones está el tratamiento de la hemofilia B y la corrección inmediata del tiempo de protrombina (TP) muy prolongado.

Fibrinógeno

Es la proteína a partir de la cual se forma la fibrina. Su vida media es de 100 horas. Se utiliza en la prevención y tratamiento de los hemorragias por hipo y/o disfibrinogenemias. Es importante recordar que el 90 % de las disfibrinogenemias congénitas no tienen trascendencia clínica alguna y el 10 % restante pueden tener tendencia hemorrágica o trombótica en dependencia de la alteración molecular de la que se trate, en situaciones adquiridas (CID, hiperfibrinólisis, tratamiento con asparaginasa, etc.) siempre es más efectivo el tratamiento de la causa y algunos autores consideran que es peligrosa su administración en pacientes con CID, enfermedad tromboembólica y cardiopatía isquémica.

Otros factores de la coagulación

Están también disponibles en el mercado concentrados de factor XIII, proteína C, antitrombina III, los productos denominados “colas de fibrina” se obtienen a partir de fibrinógeno humano y trombina, y se utilizan para incrementar la hemostasia local en superficies hemorrágicas quirúrgicas, úlceras gastrointestinales, fijación de órganos, etc.

Empleo y dosis

En el caso de los factores VIII y IX, sea como tratamiento de sustitución o profiláctico, la actividad de los factores de coagulación se expresa en UI. Se define 1 UI como la actividad existente en 1 mL de plasma. Como regla general 1 UI/kpc incrementa la actividad del factor correspondiente en 1 % a 2 %.

Criterios generales

Es recomendable comenzar con dosis estandarizadas y ajustarlas de acuerdo a la situación clínica y a la recuperación plasmática, la dosis debe adaptarse a las necesidades individuales de cada paciente.

La duración del tratamiento será hasta el cese de la hemorragia.

HEMOFILIA LEVE A MODERADA

44

La mayoría de pacientes con hemofilia leve a moderada y algunos con EVW pueden tratarse adecuadamente con DDAVP.

Las hemofilias moderadas a leves se tratan en general a demanda.

PROFILAXIS PRIMARIA DE LA HEMOFILIA GRAVE

La dosis media es de 20 a 30 UI/kpc, 3 días a la semana, la recuperación mínima ha de ser del 2 %, en la hemofilia B el número de dosis semanales es menor debido a la mayor vida media del factor.

TRATAMIENTO A DEMANDA EN LA HEMOFILIA GRAVE

Las dosis iniciales recomendadas de factor VIII son las siguientes:

- En la hemorragia músculo-articular o cutánea, la epistaxis o la hematuria, 20 a 40; en niños, 30 a 40.
- En la hemorragia con riesgo vital: 40 a 70.
- En la cirugía mayor (se excluye amigdalectomía): 50 a 80; en niños, 80 a 120.
- En la cirugía menor: 20 a 40; en niños, 50 a 100.
- En las hemorragias oral, gastrointestinal o de tejidos blandos: 30 a 60.

TRATAMIENTO CON INHIBIDORES EN LA HEMOFILIA

El factor VII recombinante (rfVIIa) es el producto de elección por sus escasos efectos secundarios, se usan también dosis altas de factor VIII, complejo protrombínico activado, o incluso concentrados de factor VIII de origen animal.

DÉFICIT CONGÉNITO DE FIBRINÓGENO

El fibrinógeno está indicado de forma profiláctica mantenida solo en aquellos déficits congénitos muy graves, a demanda en el tratamiento de episodios hemorrágicos por hipo o disfibrinogenemia.

En los déficits adquiridos debe tratarse la causa y utilizarse solo en caso de hemorragias graves, puesto que en las coagulopatías de consumo incrementa la formación de fibrina intravascular.

La dosis de fibrinógeno aproximada se calcula por la siguiente fórmula:

$$\text{Fibrinógeno total necesario (g/L)} - \text{fibrinógeno total presente (g/L)} \times \text{VP (L)}$$

VP: volumen plasmático. El VP en adultos es 40 mL/kpc y en niños, depende de la edad.

La dosis habitual de fibrinógeno en adultos es de 2 a 6 g.

REFRACTARIEDAD PLAQUETARIA CON MANIFESTACIONES DE SANGRADO GRAVE

Se recomienda el factor VII activado recombinante (rVIIa). Esto tiene efecto hemostático en pacientes con trombocitopenia grave y trombocitopatías, a una dosis de 90 a 150 mg/kpc cada 2 horas por vía EV, hasta controlar el sangrado.

INMUNOGLOBULINAS

Las inmunoglobulinas (Ig) se obtienen del plasma mediante el procedimiento de fraccionamiento con alcohol de Cohn, posteriormente son tratados de acuerdo a la vía de administración del preparado, sea por vía IM o EV. Estos preparados contienen fundamentalmente Ig de clase IgG (95 %) y trazas de IgM e IgA (ambas terapéuticamente insignificantes).

Dado que proceden de mezclas de plasma de numerosos donantes, el espectro de especificidades que reconocen los anticuerpos es muy amplio e incluye desde los dirigidos contra múltiples agentes infecciosos hasta autoanticuerpos y anticuerpos antiidiotipo.

Existen diversas formas de presentación y de almacenamiento de acuerdo al fabricante.

Efectos adversos

La transmisión de enfermedades infecciosas se ha abolido casi por completo, gracias a los distintos procedimientos de inactivación viral a los que es sometido el producto.

La administración de Ig por vía IM se asocia a la aparición de reacciones anafilácticas, especialmente en los pacientes que las reciben de forma repetida.

La administración de Ig por vía EV se acompaña a veces de reacciones leves como escalofríos, cefaleas, mareos, fiebre, erupción cutánea y prurito.

Muchas de las reacciones adversas están relacionadas con la velocidad de infusión. Por esto, se aconseja su administración lenta (iniciar con 0,5 mg/kpc/min e ir aumentando hasta 3 mg/kpc/min como máximo). En ocasiones se puede premedicar con paracetamol o antihistamínicos.

Inmunoglobulinas inespecíficas

Inmunoglobulinas intramusculares

Son soluciones concentradas del componente de anticuerpos IgG del plasma, tiene indicaciones como inmunoglobulina hiperinmune o específica de pacientes con altos niveles de anticuerpos específicos contra los agentes causales de la hepatitis A, hepatitis B, tétanos, sarampión, rubéola, parotiditis, así como prevención de infecciones específicas e inmunodeficiencias primarias y secundarias. No se deben administrar por vía EV por el riesgo de reacciones graves.

Inmunoglobulinas endovenosas

Pueden estar indicadas en situaciones como inmunodeficiencias primarias y secundarias, infecciones pediátricas por VIH, PTI autoinmune. Otras posibles indicaciones son el síndrome de Guillain-Barré, síndrome de Kawasaki, pretrasplante de médula ósea, esclerosis múltiple recidivante, hemofilia con inhibidores de factor VIII, necrólisis epidérmica, hipogammaglobulinemia, púrpura postransfusional, etc.

Su uso no está indicado como tratamiento de pacientes con concentraciones séricas disminuidas sin inmunodeficiencia clínica.

Inmunoglobulinas específicas

Inmunoglobulina anti-Rh (D)

Es un preparado del plasma que contiene altos niveles de anticuerpos anti-D de personas inmunizadas previamente.

INDICACIONES

Está indicada en mujeres de grupo sanguíneo Rh (D) negativo, para los siguientes casos:

- **PREVENCIÓN DE LA ISOINMUNIZACIÓN ANTI-D.** Por lo tanto, prevención de la EHRN por anti-D.
- 46** ● **PROFILAXIS ANTEPARTO.** Durante el embarazo se recomienda la administración de 250 a 300 mg, en la semana 28.
- **ABORTO, INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO, EMBARAZO ECTÓPICO, AMNIOCENTESIS, BIOPSIA DE CORION, MOLA Y PLACENTA PREVIA.** Se administrará lo antes posible, dentro de las 72 horas siguientes.

Si se produce antes de la semana 12 del embarazo, se administra una dosis de 120 a 150 mg.

Si se produce después de la semana 12 de embarazo, una dosis de 250 a 300 mg.

- **PROFILAXIS POSPARTO CUANDO EL RECIÉN NACIDO ES RH (D) POSITIVO.** Se administrará, lo antes posible después del parto y no más tarde de las 72 horas siguientes, una dosis de 250 a 300 mg.
- **POSTRANSFUSIÓN DE COMPONENTES SANGUÍNEOS CON GR RH (D) POSITIVO.** En caso de transfusión de CP la dosis será de 250 a 300 mg; en caso de PG, de 10 a 15 mg por mililitro de GR transfundidos.

Siempre se administrará lo antes posible después de la transfusión y no más allá de las 72 horas siguientes.

Inmunoglobulina antihepatitis B

INDICACIONES

- **EXPOSICIÓN AL VIRUS PERCUTÁNEA O MUCOSA EN NO INMUNIZADOS O CON NIVEL DE ANTICUERPOS SEA MENOR DE 10 MUI/ML.** Se administrará una dosis de 12 a 20 UI/kpc lo antes posible, preferiblemente en el plazo de 48 horas y se iniciará la vacunación.
- **RN DE MADRES HBsAg (ANTÍGENO DE SUPERFICIE DE LA HEPATITIS B) POSITIVAS.** En el plazo de las 12 h siguientes al nacimiento, se administrará una dosis de 40 UI/kpc junto con la primera dosis de la vacuna.

Inmunoglobulina antitetánica

Como profilaxis en personas que hayan sufrido heridas recientemente y que no han recibido la vacuna en los últimos 10 años, o cuyo esquema de vacunación ha sido incompleto o se desconoce, se administrará 250 UI. Si el debridamiento de la herida es tardío o incompleto, la dosis será de 500 UI. Siempre se iniciará la vacunación con toxoide tetánico.

En caso de tratamiento del tétanos clínicamente manifiesto se administrará de 3 000 a 6 000 UI/24 h, en inyección única. La duración del tratamiento dependerá del cuadro clínico.

Inmunoglobulina antirrábica

Como profilaxis después de una mordedura por animal con posibilidad de contagio, se administrará una dosis de 20 UI/kpc, se administrará simultáneamente la vacuna antirrábica.

Inmunoglobulina anticitomegalovirus

Como profilaxis en el trasplante de órganos se administrará 100 a 150 mg/kpc o 50 a 100 U-PEI/kpc, cada 2 a 3 semanas.

PRODUCTOS DE ORIGEN RECOMBINANTE

Estas proteínas plasmáticas son obtenidas mediante técnicas de ingeniería genética, tienen la misma actividad biológica de su equivalente natural, pero en su fabricación no interviene ningún producto humano por ello se consideran más seguros.

Fluidoterapia, expansores de volumen y sustitutos

Frente a un paciente con hemorragia aguda, se considera como terapia inicial la administración de expansores de volumen, antes que el uso de hemocomponentes.

PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS DE LA FLUIDOTERAPIA

Recuperar la perfusión tisular adecuada en el paciente, depende fundamentalmente de la normalidad del volumen sanguíneo total (VST), del tono vascular y de la bomba cardíaca, además de garantizar una adecuada función respiratoria.

Frente a una hemorragia aguda, según su gravedad, el tratamiento general debe ser orientado con base en los siguientes principios en el orden que se presentan:

- Reposición de la volemia con cristaloides y/o coloides.
- Control de la hemorragia (tratamiento etiológico).
- Restauración de la capacidad de transporte de O₂ con PG.
- Restauración de la función hemostática con CP, PFC y/o CrPr.

49

CÁLCULO DEL GRADO DE HIPOVOLEMIA

Antes de iniciar una terapia de reposición de fluidos (fluido terapia) es imprescindible conocer la cantidad de sangre perdida, a fin de que esta reposición sea racional y de acuerdo a cada caso específico. Se presenta el Cuadro 6.1 como guía para el cálculo aproximado del grado de hipovolemia del paciente con hemorragia. Este cálculo se basa fundamentalmente en la información que se recoge del examen clínico del paciente, y la evaluación del grado de gravedad se basa en el porcentaje de pérdida de sangre en relación al VST del paciente, el que varía según la constitución física y edad (Cuadro 6.2).

Cuadro 6.1. Pautas para el cálculo del grado de hipovolemia

Parámetro	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
– Pérdida sanguínea (mL)	< 750	750-1 500	1 500-2 000	> 2 000
– Porcentaje del VST	< 15	15-30	30-40	> 40
– Pulso (puls/min)	< 100	100-120	120-140	> 140
– Presión arterial (mmHg)	Normal	Casi normal	Baja	Muy baja
– Frecuencia respiratoria (resp/min)	14-20	20-30	30-40	> 40
– Diuresis (mL/h)	> 30	20-30	5-15	> 50
– Estado mental	Ansioso	Agitado	Confuso	Letárgico

Cuadro 6.2. Volumen sanguíneo total (VST en mL/kpc)

Constitución física	Recién nacido		Adulto	
	A término	Pretérmino	Masculino	Femenino
Atlético	-	-	75	70
Normal	80	85-100	70	65
Delgado	-	-	65	60
Obeso	-	-	60	65

PAUTAS DE FLUIDOTERAPIA

50

En toda hemorragia aguda y/o choque hipovolémico, el tratamiento de inicio para la reposición de la volemia es con cristaloides. El tratamiento de elección es la solución fisiológica de cloruro de sodio al 0,9 % (frasco de 1 L), en una proporción de 3 a 1, o sea 3 volúmenes de cristaloides por cada volumen de sangre perdido. Se administra hasta un máximo equivalente al 20 % a 25 % del VST del paciente; en niños, la dosis es de 20 mL/kpc. Los coloides son el complemento necesario del anterior, debido a su mayor poder oncótico y duración del efecto, los de elección actualmente son las gelatinas (ej. Gelafusin® de 500 mL), se administran en una proporción de 2 a 3, es decir, 2 volúmenes de coloide por cada 3 volúmenes de sangre perdida, o 1 volumen del coloide por cada 2 volúmenes del cristaloides a reemplazar.

Como pauta general, en relación a los grados de hipovolemia descritos anteriormente, el manejo recomendado es el siguiente:

- Grado I Cristaloides.
- Grado II Cristaloides + coloides + PG, en caso de que el volumen de la hemorragia se acerque al 30 % del VST del paciente).
- Grado III Cristaloides + coloides + PG
- Grado IV Cristaloides + coloides + PG + otros, según estado del paciente (CP, PFC).

FÁRMACOS VASOACTIVOS

Los fármacos vasoactivos, llamados también agentes vasopresores o inotrópicos, ejercen su acción sobre el inotropismo cardíaco (fuerza de contracción miocárdica), así como sobre la resistencia vascular periférica.

Su indicación es adecuada solo cuando la fluidoterapia por sí sola es insuficiente para restablecer una adecuada perfusión tisular.

Alternativas de fármacos vasoactivos

- Dopamina.
- Adrenalina.
- Noradrenalina.
- Dobutamina.

FLUIDOS DE REEMPLAZO

Llamados también expansores de volumen, expansores plasmáticos o sustitutos plasmáticos. Son soluciones sintéticas o naturales acuosas de electrólitos, proteínas u otros solutos, y de igual o mayor tonicidad en relación al plasma (Cuadros 6.3 y 6.4), que tienen como efecto expandir el volumen plasmático, por la presión osmótica que ejercen.

No requieren pruebas de compatibilidad ni tienen riesgos de transmisión de enfermedades. Son de rápida disponibilidad, fácil almacenamiento, más económicos que los hemoderivados y, en general, con muchas ventajas en comparación a ellos.

Están indicados como tratamiento inicial (resucitación) en caso de hemorragia aguda, para restaurar la volemia y, así, mantener la perfusión tisular y la oxigenación. También proporcionan tiempo adicional para controlar el sangrado y para considerar la necesidad de administración de hemocomponentes.

TIPOS

- Cristaloides (Cuadro 6.3).
- Coloides (Cuadro 6.4)

Cristaloides

Soluciones acuosas de electrólitos o azúcares en diferentes concentraciones. Ej. ClNa al 0,9 % (SSF), lactato de Ringer, solución de Hartmann, sales hipertónicas, dextrosa en AD al 5 %, etc.

Están indicados como medida terapéutica de elección para el tratamiento de inicio del paciente hipovolémico por pérdida del VST, su capacidad oncótica es limitada y de corta duración, cruzan fácilmente la membrana capilar desde el compartimiento vascular al compartimiento intersticial, por lo que, generalmente, solo una cuarta parte del volumen infundido permanece en el intravascular.

Son atóxicos y económicos. Es importante considerar el riesgo de edemas en infusiones masivas, por lo que se sugiere reemplazar en la medida de lo posible por coloides.

Cloruro de sodio al 0,9 % (SSF)

Solución salina isotónica (fisiológica) de cloro y sodio al 0,9 %, en frascos de 1 000 mL.

CARACTERÍSTICAS

Sustancia cristaloides estándar, pH ácido, indicada como tratamiento inicial y rápido del choque hipovolémico, es no alérgico y económico, evita la necrosis tubular aguda por la diuresis que provoca, esta es la única solución que puede coadministrarse con los hemocomponentes, son insuficientes como expansores plasmáticos.

VIDA MEDIA PLASMÁTICA

Se sabe que a los 30 minutos solo un tercio del volumen administrado permanece en el intravascular y que a la hora solo un 20 %. Esto debido a su insuficiente presión osmótica.

INCONVENIENTES

Su administración excesiva favorece la formación de edemas, síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) e isquemia celular por edema intersticial, puede elevar el Hto, puede originar acidosis metabólica hiperclorémica, descarga de catecolaminas y con ello vasoconstricción renal, así como dilución de proteínas plasmáticas (hemodilución).

PRECAUCIONES

Por lo anterior estaría su administración contraindicada en casos de insuficiencia renal, hipernatremia, retención de fluidos.

Soluciones salinas balanceadas: lactato de Ringer, solución de Hartmann

Solución salina balanceada de calcio, potasio, cloro y bajo sodio.

CARACTERÍSTICAS

Repone la volemia y otras pérdidas de fluidos extracelulares, ideal en la administración masiva de soluciones cristaloides.

INCONVENIENTES

52

Puede precipitar una sobrecarga de líquidos e insuficiencia cardíaca, puede ocasionar hipercloremia transitoria y poca posibilidad de causar acidosis, el riesgo de edema tisular es en caso de administración de grandes volúmenes.

PRECAUCIONES

Se aconseja no usar en casos de insuficiencia renal.

Soluciones salinas hipertónicas

Cloruro de sodio al 5 %, cloruro de sodio al 7,5 %.

CARACTERÍSTICAS

Agentes expansores de volumen que producen aumento de la tensión arterial, disminución de la resistencia vascular sistémica, aumento del índice cardíaco y del flujo esplénico, su primer efecto es el relleno vascular.

INCONVENIENTES

Producción de hipernatremia y de hiperosmolaridad, efectos cardiovasculares transitorios, la infusión rápida de estas sustancias puede precipitar una mielinólisis pontina.

PRECAUCIONES

Uso restringido en ancianos y pacientes con capacidades cardíacas y/o pulmonares limitadas, así como en casos de insuficiencia renal.

Soluciones de comportamiento similar al agua

Llamados también fluidos de mantenimiento. Se usan para reponer las pérdidas fisiológicas que ocurren en un paciente a través de la piel, pulmones, heces y orina, estas pérdidas fisiológicas varían por muchos factores entre ellos por la presencia de fiebre, temperatura y humedad ambiental, etc. Se componen fundamentalmente de agua y solución de dextrosa, pueden tener algunos electrólitos.

Cuadro 6.3. Composición de las soluciones cristaloides

Fluidos	Na ⁺ (mmol/L)	K ⁺ (mmol/L)	Ca ²⁺ (mmol/L)	Cl ⁻ (mmol/L)	Base ⁻ (mEq/L)	Presión CO (mmHg)
- Salina normal (ClNa al 0,9 %)	154	0	0	154	0	0
- Soluciones salinas balanceadas	130-140	4-5	2-3	109-110	28-30	0

COMPOSICIÓN

Soluciones glucosalinis isotónicas como dextrosa al 5 % en AD (suero glucosado), dextrosa al 4,3 % y cloruro de sodio al 0,18 % (suero mixto), dextrosa al 2,5 % y cloruro de sodio al 0,45 %, dextrosa al 2,5 % y solución de Darrow (lactato de potasio).

CARACTERÍSTICAS

Eficaces como hidratantes y para cubrir la demanda de agua y electrolitos, se usan generalmente como fluidos de mantenimiento, pero aquellos que contienen una mayor concentración de sodio pueden utilizarse como fluidos de reemplazo.

Coloides

Son soluciones acuosas o electrolíticas polidispersas de partículas de peso molecular (PM) alto, por lo que tienden a permanecer dentro del compartimiento vascular, lo cual les da una capacidad oncótica importante, sin embargo, cuando se aumenta la permeabilidad capilar pueden escapar al extravascular y tener por ello un efecto expansor más corto, por lo que se requerirían infusiones suplementarias (en condiciones como trauma, sepsis, quemaduras, etc.).

Además, los coloides tienen mayor osmolaridad que el plasma (osmolaridad plasmática: 290), debido a ello su gran efecto expansor de volumen y mayor tiempo de vida media en comparación a los cristaloides, por ello se requieren volúmenes menores, además de disminuir la viscosidad sanguínea y aumentar el flujo, por lo que se les considera complemento necesario de los anteriores, presentan según su composición y en grado variable algunos efectos indeseables (Ej. alteraciones de la función renal, alteraciones de la hemostasia, reacciones anafilácticas, etc.). Su costo es mayor que los anteriores.

Los hay de varios tipos, naturales o sintéticos, entre ellos los almidones, los dextrans, las gelatinas y la albúmina humana. Cuadro 6.2.

Hidroxietilalmidones (HEA o HES)

Los HEA son polímeros naturales modificados de glucosa (amilosa y amilopectina), resistentes a la amilasa, derivados de la amilopectina, que proviene del maíz o trigo.

PRESENTACIÓN

- **SOLUCIÓN ISOONCÓTICA AL 6 % EN SSF** (Hetastarch®). PM 450 000; osmolaridad 310.
- **SOLUCIÓN HIPERONCÓTICA AL 10 % EN SSF** (Pentastarch®). PM 264 000; osmolaridad 354.

CARACTERÍSTICAS

Son partículas de PM alto y variado (polidispersas), esto debido a la variedad de cadenas de diferente tamaño que resultan del proceso de hidrólisis para fragmentarlas, el PM en vivo después de la hidrólisis parcial de la solución original y la eliminación renal rápida de las pequeñas moléculas. Estos son los parámetros principales que determinan sus efectos en la expansión del volumen intravascular y también sus efectos colaterales. Todo lo anterior resulta en un PM in vivo significativamente menor que el PM promedio de la solución infundida, fenómeno que se da predominantemente durante las 2 a 4 horas siguientes a la administración.

En general, una respuesta clínica más adecuada se obtiene con los almidones de menor PM. Según la situación clínica del paciente, generarían expansiones del volumen entre 71 % y 230 % del volumen transfundido. Como potenciales beneficios adicionales de los almidones, aparte de la expansión del volumen, se ha reportado una disminución de los niveles de moléculas de adhesión en pacientes politraumatizados y con sepsis.

Las moléculas de PM menores de 50 000 Da se filtran fácilmente por el riñón y, por lo tanto, el tiempo de permanencia vascular es muy corto.

VIDA MEDIA PLASMÁTICA

Hasta 17 horas en promedio, debido a su alto PM su eliminación es lenta, la misma que es por vía renal y gastrointestinal, además del sistema reticuloendotelial, su permanencia en el organismo es hasta por 80 días, por ello se aconseja no reinfundir hasta después de los 3 meses.

Dosis

De 20 a 40 mL/kpc/24 h. Según sea HES al 10 % y 6 %, respectivamente (máximo 1 500 mL/d). No exceder los 20 mL/kpc/24 h.

INCONVENIENTES

Se describe que los HEA provocan lo siguiente: aumento de la amilasa sérica; alteración de la coagulación (tipo VW); estimulación de la fibrinólisis; alteración de la función plaquetaria (estos últimos suceden con los almidones de mayor PM) –que originan incremento de los tiempos de protrombina, tromboplastina parcial activada y de sangría–; incremento de los niveles de glucemia; reacciones anafilácticas (debido a la liberación de histamina), pocas en comparación con los demás coloides; asimismo, pueden precipitar falla cardíaca congestiva y disfunción renal; aumentar la viscosidad sanguínea, el riesgo de acidosis metabólica y la deshidratación intersticial.

PRECAUCIONES

No usar en pacientes con alteraciones previas de la coagulación, en especial en los portadores de EVW, así como en portadores de insuficiencia renal.

Dextranos

El dextrano es una mezcla de polisacáridos de sacarosa obtenidos por metabolismo bacteriano.

PRESENTACIONES

- Dextrano 70 (PM de 70 000 Da) en SSF al 6 %.
- Dextrano 40 (PM de 40 000 Da) en SSF al 10 % o en dextrosa al 5 %.

También existen dextrano 60 y dextrano 110.

Cuadro 6.4. Composición de las soluciones coloidales

Fluidos	Na+ (mmol/L)	K+ (mmol/L)	Ca2+ (mmol/L)	Cl- (mmol/L)	Base- (mEq/L)	Presión CO (mmHg)
- Hidroxietilalmidón 450/7 (6 %)	154	0	0	154	0	28
- Dextrano 70 (6 %)	154	0	0	154	0	58
- Dextrano 60 (3 %)	130	4	2	110	30	22
- Gelatina (liga urea) ej. Haemacel	145	5,1	6,25	145	trazas	27
- Gelatina ej. Gelafusina	154	< 0,4	< 0,4	125	trazas	34
- Albúmina al 5 %	130-160	< 1	varía	varía	varía	27
- Suero humano normal (refer.)	135-145	3,5-5,5	2,2-2,6	97-110	38-44	27

CARACTERÍSTICAS

Los dextranos retienen agua. Paradójicamente, las moléculas de menor tamaño son las que tienen mejor capacidad oncótica. Además de su efecto expansor plasmático, tiene efecto profiláctico de la trombosis venosa posoperatoria. Su osmolaridad varía entre 278 y 310.

El dextrano 70 retiene entre 20 y 25 mL/g y el dextrano 40, 30 mL/g.

El dextrano 40 tiene una gran efectividad coloidosmótica, semejante a la de las gelatinas.

VIDA MEDIA PLASMÁTICA

El dextrano 40 tiene rápida eliminación renal (60 % en las primeras 6 horas y 70 % en las primeras 24 horas) por lo que se puede reinfundir, el dextrano 70 se elimina más lento (50 % en las primeras 24 horas, su metabolismo total tarda de 4 a 6 semanas), por lo anterior se prefiere los dextranos de menor PM.

Dosis

Se administra 1,5 g/kpc o 1 500 mL/d en adultos (menor de 20 mL/kpc/d). La infusión de dextrano 40 se puede repetir en los días siguientes, no así el dextrano 70, que tendría que esperar tres meses. Otras referencias indican la dosis de 50 mL/kpc/d para dextrano 60 y de 25 mL/kpc/d para dextrano 70. No se recomienda el uso clínico como fluidos de reemplazo de los dextranos 40 y 110.

INCONVENIENTES

En general, son más frecuentes con los dextranos de alto PM. Causan riesgo de insuficiencia renal aguda oligoanúrica, por precipitación y obstrucción del túbulo por el dextrano 40, la que es reversible con hidratación; aumentan marcadamente la viscosidad de la orina; disminuyen la agregación plaquetaria, por fijación de las moléculas de dextrano a la pared de estas (efecto trombolítico) y por alteraciones de los factores VIII, VW, VIIIc y VII; alteran la polimerización de la fibrina y la formación del coágulo; estimulación de la fibrinólisis; generan reacciones anafilácticas graves (mediadas por Ig E e IgA); alteran la glucemia; interfieren en la determinación del GS y de las pruebas de compatibilidad, lo que produce falsas agregaciones; alteran la función del sistema retículo endotelial y de la respuesta inmune; causan riesgo de deshidratación intersticial.

PRECAUCIONES

No deben ser usados en pacientes con alteraciones preexistentes de la hemostasia y la coagulación.

Gelatinas o poligelinas

Polipéptidos sintéticos obtenidos por desintegración del colágeno de huesos de bovino, se distinguen tres grupos: oxipoligelinas, gelatinas fluidas modificadas y gelatinas modificadas con puentes de urea.

PRESENTACIÓN

Actualmente en el mercado hay gelatinas fluidas modificadas al 4 % de segunda generación, Gelafusin® y Haemacel®.

CARACTERÍSTICAS

A diferencia de los coloides anteriores estas son partículas homogéneas en solución semejante al lactato de Ringer, son de PM bajo que oscila entre 25 000 y 35 000 Da, tienen una osmolaridad entre 310 y 390, poseen alto contenido de potasio y calcio, retienen agua en una proporción de 38 mL/g, son de elevada viscosidad y bajo punto de congelación, a pesar de su relativa corta permanencia intravascular conservan la cualidad de restituir y mejorar el flujo microcirculatorio y con ello el aporte de nutrientes y el barrido de productos metabólicos acumulados durante el período de choque inicial, su capacidad expansora se describe entre 60 % y 70 % del volumen infundido.

56

VIDA MEDIA PLASMÁTICA

Su acción dura entre 2 y 4 h, con eliminación renal rápida (bajo PM menor de 50 000 Da). Se elimina totalmente a las 24 h, por lo que se puede reinfundir en los días siguientes.

DOSES

De 20 a 40 mL/kpc/d. Tienen tolerancia a grandes volúmenes.

INCONVENIENTES

Pueden provocar fenómenos alérgicos leves pero más frecuentes que con los almidones y dextranos, por liberación de histamina la misma que a su vez podría causar hipotensión, podrían alterar la hemostasia, disminución de los niveles de fibronectina, en general los efectos adversos son mínimos, por ello y sus características son actualmente los coloides de elección.

PRECAUCIONES

En pacientes con insuficiencia renal y cardíaca, Haemacel® no debe mezclarse con sangre citratada debido a su alta concentración de calcio.

Albúmina humana

Coloide de origen humano, natural, purificado, con PM de 66 000 Da, monodisperso (partículas homogéneas en su PM).

PRESENTACIÓN

En frasco de 50 mL en SSF al 5 %, 20 % y 25 %. Requiere refrigeración.

CARACTERÍSTICAS

La albúmina es responsable del 75 % al 80 % de la presión coloidosmótica (poder oncótico) del plasma, aproximadamente el 60 % de la albúmina total del organismo se encuentra en el espacio intersticial y un 40 % en el vascular, es la solución ideal de reemplazo, su tamaño y la característica osmótica con respecto al agua es lo que permite contrarrestar por medio de la presión coloidosmótica la tendencia contraria de la presión hidrostática en el mantenimiento del volumen intravascular, su capacidad de retener agua es de 18 a 20 mL/g (albúmina al 5 %) y 100 mL/g (albúmina al 25 %), tienen una osmolaridad entre 310 y 1 500, según la concentración de la albúmina.

A pesar de tener las mismas indicaciones que los coloides anteriores, la albúmina no se recomienda durante la fase inicial de la corrección aguda. En caso que se prescriba, debe administrarse conjuntamente con cristaloides, lo que permite que ejerza su real efecto expansor. De lo contrario, este efecto sería a expensas del líquido extravascular, lo que puede generar deshidratación intersticial y celular.

Se recomienda su uso en la fase más tardía de la reanimación, una vez se haya logrado controlar el problema hemorrágico y cuando las necesidades de un coloide apuntan a una alternativa más duradera.

VIDA MEDIA PLASMÁTICA

Es de 4 horas para la albúmina al 5 % y de 4 a 6 horas cuando se restablece el equilibrio entre los espacios intra y extravascular, 90 % de la albúmina permanece en el intravascular a las 2 horas de infundida, su vida media de eliminación es de 17 a 18 días y su metabolismo es por el sistema retículo endotelial (RES). Su síntesis es hepática y el tiempo medio de eliminación, de 17 a 18 horas.

Dosis

Es de 2 a 4 mL/kpc. Se puede iniciar con 25 g, si a los 30 minutos no hay respuesta se puede repetir hasta un máximo de 250 g/2 d, en niños la dosis es de 600 g/kpc. No existe límite clínico para su utilización.

INCONVENIENTES

A pesar de ser un producto de origen humano, el proceso industrial al cual es sometido, lo esteriliza y no existen riesgos de transmisión de infecciones, su uso es restringido por su costo elevado, delicado transporte y almacenamiento, además limitada disponibilidad, raros efectos adversos secundarios, deshidratación intersticial y celular, pocas reacciones anafilácticas con liberación de histamina, riesgo de edema agudo de pulmón en infusión rápida (albúmina al 20 %), hipocalcemia que tendría efectos sobre la función miocárdica y la hemostasia, efecto diurético.

SUSTITUTOS DE LA SANGRE

En caso de las alternativas a los GR, son llamados también soluciones transportadoras de oxígeno. Son aquellos productos sintéticos que tratan de cumplir con las funciones de la misma, entre las características ideales de los sustitutos de la sangre están las siguientes: capacidad de expansión del volumen; capacidad de transporte de O₂ a los tejidos; ausencia del riesgo de transmisión de enfermedades; universalmente compatibles; estables a su conservación; gran disponibilidad; bajo costo, entre otras.

Alternativas a hemocomponentes en el futuro

Entre las alternativas a los hemocomponentes en un futuro próximo están las soluciones de hemoglobina, las emulsiones de perfluorocarbono y los derivados y sustitutos de las plaquetas. La mayoría de ellos aún están en investigación.

Soluciones de hemoglobina

Posibilidad de emplearse como sustitutos de los GR. Se basa en el aprovechamiento de las características de la Hb: capacidad de unión al O₂, de saturación a presión ambiental y de ceder fácilmente O₂ a los tejidos.

El principal problema es la toxicidad de la Hb libre, que se disocia y causa vasoconstricción, toxicidad renal y gastrointestinal. Para evitar esto, se busca conjugar la Hb con moléculas como polietilenglicol o encapsularla en liposomas.

INCONVENIENTES

Se aconseja evaluar GS, anticuerpos irregulares y pruebas cruzadas antes de su infusión, pueden dificultar estos procedimientos.

FUENTES DE OBTENCIÓN

58

- **Hb HUMANA.** US caducadas; hay riesgo de infección.
- **Hb HUMANA RECOMBINANTE.** Por ingeniería genética, en *Escherichia coli*; poca capacidad de fabricación a gran escala.
- **Hb BOVINA.** Riesgo de transmisión de una zoonosis.
- **Hb TRANSGÉNICA.** A partir de cerdos u otros; por ingeniería genética, genes de Hb humana en embriones; proceso complejo.

TIPOS

- **Hb CRUZADA INTRAMOLECULAR Y POLIMERIZADA.** De Hb humana, polimerizada con glutaraldehído, isooncótica, ej. Hemolink®.
- **Hb POLIMERIZADA.** Con varias sustancias (glutaraldehído), da moléculas de alto PM, isooncóticas, ej. PolyHeme® (Hb humana, t_{1/2} 24 h), Hemopure® (Hb bovina, Sudáfrica), Gelenpol® (Hb humana, Rusia).
- **Hb CONJUGADA.** Soluciones de Hb unidas a moléculas grandes como dextrano, polietilenglicol y polioxitileno, ej. VTX-PHP, PEG-HB, Hemospan®, Hemozyme®.
- **Hb LIPOSÓMICA ENCAPSULADA.** Nueva generación de soluciones de Hb, ventajas en relación a las anteriores (mayor t_{1/2}, no precisa modificaciones para garantizar estabilidad), inconvenientes (fabricación compleja de liposomas uniformes, efectos sobre sistema mononuclear-fagocítico), mayoría usa fosfatidilcolina para esferas.

TOXICIDAD

Toxicidad renal (obstrucción y necrosis tubular aguda), hipertensión (óxido nítrico), vasoconstricción, toxicidad gastrointestinal (óxido nítrico), toxicidad plaquetaria y sobre los factores de la coagulación (aumenta agregación plaquetaria y disminuye factores coagulantes).

Perfluorocarbonos

Sustancias derivadas de hidrocarburos, con átomos de H sustituidos por átomos de F, que brindan una alta solubilidad para el O₂ (10 a 20 veces mayor que la del plasma y el agua).

Son insolubles en agua, por lo que deben emulsionarse antes de infusión EV.

Son inodoros e incoloros, biológicamente inertes, pero no así los emulsificantes que lo acompañan (reacciones tóxicas).

Las ventajas en relación a los anteriores son la producción masiva, el aporte de volumen EV, estar libres de contaminación con patógenos humanos, no se metabolizan y se eliminan por vía pulmonar y por el sistema mononuclear fagocítico.

TIPOS DE SEGUNDA GENERACIÓN

- **OXYGENT[®]**. Buena solubilidad con el O₂, mayor estabilidad y menor toxicidad; partículas de 0,18 mm; t_{1/2} de 6 a 12 h. El surfactante son fosfolípidos de yema de huevo.
- **OXYFLUOR[®]**. Partículas de 0,25 mm, contiene además triglicéridos.
- **PERFTORAN[®]**. De Rusia. Partículas de 0,15 mm, t_{1/2} 24 h.
- **EMULSIÓN II[®]**. De China.

TOXICIDAD

Cuadros pseudogripales, plaquetopenia transitoria y dosis dependiente, se desconocen otros efectos tóxicos.

59

Derivados y sustitutos de las plaquetas

El principal problema con los CP, además de los infecciosos e inmunológicos, es su muy corto tiempo de caducidad. Existen intentos para aumentar su tiempo de almacenamiento y su viabilidad (congelación, sustitutos derivados y no de ellas).

DERIVADOS DE LAS PLAQUETAS

Existen diversos productos obtenidos de CP convencionales.

- **PLAQUETAS CONGELADAS**. Proceso complejo y costoso. Plaquetas congeladas (dimetil-sulfóxido, a -80 °C, durante 10 años), descongeladas y lavadas para su uso. Funcionales a pesar de cambios morfológicos.
- **PLAQUETAS ALMACENADAS A 4 °C**. Pérdida de supervivencia, viabilidad y capacidad hemostática a las 24 horas (¿?).
- **PLAQUETAS LIOFILIZADAS**. Lavadas y tratadas con paraformaldehído, congeladas con albúmina y liofilizadas; luego, rehidratadas antes de su uso, mantienen funcionalidad.
- **PLAQUETAS TRATADAS CON AGENTES FOTOQUÍMICOS**. Obtenidas de CP convencionales tratados con psoraleno y luz UV, para inactivar virus y bacterias presentes. Mantendrían capacidad hemostática.
- **MICROPARTÍCULAS DERIVADAS DE LAS PLAQUETAS**. Son microvesículas de 0,6 mm derivadas de las membranas plaquetarias, que aparecen normalmente en US conservadas, poseen actividad hemostática (se adhieren al subendotelio capilar y aumentan la adhesión plaquetaria). Por ejemplo, Cyplex[®] es obtenido de plaquetas caducas, congeladas, descongeladas, liofilizadas y conservadas a 4 °C, durante 2 años.

- **PLAQUETAS FABRICADAS IN VITRO.** A partir de progenitores megacariocíticos obtenidos por aféresis.

SUSTITUTOS DE LAS PLAQUETAS

Obtenidos por tecnologías y procedimientos diversos.

- **CÉLULAS RECUBIERTAS CON PROCOAGULANTES.** GR portadores de fibrinógeno en su superficie, plaquetas agregadas a células o esferas inertes recubiertas de fibrinógeno, GR recubiertos de péptidos con secuencia (arg-gli-asp).
- **MICROÉSFERAS DE ALBÚMINA RECUBIERTAS DE FIBRINÓGENO.** Productos a base de microcápsulas de albúmina recubiertas, ej. Syntocytes®, Thrombospheres®.
- **AGENTES HEMOSTÁTICOS BASADOS EN LIPOSOMAS.** Plaquetosomas (plaquetas artificiales: glucoproteínas de membrana enlazados a vesículas lipídicas), factor X activado unido a vesículas fosfolipídicas (tóxico, ¿?).

OTROS PRODUCTOS EFICACES EN LA TROMBOPENIA

Actualmente en investigación.

- **PLAQUETAS CON REDUCCIÓN DE HLA.** Tratadas con cloroquina o ácido cítrico, que reducen los Ag HLA de las plaquetas sin alterar su funcionalidad. Para los casos de refractariedad plaquetaria.
- **FACTOR VII ACTIVADO (FVIIA) DE LA COAGULACIÓN.** Ha demostrado ser útil en hemofilia con presencia de inhibidores, trombopenias y trombopatías.

60

Otros

FACTORES DE CRECIMIENTO Y OTROS

- **DE GR. EPO.**
- **DE LEUCOCITOS.** GM-CSF, IL-3, IL-1, IL-6, G-CSF.
- **DE PLAQUETAS.** GM-CSF, G-CSF, IL-3, IL-1, IL-6, Trombopoyetina.
- **DE MO Y STEM CELLS.** Varios.
- **ALTERNATIVAS PARA EL PFC.** Pool de plasma tratado con solvente detergente, tratamiento fotodinámico con psoraleno o azul de metileno.

ALTERNATIVAS A LA TERAPIA HEMOSTÁTICA Y TROMBÓTICA

- **ACETATO DE DESMOPRESINA (DDAVP).** Hemofilia A, EVW, disfunción plaquetaria congénita.
- **ESTRÓGENOS CONJUGADOS.** Disminución del tiempo de sangría en IRC.
- **EPO.** Mejora el tiempo de sangría en IRC.
- **AGENTES ANTIFIBRINOLÍTICOS.** AMCA y EACA.
- **APROTININA.** Inhibe la fibrinólisis.
- **AGENTES HEMOSTÁTICOS TÓPICOS.** Cola de fibrina, tiene propiedades hemostáticas y adhesivas.
- **PROSTENOL Y DIPRIDAMOL.**
- **VITAMINA K.** Factores de coagulación dependientes.

Alcances de la inmunohematología

7

La inmunohematología es la rama común de la inmunología y la hematología que se encarga del estudio de los grupos sanguíneos (GS), así como de las reacciones antígeno-anticuerpo que involucran a las células del tejido sanguíneo, su utilidad diagnóstica y sus implicancias en el campo clínico.

GRUPOS SANGUÍNEOS

Los GS son un conjunto de moléculas ubicadas preferencialmente en la membrana del GR, son de naturaleza antigénica/aglutinógenos (Ag). Estos aglutinógenos pueden provocar la formación de anticuerpos específicos/aglutininas (Ac).

61

Herencia

Los GS son determinados genéticamente bajo las leyes de Mendel (un gen de cada progenitor). Actualmente, se describen más de 400 antígenos, la mayoría de ellos agrupados en cerca de 30 GS, que constituyen marcadores genéticos (genética de poblaciones). La mayoría de los antígenos de los GR se expresan desde el nacimiento.

Hay antígenos de alta incidencia (públicos) y de baja incidencia (privados). Es posible que no se hayan descubierto aún algunos antígenos de elevada incidencia.

Función

Desconocida. Además de permitir al sistema inmune de reconocer lo propio de lo extraño, en algunos de los GS se ha identificado actividades biológicas como canales de transporte, moléculas de adhesión, estructurales, enzimas, receptores de citocinas, receptores de microorganismos, componentes/reguladores del complemento, entre otras.

Importancia en la práctica médica

Una persona puede producir anticuerpos (respuesta inmune) contra antígenos de los GR que no posea naturalmente y que son reconocidos como extraños. Unos GS tienen mayor importancia clínica que otros, esto depende de la agresividad de los anticuerpos que generan.

Una persona puede adquirir antígenos (Ag) extraños por vías como la TS, el trasplante de órganos y la gestación.

REACCIONES ADVERSAS TRANSFUSIONALES DEBIDO A ANTICUERPOS

- Reacciones hemolíticas (postransfusionales o postrasplante).
- EHRN.

TIPOS DE ANTICUERPOS (ALOANTICUERPOS) DE LOS GS

- **NATURALES (ESPONTÁNEOS).** Existen en la sangre sin estimulación previa, único sistema ABO (anti-A, anti-B y anti-AB), reaccionarían ante el primer contacto.
- **ADQUIRIDOS (INMUNES, IRREGULARES).** Se forman luego de un primer contacto (sensibilización), y reaccionarían ante un segundo contacto con este antígeno (memoria).

Las aglutininas (Ac) son IgG e IgM; a veces IgA.

Sistemas de GS

Los GS de mayor importancia clínica son ABO, Rh, Kell, Duffy, Kidd, MNSs (S, s). En el Cuadro 7.1, se brindan los alcances más relevantes de los principales GS.

Sistema ABO o ABH

Fue el primer sistema descubierto (Landsteiner, 1900). Grupos A, B, AB y O.

62

● ANTÍGENOS EN GR Y ANTICUERPOS EN SUERO

- Grupo A GR con Ag A, suero con Ac anti-B.
- Grupo B GR con Ag B, suero con Ac anti-A
- Grupo AB GR con Ag A y Ag B, suero no tiene anticuerpos. (AB = receptor universal).
- Grupo O GR sin antígenos, suero con Ac anti-A, anti-B, anti-AB. (O = dador universal).

● COMPOSICIÓN QUÍMICA. Ag A y Ag B son carbohidratos (glucoproteínas).

Antígenos también pueden encontrarse en tejidos y líquidos/secreciones corporales (saliva, lágrimas y leche).

● GS RELACIONADOS. Lewis, Ii y P.

● GENES. Locus ABO en C9.

● GENES RELACIONADOS. Se/se (secretor).

● HERENCIA. Los grupos A y B se heredan como rasgo dominante y el grupo O, como rasgo recesivo. Ejemplos: A,O = A; O,O = O.

● USO COMO PRUEBA DE PATERNIDAD. No es concluyente.

● SUBGRUPOS. Del grupo A, A1 (80 %), A2 (19 %), otros); del grupo B (mas raros).

● FENOTIPO OH (BOMBAY). Muy raro. GR carecen de sustancia H, desarrollan el anticuerpo natural anti-H (que aglutina GR O), además de los Ac anti-A y anti-B (anticuerpo frío, causa hemólisis).

● EXPRESIÓN DE AG ABO. Expresión parcial al nacimiento, completa entre 2 y 4 años.

● EXPRESIÓN DE AC ABO. Naturales (semejanza de Ag), al inicio IgG (materno transplacentario), forma recién a partir de los 3 a 6 meses de vida.

Cuadro 7.1. Principales sistemas de grupos sanguíneo. Clasificación de la Sociedad Internacional de Transfusión Sanguínea (Vancouver 2002)

Número	Nombre del sistema	Símbolo del sistema	Nombre del gen	Localización cromosómica
● 001	ABO	ABO	ABO	9q34.1-q34.2
● 002	MNS	MNS	GYPA, GYPB, GYPE	4q28-q31
● 003	P	PI	ABO	22q11.2-qter
● 004	Rh	RH	RHD, RHCE	1p36.2-p34
● 005	Lutheran	LU	LU	19q13.2
● 006	Kell	KEL	KEL	7q33
● 007	Lewis	LE	FUT3	19p13.3
● 008	Duffy	FY	FY	1q22-q23
● 009	Kidd	JK	SLC14A1	18q11.1-q11.2
● 010	Diego	DI	SLC4A1	17q21-q22
● 011	Cartwright	YT	ACHE	7q22
● 012	Xg	XG	XG, MIC2	Xp22.32, Yp11.3
● 013	Scianna	SC	ERMAP	1p36.2-p22.1
● 014	Dombrock	DO	DO	12p13.2-p12.1
● 015	Colton	CO	AQP1	7p14
● 016	Landsteiner-Wiener	LW	LW	19p13.3
● 017	Chido/Rodgers	CH/RG	C4A, C4B	6p21.3
● 018	Hh	H	FUT1	19q13
● 019	Kx	XK	XK	Xp21.1
● 020	Gerbich	GE	GYPC	2q14-q21
● 021	Cromer	CROM	DAF	1q32
● 022	Knops	KN	CR1	1q32
● 023	Indian	IN	CD44	11p13
● 024	Ok	OK	BSG	19pter-p13.2
● 025	Raph	RAPH	MER2	11p15.5
● 026	John Milton Hagen	JMH	SEMA7A	15q23-q24
● 027	I	I	CGNT2	6p24
● 028	Globoside	GLOB	B3GALT3	3q25
● 029	GIL	GIL	AQP3	3q25 9p13

- **Ac.** IgM* (anticuerpo frío, presente en personas A y B, no cruzan placenta, no EHRN) y IgG (anticuerpo caliente, reacciona con Coombs, presente en personas O; cruzan la placenta; si pueden causar EHRN).
- **Ac (GS O).** Anti-A (IgM), anti-B (IgM) y anti AB (IgG, ayuda a identificar A1).
- Producen RATS graves y también EHRN (fija complemento IV)

- Frecuencia poblacional mestiza
 - Grupo O 50 % a 60 %
 - Grupo A 40 % a 45 %
 - Grupo B 7 % a 10 %
 - Grupo AB 1 % a 5 %

Sistema Rh (Rhesus)

Es el GS más importante luego del ABO.

- **COMPOSICIÓN QUÍMICA.** El antígeno D es una lipoproteína de membrana.
- **HERENCIA.** Gen Rh en el C1, se transmite por herencia autosómica dominante.
- **POLIMORFISMO.** Grupo más polimórfico, más de 55 antígenos, (D, C, c, E, e)*.

● ANTÍGENOS EN GR

- Rh positivo GR con Ag D.
- Rh negativo GR sin Ag D.
- Variante Du Rh débil o parcial

64 ● **ANTICUERPOS EN SUERO.** Normalmente el Ac anti-D (IgG, potente) no existe, salvo se estimule su producción (sensibilización). La reacción es en el segundo contacto.

● VARIANTE DU

- **'D DÉBIL'.** Reacciona débilmente con los reactivos de fenotipaje, porque el número de antígenos es menor que en un Rh D positivo normal, pero conserva todos los epítomos de los antígenos que dispone.
- **'D PARCIAL'.** Posee epítomos mutados en sus antígenos, que pueden encontrarse en número normal o menor al Rh D positivo, puede reaccionar al fenotipaje débilmente o de modo atípico.

● **CONSIDERACIÓN DE LAS PERSONAS IDENTIFICADAS COMO RH VARIANTE DU.** En caso de ser donante se le debe considerar como Rh positivo y en caso de ser receptor se le debe considerar Rh negativo.

● **FRECUENCIA POBLACIONAL.** De 90 % a 95 % Rh positivo.

● Producen RATS graves y también EHRN (no fija complemento).

Sistema Lewis (Le)

● Antígenos solubles proceden del plasma (glucoproteínas hidrosolubles), sintetizados por células tisulares y se absorben a los GR. Presentes, además, en fluidos y secreciones corporales (independiente de presencia de carácter secretor por ABO).

● **GENES.** H, Se, Le (dominante) y le (silencioso). Síntesis depende del gen Le en C19.

● **ANTÍGENOS.** Ag Le a y Ag Le b poco desarrollados al nacer (2 a 3 años, a los 6 años semejante reactividad que adulto); se debilitan en embarazo.

- **ANTICUERPOS**

- Aloanticuerpos naturales (IgM). Algo frecuentes; producidos solo por algunos Le (a-b-), en ausencia de estímulos conocidos (naturales).
- Anti-Le a es el más frecuente e importante.
- Ac IgM activan complemento y producen hemólisis (hemolisinas, como anticuerpo del ABO).

- Los GR donados adoptan los Ag Lewis del receptor. Asimismo, los antígenos del plasma donante pueden neutralizar los Ac anti-Le del receptor. Por esto, su escasa repercusión clínica.

- No producen RATS (muy raras), tampoco EHRN.

Sistema Kell (K)

- Incluye 22 antígenos, la mayoría de elevada frecuencia poblacional.

- **ANTÍGENOS**

Antígenos K (Kell) y k (Cellano) de genes alélicos dan lugar a tres fenotipos.

- Ag K (9 %) y Ag k (99 %) son proteínas muy inmunogénicas. La sustancia precursora Kx está presente en GR y GB de la mayoría de personas. Gen en C7.
- Otros Ag: Kpa, Kpb, Jsa, Jsb.

- **ANTICUERPOS**

- Anti-K. Es el segundo anticuerpo más inmunógeno, luego del anti-D. IgG, puede fijar complemento, e IgM.

- Producen RATS y EHRN graves.

Sistema Duffy (Fy)

- Glucoproteínas de membrana, que pueden ser destruidas por enzimas (ficina, papaína y tripsina).

- Gen en C1.

- **ANTÍGENOS**

- Presenta cinco antígenos. Los más importantes son Fy a (13 %) y Fy b (28 %), aparecen temprano en la vida fetal, bien desarrollados al nacer.
- Por lo general, poco inmunogénicos, Fy a es más inmunogénico que Fy b.
- *Plasmodium vivax* y *P. knwolesi* invaden los GR a través del Ag Fy (receptor?).

- **ANTICUERPOS.** Los Ac del sistema Duffy son más frecuentes en las personas de raza blanca.

Los Ac son IgG, pueden fijar complemento.

El anti-Fy a es el más común.

- Producen RATS y EHRN.

Sistema Kidd (Jk)

- Dos genes alélicos Jk a y Jk b, que conforman cuatro fenotipos.
- Gen en C18.
- **ANTÍGENOS.** Bien desarrollados al nacimiento, baja inmunogenicidad.
- **ANTICUERPOS**
 - Anti-Kidd (IgG, que fija complemento), son de bajo título, son muy lábiles y poco detectables en suero no fresco / pruebas pretransfusionales (reacciones hemolíticas tardías por respuesta anamnéstica), más frecuentes en politransfundidos.
 - Anti-Jk a es más común.
- Producen RATS y EHRN.

Sistema Li

- Relacionado con los sistemas ABO, Lewis y P.
- Gen en C6.
- **ANTÍGENOS.** Están localizados sobre las mismas glucoproteínas y glucoesfingolípidos portadores del Ag H en GR y en secreciones.
 - Ag I y Ag i se hallan en casi todos los GR. Ag I predomina en el adulto y Ag i, en el RN. Antígenos de muy alta incidencia.
- **ANTICUERPOS** IgM
 - Puede detectarse autoanti-I benignos en el suero de la mayoría de personas sanas.
 - A veces reactividad compleja, frecuentes en suero de GR A1.
- No producen RATS ni EHRN.

Sistema MNSsU

Segundo sistema polimórfico (más de 40 antígenos).

- Sialoproteínas que pueden destruirse enzimáticamente.
- Gen en C4.
- **ANTÍGENOS.** Por lo general, los antígenos son de alta frecuencia: M, 78 %; N, 72 %; S, 55 %; s, 89 %; U, mayor de 99 %.
- **ANTICUERPOS**
 - Anti-M y anti-N (IgM, frío, por lo general, sin importancia).
 - Anti-S (IgG, IgM), anti-s (IgG), anti-U (IgG).
- Sí producen RATS y EHRN. Solo las producen los anticuerpos de Ag S y Ag s (EV).

Sistema P

Semejante al sistema ABH. Determinado por glucolípidos.

- Gen en C22.

- **ANTÍGENOS**

- En raza blanca: P1 (75 %), P2 (25 %), Pk1 (raro), Pk2 (raro), p (silencioso, no Ag P, raro).
- La potencia de Ag P1 es variable y disminuye con el tiempo de almacenamiento de los GR.

- **ANTICUERPOS**

- Anti-P1: IgM, IgG; frecuente en personas P2.
- Aloanti-P: IgM, frío, puede fijar complemento; está presente en personas P2 y, además, en Pk1, Pk2 y p.
- Autoanti-P: IgG, bifásico; de importancia en patología hematológica. En general, es de escaso interés en medicina transfusional.

Sistema Lutheran

- Gen en C19.

- **ANTÍGENOS**

- Los Ag Lu a y Ag Lu b son glucoproteínas. Están poco desarrollados al nacer.
- Existen muchos otros Ag Lutheran de alta incidencia.

- **ANTICUERPOS**

- Ac anti-Lu a: IgM, a veces IgG o IgA con cierta importancia. No produce RATS; raramente genera EHRN.
- Anti-Lu b: IgG o IgA, con cierta importancia; son de escasa incidencia y pueden ser de producción natural.
- Produce RATS moderado y, en forma rara, EHRN.

67

Otros sistemas de GS

- **DIEGO** Anti-Di a (EHRN y pos-TS), anti-Di b (inusuales).
- **XG** Anti-Xg a (IgG) poco comunes y sin importancia.
- **WRIGHT** Anti-Wr a (IgM / natural e IgG / RATS y EHRN).
- **CARTWRIGHT** Anti-Yt a, los anti-Yt b (inusuales y sin importancia).
- **SCIANNA** Anti-Sc1 y anti-Sc2 (excepcionales y sin importancia).
- **DOMBROCK** Anti-Do a y anti-Do b (poco comunes).
- **COLTON** Anti-Co a y anti-Co b (tienen importancia).
- **LW** Ac (sin importancia).
- **CHIDO/RODGERS** Ac (sin importancia).
- **GERBICH** Ac (importancia clínica variable).
- **CROMER** Ac (excepcionales e importancia variable).
- **KNOPS** Ac (sin importancia).
- **INDIAN** Ac (se desconoce importancia).

Otros: Ok, Raph, GIL, John Milton Hagen

ANTÍGENOS PLAQUETARIOS

La membrana de las plaquetas es diferente a la de los GR. Parte es doble bicapa lipídica y delgada capa proteica externa, con carbohidratos (ácido siálico); proteínas de membrana fijadoras de factores VIII-VW (GPI/adhesión plaquetaria), GPIIb y GPIIIa (agregación plaquetaria).

Los Ag plaquetarios son ABO, Ag plaquetarios específicos (PIAI, PLE, Ko, DUZO y Bak) y Ag HLA. Se pueden clasificar en las dos categorías siguientes:

- **ANTÍGENOS COMPARTIDOS CON OTRAS CÉLULAS**
 - Sistema ABO
 - Sistema Lewis
 - Sistema P
 - Sistema I
 - Antígenos del HLA clase I (locus A y B).

Cuadro 7.2. Sistemas de antígenos plaquetarios

Sistema	Antígenos	Otras denominaciones	Frecuencia antigénica	Glucoproteínas	
● HPA-1	HPA-1a	Zw ^a , P1 ^{A1}	97,9 %	GPII ^a	
	HPA-1b	Zw ^b , P1 ^{A2}	28,8 %		
● HPA-2	HPA-2a	Ko ^b	> 99,9 %	GPIba	
	HPA-2b	Ko ^a , Sib ^a	13,2 %		
● HPA-3	HPA-3a	Bak ^a , Lek ^a	80,95 %	GPIIb	
	HPA-3b	Bak ^b	69,8 %		
● HPA-4	HPA-4a	Yuk ^b , Pen ^a	> 99,9 %	GPIII α	
	HPA-4b	Yuk ^a , Pen ^b	< 0,1 %		
● HPA-5	HPA-5a	Br ^b , Zav ^b	99,9 %	GPIa	
	HPA-5b	Br ^a , Zav ^a , Hc ^a	19,7 %		
● HPA-6w	HPA-6bw	Ca ^a , Tu ^a	0,7 %	GPIIIa	
● HPA-7w	HPA-7bw	Mo	0,2 %	GPIIIa	
● HPA-8w	HPA-8bw	Sia	< 0,01 %	GPIIIa	
● HPA-9w	HPA-9bw	Max ^a	0,6 %	GPIIb	
● HPA-10w	HPA-10bw	La ^a	< 1,6 %	GPIIIa	
	HPA-11bw	Giro ^a	0,25 %	GPIIIa	
	HPA-12bw	Iy ^a	0,4 %	GPIb β	
	HPA-13bw	Sit ^a	0,25 %	GPIa	
	HPA-14bw	Oe ^a	0,17 %	GPIIIa	
● HPA-15	HPA-15a	Gov ^a	60,2 %	CDI 09	
	HPA-15b	Gov ^b	80,5 %		
	HPA-16bw	Duv ^a	< 1 %		GPIIIa
		Va ^a	< 0,4 %		GPIIb/GPIII
		P1T	> 99,9 %T		GPV
		Vis			GPIV
		Pe ^a			GPIb α
		Dy ^a			38kD GP
		Mou ^a	26 %		desconocidas

- **ANTÍGENOS ESPECÍFICOS.** La mayoría pertenecen a receptores celulares de adhesión, integrinas y moléculas estructurales de membrana.

Tienen importancia en medicina transfusional, debido a las RATS en las transfusiones repetidas de CP:

- Refractoriedad a la TS de plaquetas (Ag HLA*).
- Púrpura postransfusional.
- Trombocitopenia aloinmune neonatal.

ANTÍGENOS LEUCOCITARIOS

Los antígenos específicos de los granulocitos están localizados en su membrana. Los neutrófilos tienen antígenos HLA (glucoproteínas) clase I (A, B, C).

Los neutrófilos comparten antígenos de los GR (ABO, Li y Lewis) y antígenos de otras células (plaquetas, linfocitos, algunas células inmaduras).

Importancia en las reacciones adversas postransfusionales

- Reacciones transfusionales febriles no hemolíticas.
- Lesión pulmonar aguda asociada a TS (TRALI).
- Neutropenia aloinmune postransfusional.
- Neutropenia neonatal aloinmune.

Cuadro 7.3. Sistemas de antígenos de los granulocitos

Sistema	Antígenos	Localización	Acronimo	Frecuencia fenotipo %	Alelos
● HNA-1	HNA-1a	FCgRIIIb	NA-1	46	GCGR3B*01
	HNA-1b	FCgRIIIb	NA-2	88	GCGR3B*02
	HNA-1c	FCgRIIIb	NA-3 (SH)	5	GCGR3B*03
● HNA-2	HNA-2a	gp50-64	NB-1	97	CD177*01
	gp45-56	NB-2	32		
	-	NC	91		
	-	ND	98,5		
	-	NE	23		
	FCgRIIIb	LAN	> 99		
	FCgRIIIb	SAR	> 99		
	FCgRIIIb	9	58		
	FCgRIIIb	Five	-		
● HNA-3	HNA-3a	gp70-95	5b	99	No definido
● HNA-4	HNA-4a	CD11b	MART	99,1	CD11B*01
● HNA-5	HNA-5a	CD11a	OND	> 99	CD11A*01
	-	SL	66		

ESTUDIOS INMUNOHEMATOLÓGICOS

Fenotipaje de GR

Es la determinación de los antígenos presentes en la membrana del GR. Existen alrededor de 400 moléculas descubiertas en la membrana del GR, con características antigénicas y que son heredables. La mayoría de estas están agrupadas en los GS.

La determinación del GS (especificidad de antígeno) de los sistemas ABO/ABH (A, B) y Rh (D) en los GR es rutinaria.

Es imprescindible su conocimiento previo y universal, ante la eventualidad de un evento hemorrágico grave y, por este, la posibilidad de una TS.

Pruebas de compatibilidad pretransfusional

Es un conjunto de procedimientos técnicos del laboratorio que se deben hacer antes de realizar una TS y evitar así reacciones adversas por incompatibilidad sanguínea.

La prueba de compatibilidad incluye la prueba cruzada (mayor y menor).

70 La prueba cruzada mayor es la que se realiza de manera rutinaria. Se enfrentan una dilución de GR de la bolsa del PG a transfundir y el suero del paciente receptor, para detectar la existencia de algún anticuerpo del paciente contra un antígeno de los GR de la bolsa a transfundir. Si lo hubiera, esta prueba se califica como incompatible y se deberá buscar otra unidad de PG.

Su objetivo es garantizar la compatibilidad ABO, para que no exista reacción Ag-Ac.

Test de Coombs

Es la técnica de aglutinación artificial más importante en el laboratorio de inmunohematología. Los creadores del reactivo fueron Coombs, Mourant y Race, en 1945.

Su objetivo es facilitar la detección de un anticuerpo (IgG) y/o fracción de complemento (C3d) unido a algún antígeno (GR), detectar la sensibilización de los GR que no evidencian aglutinación, no toda sensibilización produce aglutinación.

Fundamento

- Anticuerpo (de conejo) es un anti-anticuerpo y/o anticomplemento humano.
- Reactivo de Coombs es una antiglobulina humana poliespecífica (anti-IgG y anti-C3d) o monoespecífica (solo uno de ellos).

Demostración de sensibilización de los GR in vivo o in vitro

- **TEST DE COOMBS DIRECTO (TCD)**. Detección de Ac/complemento unidos al Ag/
- **TEST DE COOMBS INDIRECTO (TCI)**. Detección de anticuerpos libres y específicos en el plasma, enfrentados con células comerciales de fenotipo conocido.

Utilidad

- **TCD**. EHRN, anemias hemolíticas (autoinmunes, drogas y otras), investigación de RATS, entre otras.

- **TCI.** Pruebas de compatibilidad pre-TS (pruebas cruzadas), detección e identificación de anticuerpos irregulares (células pantalla, células panel), detección de antígenos especiales, anticuerpos especiales (antiplaquetarios, antileucocitarios), entre otros.

Estudio de anticuerpos irregulares

Se realiza en una muestra de suero y viene a ser un TCI. Es un procedimiento para investigar la presencia de anticuerpos específicos, no naturales y solubles en suero. La incidencia de anticuerpos irregulares en la población es de 0,3 % a 2 %.

Indicación

Búsqueda justificada solo en casos de donantes con antecedentes transfusionales o trasplante de tejidos o gestaciones (incluye abortos y procedimientos G-O invasivos), y pacientes receptores multitransfundidos con RATS.

Análisis

Los tipos de análisis son de los dos tipos siguientes:

- **DETECCIÓN DEL ANTICUERPOS.** Células pantalla (2 a 3 set)/tamizaje.
- **IDENTIFICACIÓN DEL ANTICUERPOS.** Células panel (8 a 16 set).

Como reactivo se emplea una suspensión comercial de GR O de fenotipo conocido. La técnica corresponde a un TCI, semeja una prueba cruzada menor. Es decir, se emplea el suero problema + GR de fenotipo conocido (reactivo).

Indicaciones terapéuticas de los hemocomponentes

8

El uso racional de la sangre y sus hemocomponentes es responsabilidad del médico tratante

Las guías clínicas que se presentan contienen indicaciones para la administración de hemocomponentes, aceptadas razonablemente como base para orientar la práctica de la medicina transfusional, pero ellas no deben sustituir el juicio clínico y la necesidad de flexibilidad en la práctica, finalmente la transfusión de hemocomponentes deben servir y estar orientada a mejorar la condición clínica del paciente y no a corregir anomalías de las pruebas de laboratorio. Asimismo, tener presente que esta medida terapéutica, que es personalizada, solo es transitoria, para corregir alguna deficiencia específica, la misma que volverá a producirse a menos que se trate la causa de la misma.

73

Factores que determinan la necesidad de transfundir

- **PÉRDIDA DE SANGRE.** Debido a hemorragia interna (traumática y no traumática), hemorragia externa.
- **HEMÓLISIS.** Por presencia de sepsis, CID.
- **ESTADO CARDIORRESPIRATORIO Y OXIGENACIÓN TISULAR.** Evaluación de signos vitales como pulso, presión arterial, frecuencia respiratoria, llenado capilar, pulsos periféricos, temperatura de las extremidades, disnea, insuficiencia cardíaca, angina, nivel de conciencia, flujo urinario, etc.
- **EVALUACIÓN DE LA ANEMIA.** Clínica, por evaluación de la lengua, palmas, ojos y uñas, y laboratorial, por medio del dosaje de Hb y/o Hto.
- **TOLERANCIA DEL PACIENTE A LA PÉRDIDA DE SANGRE Y/O ANEMIA.** Edad, condiciones clínicas como preeclampsia, insuficiencia renal, enfermedad cardíaca, enfermedad pulmonar crónica, infección aguda, diabetes mellitus, tratamiento con beta-bloqueadores.
- **PREVISIÓN DE LA NECESIDAD DE SANGRE.** ¿Se anticipa una cirugía o anestesia?, continúa el sangrado?, ¿ha cedido o es probable que recurra?, ¿continúa la hemólisis?

Consideraciones del médico tratante antes de prescribir una transfusión de hemocomponentes

- ¿Qué mejoría en la condición clínica del paciente se está tratando de alcanzar?
- ¿Se puede minimizar la pérdida de sangre para reducir la necesidad de una TS?
- ¿Hay otros tratamientos que deba administrar antes de tomar esta decisión, como fluidos de reemplazo, oxígeno?
- ¿Cuáles son las indicaciones específicas clínicas y de laboratorio para la TS en este paciente?

- ¿Cuáles son los riesgos de una TS en este paciente?
- ¿Los beneficios de una TS sobrepasan los riesgos para este paciente particular?
- ¿Qué otras opciones hay si no existe sangre disponible en el momento?
- ¿Se cuenta con personal asistencial capacitado para monitorizar la TS y manejar una posible RATS aguda?

Indicaciones generales de una transfusión de hemocomponentes

- Recuperación de la capacidad de transporte de oxígeno a los tejidos.
- Restauración de la función hemostática (plaquetas, factores plasmáticos).
- Mejorar la función leucocitaria (controversial).

La sangre total no se debe usar para restablecer el volumen sanguíneo.

Otras consideraciones

Finalmente, toda TS, así como todo procedimiento diagnóstico y terapéutico, deberá ser debidamente registrado y sustentado en la historia clínica respectiva.

La mayoría de las pautas para adultos se aplican en los pacientes pediátricos, salvo algunas excepciones que se describen en caso de los neonatos.

74

SANGRE TOTAL

Actualmente la sangre total tiene una indicación y uso muy restringidos. Se considera su administración en situaciones de choque hipovolémico grave, con pérdida igual o mayor del 80 % del VST, hipovolemia por sangrado agudo mayor del 30 % del VST y cuando persisten los síntomas tras el tratamiento con expansores plasmáticos.

La sangre total permite la restauración del volumen, de la capacidad de transporte de oxígeno y de la función hemostática (en caso de que se transfunda sangre fresca de menos de 24 h de extraída).

Dosis

Depende de la gravedad de la situación del paciente.

En adultos: 8 mL/kpc.

- Alcanza o sobrepasa la volemia total del paciente en un lapso de tiempo menor o igual a 24 h.
- Reemplaza el 50 % de la volemia total en tres horas.
- Supera más de 20 U de PG en un paciente adulto.

SANGRE TOTAL RECONSTITUIDA

La sangre total reconstituida proporciona un incremento de la masa eritrocitaria, de los factores de coagulación, así como de la volemia. Su indicación es semejante a la de la sangre total. También se usa en cirugía cardiopulmonar con circulación extracorpórea y, prioritariamente, en las exanguinotransfusiones en los RN (por ejemplo, enfermedad hemolítica por incompatibilidad sanguínea).

Indicaciones

En exanguinotransfusión neonatal

- **HEMOCOMPONENTES.** PG (igual o menor a 3 días de extraído) y PFC (vigente).
- **VOLUMEN REQUERIDO.** 140 mL/kpc por vez.

En la incompatibilidad ABO, el PG debe ser del grupo sanguíneo O compatible con la madre y el Rh del grupo sanguíneo del neonato.

En la incompatibilidad Rh, el PG debe ser del grupo sanguíneo O y Rh negativo. En ambos casos, el PFC será del grupo sanguíneo del neonato, o AB.

Otras indicaciones de la exanguinotransfusión

En el tratamiento rápido para el recambio de GR en crisis pulmonar, en el síndrome torácico agudo, en el choque agudo y en el ataque isquémico transitorio y priapismo, por crisis en anemia drepanocítica (sickle cell).

PAQUETE GLOBULAR

Proporciona un incremento de la masa eritrocitaria (incremento de Hb) además de la relativa expansión del volumen sanguíneo, está indicado en los pacientes con anemia, que requieren una restauración de la capacidad de transporte de oxígeno a los tejidos, cuando el volumen intravascular, la función cardíaca y respiratoria. Es importante tener presente que actualmente se considera que la oxigenación tisular está garantizada con una hemoglobina (Hb) de hasta 7 g/dL en pacientes con volemia normal y sin otros riesgos.

Asimismo, los parámetros fisiológicos son varios que influyen en la disponibilidad de oxígeno de los tejidos, todos los cuales deben ser evaluados adecuadamente antes de decidir una transfusión de GR. Estos parámetros son la función cardiovascular (gasto cardíaco), ventilación (PaO_2), relación consumo/aporte de O_2 (PvO_2) y capacidad de transporte de O_2 de la sangre (concentración de Hb).

Dosis

Dependerá del nivel de Hb que se desea alcanzar, se aconseja la dosis mínima para corregir la sintomatología. Se sugiere lo siguiente:

- **EN ADULTOS Y NIÑOS MAYORES DE CUATRO MESES.** De 10 a 15 mL/kpc/d (infusión: dura 60 a 120 min, nunca más de 4 h, a un ritmo de 2 a 3 mL/min o 30 a 60 gotas/min. La equivalencia con la mayoría de equipos de transfusión es de 15 gotas = 1 mL. El volumen máximo por unidad deberá exceder el 10 % del VST. Preferiblemente no exceder de 2 U de PG en 24 horas en pacientes con anemia crónica.
- **EN NEONATOS.** Dosis de 8 mL/kpc (infusión: 2-5 mL/kpc/h, en menos de 4 h; si hay posibilidad de precipitar una falla cardíaca, la infusión debe ser menor de 2 mL/kpc/h).

En general, si un paciente normovolémico disminuye su Hto en 3 %-4 %, la pérdida sanguínea sería alrededor del 10 % del VST; en una disminución de 6 % a 8 %, la pérdida sería alrededor del 20 % del VST. En caso de que la sintomatología del paciente obligara a transfundir PG, se hará con la menor cantidad necesaria para corregir los síntomas, no se superará un valor de Hb de 10 g/dL con las transfusiones.

Efecto terapéutico esperado

La transfusión de 1 U de PG en un adulto aumenta la Hb en 1 g/dL y/o el Hto en 3 % (paciente de 70 kg), y en un neonato incrementa la Hb en 3-4 g/dL. Estos valores son esperados en ausencia de hemorragia activa, (en neonatos se prefiere administrar PG que no tengan más de 10 días de extraídos). El control de Hb postransfusional no debe ser antes de las 8 h posteriores, ideal entre las 24 y 36 h. Es conveniente tener mediciones de Hb o Hto pre y postransfusionales a fin de evaluar adecuadamente la respuesta y, con esto, la pertinencia de seguir transfundiendo. Tal es así, que, en general, la Hb postransfusional no debe ser mayor de 11 g/dL, excepto en pacientes con riesgo elevado de isquemia, en los que la Hb no debe exceder de 12,5 g/dL, y en los pacientes que reciben terapia de transfusión crónica con la intención de prolongar el intervalo de transfusión, en los que la Hb no debe exceder de 14,5 g/dL.

Para la compatibilidad del PG a transfundir ver Aspectos de Inmunohematología.

Los RN tienen anticuerpos circulantes correspondientes a la madre, lo que influye en la decisión del PG a transfundir, cuando no se conoce el GS de la madre se transfundirá PG O.

El PG debe ser administrado dentro de los 30 a 60 minutos de atemperado.

76

Es importante tener presente que los GR de un PG no fresco, recién a las 24 h aproximadamente de transfundidos recuperan la capacidad de 2,3-DPG, actividad que disminuye producto del pH bajo de la bolsa en que se conservaron. Asimismo, el tiempo de vida de los GR transfundidos se considera de 60 días, por la mixtura de la población de los mismos (normalmente su sobrevida es de 120 días).

En niños con anemia grave sin hipovolemia, el uso de transfusiones con volúmenes pequeños de PG (acompañados o no de un diurético de asa) garantizan la corrección de la anemia y evita la descompensación hemodinámica.

Un estudio sobre el efecto de la transfusión de PG, la concentración de Hb y el consumo de O₂ en pacientes posoperados con anemia isovolémica ha demostrado que un incremento de la concentración de Hb no necesariamente indica que la oxigenación tisular haya mejorado.

Es importante recordar que la volemia del paciente (7 % del PCT aproximadamente) se ha de mantener cerca del 100 % antes de todo tratamiento, debido a que el margen de seguridad es muy pequeño. En cambio el margen de seguridad para el transporte de oxígeno a los tejidos es mucho más amplio, para un gasto cardíaco de 5 L/min y una Hb de 15 g/dL, la oferta de oxígeno es de 1 000 mL/min, y solo se consumen 250 mL. La cifra mínima de Hb aceptada como segura es de 7 g/dL, para pacientes con buen estado general y en situación estable. Las proteínas plasmáticas y de la coagulación tienen un margen de seguridad aún mayor, mayor de 100 % de la volemia, por lo que frente a un paciente con hemorragia, la reposición debe ser escalonada.

Indicaciones en pacientes adultos

Anemia aguda hemorrágica

- La valoración clínica del grado de la pérdida sanguínea es más importante que el nivel de Hb o Hto, ya que estos pueden no reflejar el grado de pérdida sanguínea hasta pasadas unas horas o hasta que el paciente es normovolémico. Tener presente que el umbral mínimo para considerar la TS en cualquier paciente es de 7 g/dL.

- Volumen perdido mayor de 1000 mL o de 20 % a 25 % del VST y con manifestaciones clínicas (anemia sintomática) de hipoxia o hipovolemia (taquicardia, alteraciones de estado de conciencia, hipotensión diastólica y sistólica, signos electrocardiográficos (ECG) de isquemia miocárdica, angina y disnea a leves esfuerzos), oliguria o anuria.

Los criterios para considerar una anemia sintomática se deben definir localmente y deben considerar los factores que afectan la respuesta del paciente a la disminución de la concentración de hemoglobina. Estos factores son los siguientes: la reserva cardiopulmonar (presencia o ausencia de enfermedad cardíaca y/o pulmonar e índice hemodinámico y efecto de drogas y anestésicos); la velocidad y la magnitud de la pérdida de sangre (actual y anticipada); el consumo de oxígeno (afectado por la temperatura corporal, drogas, anestésicos, sepsis, actividad muscular); la enfermedad aterosclerótica (cerebral, cardiovascular, periférica, renal).

Anemia crónica

- Cuando fracasa el tratamiento específico (hierro, ácido fólico, vitamina B₁₂, eritropoyetina – EPO–, etc.) y presenta una Hb menor de 8 g/dL (algunos autores consideran una Hb menor de 9 g/dL).
- Hb menor de 10 g/dL con enfermedad coronaria, enfermedad pulmonar grave o riesgo de enfermedad isquémica cerebral (accidente cerebrovascular).
- Anemia sintomática en paciente normovolémico, independiente del nivel de Hb, con taquicardia mayor de 100 lat/min, cambios en el estado de conciencia, signos en el ECG de isquemia miocárdica, angina y disnea de leves esfuerzos.

77

Los pacientes con anemia crónica tienen un incremento del flujo a causa de la disminución de la viscosidad y con ello mejora el aporte de O₂ a causa del incremento del 2,3-DPG y la desviación a la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina. También el aumento del gasto cardíaco puede compensar efectivamente por encima de un 50 % la reducción de la masa eritrocitaria. Sin embargo, tales pacientes presentan una circulación hipercinética que requiere precaución a la hora de la transfusión de un PG para evitar la sobrecarga de líquidos, la velocidad de infusión no debe ser mayor de 1 mL/kpc/h, y es conveniente que el paciente esté sentado para evitar el aumento de la presión auricular derecha. Asimismo, el uso de diuréticos pretransfusionales, como la furosemida, pueden ayudar a evitar una sobrecarga de líquidos.

Cirugía programada

- Si el valor de la Hb preoperatoria es < 8 g/dL (Hto menor de 25 %).
- Cuando la anemia no tenga tratamiento específico.
- La intervención no sea posponible.
- La cirugía sea presumiblemente sangrante.

La mayoría de los procedimientos quirúrgicos electivos no producen una pérdida sanguínea tal que amerite su reposición con hemocomponentes, sino tan solo la recuperación de la volemia con expansores sintéticos del plasma.

Una evaluación y manejo cuidadoso prequirúrgico de los pacientes es de vital importancia para disminuir la morbimortalidad.

Las pérdidas de sangre intraoperatoria pueden ser reducidas significativamente por las siguientes condiciones:

- Experiencia del cirujano y/o anestesiólogo.
- Técnica quirúrgica meticulosa.
- Postura adecuada del paciente.
- Utilización de fármacos vasoconstrictores locales.
- Uso de elementos compresores hemostáticos.
- Técnicas anestésicas.
- Administración de agentes fibrinolíticos.

En resumen: Si la Hb es menor de 7 g/dL requiere transfusión.
Si la Hb es de 7 a 10 g/dL evaluar otros factores*.
Si la Hb es mayor de 10 g/dL por lo general, no requiere.

* La transfusión estará indicada, entre otros factores, cuando la PvO₂ sea menor de 28 mmHg y/o la tasa de extracción de O₂ sea mayor de 50 %. Así como en casos de inestabilidad hemodinámica, con PA sistólica menor de 80 mmHg, oliguria, disfunción neurológica, edema pulmonar e isquemia miocárdica.

78

Cuando los GR son administrados para mejorar la oxigenación tisular en pacientes asintomáticos, 1 a 2 U deben ser transfundidas y los efectos sobre la oxigenación tisular deben ser medidos 15 a 30 minutos después de la transfusión, si ocurre una elevación significativa de la Hb pero no mejora la oxigenación sistémica, no deberán administrarse más PG.

Indicaciones para pacientes en UCI

- Evidencia de empeoramiento de la oxigenación tisular: VO₂ menor de 100 mL/min/m², hiperlactacidemia, isquemia coronaria o cerebrovascular en pacientes normovolémicos.
- Una tasa de extracción de O₂ por los tejidos mayor de 50 %, en pacientes con adecuado GC.
- Hb menor de 7 g/dL en pacientes con historia de enfermedad coronaria activa, insuficiencia cerebrovascular o disfunción cardíaca significativa.

INDICACIONES EN PACIENTES NEONATOS (MENORES DE CUATRO MESES)

- Hb menor de 8 g/dL en el RN estable (algunos autores consideran Hb menor de 10 g/dL) con manifestaciones clínicas de anemia (taquicardia, taquipnea, apnea inexplicada, letargia, poca ganancia de peso) posiblemente atribuible a anemia que no responde a otras medidas.
- Hb menor de 10 g/dL (Hto menor de 30 %), estable, sin complicaciones serias o en evaluación prequirúrgica.
- Hb menor de 13 g/dL o Hto menor de 40 % en menores de 24 h de vida extrauterina.
- Hb menor de 13 g/dL o Hto menor de 40 % (Hto menor de 45 % para algunos autores), con enfermedad pulmonar y/o cardíaca grave, como oxigenación por membrana extracorpórea, cardiopatías congénitas cianóticas.

- Pérdida aguda de volemia mayor de 10 %-15 % del VST.
- Extracciones repetidas de muestras de sangre para laboratorio (volumen extraído acumulado mayor de 10 % del VST en una semana) y Hb menor de 13 g/dL.

En niños mayores de cuatro meses

Las indicaciones, en general, son similares a las de los adultos, salvo las variaciones siguientes:

- Anemia asintomática (Hb menor de 8 g/dL) en casos quirúrgicos de emergencia o en electiva cuando una terapia alterna no está disponible o no es clínicamente apropiada.
- Pérdida sanguínea aguda y/o intraoperatoria mayor de 15 % del VST o signos y síntomas de hipovolemia que no responden a la administración de fluidos.
- Hb posquirúrgica menor de 8 g/dL, con cuadro clínico de anemia.
- Pérdida aguda de sangre con cuadro clínico de hipoxia, tras la corrección de la hipovolemia con coloides/cristaloides.
- Hb menor de 13 g/dL (para otros autores menor de 12 g/dL), con enfermedad cardiopulmonar grave (requieren oxígeno suplementario o ventilación asistida), con circulación extracorpórea o hemoglobinopatías congénitas u otras complicaciones serias. Hb menor de 10 g/dL con enfermedad cardiopulmonar moderada.
- Hb menor de 14 g/dL en un paciente con insuficiencia respiratoria que no corrige con oxígeno suplementario o soporte ventilatorio.
- Hb menor de 8-10 g/dL en pacientes oncológicos en tratamiento de quimioterapia y/o radioterapia (si las plaquetas son menor de 50 000/mm³, mantener la Hb mayor de 10 g/dL).
- Hb menor de 8 g/dL, en patologías crónicas congénitas o adquiridas, sin respuesta adecuada al tratamiento, con cuadro clínico de anemia, como anemia drepanocítica (enfermedad de células falciformes), talasemia, etc. En general mantener la Hb mayor de 9 a 10 g/dL.

79

PAQUETE GLOBULAR LAVADO

Indicaciones

Está indicado en pacientes con antecedentes de reacciones alérgicas graves o recurrentes frente a las proteínas plasmáticas, hemoglobinuria paroxística nocturna, pacientes neonatos.

La dosis es semejante a la del PG.

El efecto terapéutico esperado es algo menor que en el PG, debido a que normalmente se pierden GR durante el proceso de lavado.

PAQUETE GLOBULAR LEUCORREDUCIDO

Indicaciones

Para evitar reacciones febriles no hemolíticas, así como problemas de sensibilización (aloinmunización HLA) lo que sucede generalmente dentro de las 10 primeras unidades transfundidas, refractariedad plaquetaria, EICH, daño pulmonar agudo y algunas infecciones por virus leucotropos como citomegalovirus (CMV), HTLV tipo I y Epstein-Barr, etc, sobre todo en neonatos, problemas de inmunomodulación, como profilaxis en todo paciente con patología hematológica u oncológica.

Según algunos autores, no sería necesario proporcionar sangre seronegativa para CMV o leucorreducida para todos los pacientes, porque la infección por CMV no causa secuelas clínicas en individuos inmunocompetentes, los pacientes inmunocomprometidos si estarían en riesgo de desarrollar una infección grave. Este virus puede ser transmitido por medio de los GR, leucocitos y plaquetas, no se transmite en productos congelados, como medida preventiva para reducir el riesgo de transmisión de CMV es la exclusión de donantes seropositivos para CMV.

INDICACIONES ENTRE PACIENTES QUE DEBERÁN RECIBIR PRODUCTOS CON RIESGO REDUCIDO PARA INFECCIÓN POR CMV

- Gestantes CMV seronegativas y sus fetos.
- Receptores CMV seronegativos de trasplante de médula ósea alogénica de
- RNPT menores de 1200 g de peso al nacer o menores de 30 semanas, independiente del estado serológico de la madre.
- Pacientes CMV seronegativos con infección por VIH.

INDICACIONES NO MUY BIEN ESTABLECIDAS

- Receptores CMV seronegativos de trasplante de órganos de donantes seronegativos.
 - Candidatos potenciales a trasplante de médula ósea alogénica o autóloga quienes son seronegativos.
- 80** ● Receptores de trasplante de médula ósea autóloga CMV seronegativos.
- Pacientes sometidos a esplenectomía CMV seronegativos.

La dosis y el efecto terapéutico esperado de este hemocomponente son semejantes a las del PG estándar.

La leucorreducción prealmacenamiento es más efectiva que la que se hace previa a la transfusión, para prevenir las reacciones febriles y otras complicaciones, mas no prevendría la EICH.

PAQUETE GLOBULAR IRRADIADO

Indicaciones

En la prevención de la EICH, que es una reacción adversa ocasionada por linfocitos “contaminantes” (ver reacciones adversas). La irradiación bloquea la mitosis de estos linfocitos y, con esto, su capacidad de proliferar e injertarse.

La desventaja de los GR irradiados es que se acorta el tiempo de vida media a 28 días a partir de la irradiación.

Los pacientes en riesgo de desarrollar esta complicación son aquellos que tienen una profunda deficiencia en la inmunidad mediada por células o los que tienen antígenos de histocompatibilidad compartidos con el donante y no reconocen las células donadas como extrañas.

Indicaciones específicas en neonatos

- Transfusión intraútero o neonatos que la han recibido.
- Exanguinotransfusión.
- RNPT, con peso menor de 1 200 g.
- Inmunodeficiencia celular congénita.

Indicaciones comunes en niños y adultos

- Transfusión de donante HLA compatible.
- Receptores de donación de familiares de primer y segundo grados.
- Receptor de trasplante de progenitores hematopoyéticos (ej. trasplante de médula ósea).
- Semanas previas y durante la recogida de progenitores hematopoyéticos.
- Pacientes con enfermedad de Hodgkin.
- Pacientes tratados con análogos de las purinas (terapia inmunosupresora): fludarabina, cladribina y pentostatina.
- Inmunodeficiencias congénitas o adquiridas.

Indicaciones aceptadas comúnmente para irradiar hemocomponentes

- Receptores inmunocomprometidos de trasplante de órganos o médula.
- Pacientes con alteraciones hematológicas en quienes el trasplante de médula ósea alogénico es inminente.
- Neonatos que reciben transfusiones intrauterinas o exanguinotransfusiones seguidas de transfusión intrauterina.
- Exanguinotransfusión neonatal o uso de oxigenación por membrana extracorpórea.
- Pacientes con enfermedad de Hodgkin.
- Pacientes con inmunodeficiencia congénita mediada por células.
- Receptores de donaciones dirigidas de parientes biológicos.
- Receptores de donaciones de donantes HLA cruzados.
- Receptores heterocigotos a locus HLA, con donante homocigoto y que comparte un alelo.

81

Indicaciones posibles

- Individuos sometidos a terapia inmunosupresora, en especial cuando son susceptibles de infecciones oportunistas.
- Pacientes con tumores sólidos, que se hallan inmunosuprimidos debido a quimioterapia e irradiación.
- Neonatos de bajo peso al nacer (menor de 1 200 g).
- Pacientes con sida, quienes tienen infección oportunista.
- Pacientes con malignidad hematológica diferente a la enfermedad de Hodgkin.
- Transfusiones de granulocitos.

Los hemocomponentes no celulares como el PFC, CrPr y concentrados de factores de coagulación no necesitan ser irradiados.

La dosis es semejante a la del PG estándar.

GLÓBULOS ROJOS CONGELADOS

Indicaciones

La indicación más común para congelar GR es preservar unidades con un fenotipo antigénico raro, que son requeridos para la transfusión de pacientes con múltiples anticuerpos de GR o anticuerpos contra antígenos comunes, las unidades autólogas pueden ser rejuvenecidas y congeladas para futuro uso, si la cirugía es pospuesta.

Lo costoso del congelamiento, almacenamiento y descongelamiento de estas unidades, generalmente hace que se defina muy precisamente las indicaciones para su uso.

Dosis: las mismas que del PG estándar.

CONCENTRADO DE GRANULOCITOS

Como pauta general, se consideraría la transfusión de granulocitos en un paciente con una infección grave, que no responde a la terapia antibiótica apropiada y que, además, presente neutropenia grave o función defectuosa de los mismos.

Los pacientes neutropénicos con malignidad hematológica tienen un riesgo aumentado de infección bacteriana y micótica fatales, la neutropenia grave y prolongada origina un alto riesgo de infección especialmente en prematuros.

82

Indicaciones

- Infección bacteriana que no responde en 48 horas a la terapia antibiótica apropiada en personas con hipoplasia medular o conteo de neutrófilos menor de 500/mL (neutropenia grave).
- Infección bacteriana o micótica progresiva en pacientes con disfunción de neutrófilos grave.
- Sepsis bacteriana en un RN de menos de dos semanas de edad con conteo de neutrófilos menor de 3 000/mL.
- Sepsis bacteriana o infección micótica diseminada que no responde a antibióticos en un niño mayor de dos semanas con conteo de neutrófilos menor de 500/mL.
- Infección documentada que no responde antibióticos en un niño con una probada o alta sospecha de defecto cualitativo de neutrófilos independiente del conteo absoluto de los mismos.
- En neonatos o prematuros, con evidencia sugestiva de sepsis bacteriana que tengan neutropenia prolongada (10 o más días) y disminución del almacenamiento de granulocitos o sepsis por gram negativos resistentes a antibióticos.

La sobrevida global de pacientes con malignidad hematológica, con menos de 500 granulocitos/mL, evidencia clínica de infección / sepsis por gram negativos y fiebre, que reciben antibióticos, después de 20 días es cerca de cuatro veces mayor que en los pacientes que no reciben transfusión de granulocitos, se describe que al menos cuatro transfusiones son necesarias para obtener mejoría y se continúa hasta que todos los signos y síntomas de infección desaparezcan. Los datos acerca de sepsis por gram positivos son insuficientes, así como no hay estudios controlados sobre la eficacia en neumonías, solo estudios descriptivos, así como en infecciones urinarias, celulitis y abscesos. Existen algunos informes aislados sobre el uso de transfusión de granulocitos en pacientes con infecciones micóticas. La transfusión de granulocitos en sepsis neonatal no es clara, acerca de la

eficacia para RN con neutropenia y sepsis fulminante, solo la transfusión de granulocitos obtenidos por aféresis ha demostrado efectividad.

Existen reacciones adversas leves a moderadas comunes, en una frecuencia de 25 % a 50 %, como fiebre y escalofríos. Las reacciones adversas más graves se dan con una frecuencia de 1 %, incluyen hipotensión y distrés respiratorio. También se reporta la transmisión de CMV, riesgo de la EICH y otros efectos adversos.

No se recomienda la transfusión profiláctica de granulocitos por la alta incidencia de complicaciones y dudoso efecto benéfico.

CONCENTRADO PLAQUETARIO

El CP proporciona un incremento de la masa plaquetaria en pacientes con plaquetopenia (o trombocitopenia) o de sustitución en caso de disfunción de las mismas, su transfusión depende pues de la condición clínica del paciente, de la causa del sangrado, y el número y funcionalidad de las plaquetas, existe mayor riesgo de hemorragia cuando la caída de la cuenta plaquetaria es súbita que cuando la trombocitopenia es crónica.

Dosis

- **EN ADULTOS.** Se administra 1 U/10 kpc (dosis alta óptima: 1 U/5 kpc), por lo general, 5-8 U/dosis (en caso de hemorragia). Un *pool* de 4 a 6 CP aumenta el recuento entre 20 000 y 40 000/mm³, infusión (125 a 225 gotas/min, por lo general, dura entre 20 y 30 min; en caso de riesgo de sobrecarga hídrica nunca se excederá las 4 horas).

Si el paciente está estable las transfusiones de plaquetas, deben administrarse para mantener el conteo de plaquetas al nivel elegido; por lo general, es suficiente la transfusión cada 2 a 3 días.

- **EN NEONATOS.** Se administra 1 U/7-10 kpc (algunos autores consideran 1 U/5 kpc) o 20 mL/kpc en recién nacido a término (RNAT) y 10 mL/kpc en recién nacido pretérmino (RNPT), infusión (1-5 mL/min, por lo general, menor de 20 min).
- **EN NIÑOS.** Se administra 4 U/m² de área de superficie corporal (ASC) por dosis o 1 U/7,5-10 kpc, sin exceder las 6 U.

Efecto terapéutico esperado

- **EN ADULTOS.** La administración de 1 U de CP incrementa el recuento plaquetario en 5 000 a 7 000, máximo en 10 000/mm³ (paciente de 70 kpc) y en caso del CP obtenido por plaquetoféresis incrementa el recuento plaquetario entre 30 000 y 50 000/mm³ (1 U de CP por aféresis equivale a aproximadamente 6 U de CP estándar), el efecto esperado puede ser mucho menor en pacientes refractarias multitransfundidas.

El control del recuento de plaquetas postransfusional puede ser los 10 y 60 min posteriores a la misma. La expectativa del incremento de las plaquetas es alrededor del 60 % en una hora y sobre un 40 % en 24 horas.

Se refiere que su efecto terapéutico se inicia entre las 5 y 7 horas de transfundidas y su vida media es de 2 a 3 días (para otros autores, de 3 a 5 días), por lo que no se deben administrar con un intervalo menor de 24 horas. Asimismo, es importante un recuento de plaquetas pretransfusional.

- **EN NEONATOS.** La administración de 1 U de CP aumenta el recuento plaquetario en alrededor de 50 000/mm³ (máximo 100 000/mm³).
- **EN NIÑOS.** La dosis descrita aumenta el recuento plaquetario entre 40 000 y 50 000/mm³.

El CP jamás debe ser calentado para su administración y debe ser de aplicación inmediata a su llegada al servicio.

Para una mejor evaluación a la respuesta de la infusión de plaquetas (CP estándar), útil para definir la refractariedad, en un paciente adulto promedio, se expresará como incremento del recuento corregido (IRC), por medio de la siguiente fórmula:

$$\text{IRC (a la hora)} = \frac{(\text{Recuento final de plaquetas} - \text{recuento previo de plaquetas}) \text{ ASC}}{\text{N.º de CP transfundidos}}$$

El recuento de plaquetas es por mm³. ASC: área de superficie corporal en m².

El IRC normal a la hora debe ser de 4 000 a 5 000/mm³, otros autores sostienen que la cuenta corregida debe ser mayor de 7 500/mm³.

Dos IRC pobres y consecutivos indicarían refractariedad plaquetaria. En otras palabras, el paciente se considera refractario a la transfusión de plaquetas si la transfusión de un CP fresco ABO compatible a la hora el incremento del recuento plaquetario es menor de 7 500/mm³ y a las 18 horas, menor de 4 500/mm³.

84

Desde el punto de vista inmunohematológico, para la transfusión de CP solo se requiere componentes ABO compatibles con el receptor, no se requieren pruebas de compatibilidad eritrocitaria si el contenido de GR es menor de 2 mL. Asimismo, es conveniente que la transfusión sea ABO compatible entre el plasma del donante y los GR del receptor. Respecto al antígeno D (sistema Rh), la aloinmunización en caso de transfusión de plaquetas D positivo a pacientes D negativo puede evitarse mediante la administración de inmunoglobulina anti-D.

Es importante tener presente que el tiempo de vida media de las plaquetas transfundidas en un paciente no sensibilizado es de aproximadamente 72 horas (2 a 3 días), por la mixtura de la población de las mismas (la vida media normal de las plaquetas in vivo es de 9 días), a diferencia de un paciente sensibilizado, con sepsis o con un proceso inflamatorio activo, donde la vida media de las plaquetas transfundidas puede ser de tan solo 12 a 24 horas.

Una vez infundidas las plaquetas en el torrente circulatorio, el efecto hemostático no es inmediato, normalmente comienza entre las 5 y 7 horas posteriores.

La presencia de fiebre, sepsis, esplenomegalia, hemorragia grave, coagulopatía de consumo (CID), aloinmunización HLA y el tratamiento con ciertos medicamentos (ej. anfotericina) pueden afectar el incremento de las plaquetas.

Semiológicamente, la presencia de hemorragias microvasculares (petequias, equimosis), sangrado profuso de mucosas y de fondo de ojo, nos haría sospechar de una deficiencia de las plaquetas, en cantidad o calidad, como causa de dichas alteraciones hemostáticas.

La necesidad de transfusión de plaquetas es dependiente de múltiples factores de riesgo y no solo de un simple valor de laboratorio (conteo de plaquetas, tiempo de sangría, etc.), la determinación

del conteo de plaquetas mínimo que incrementa el riesgo de sangrado, es variable y depende de la situación de cada paciente en particular.

Adicionalmente, se define como sangrado mayor a la hemorragia que se manifiesta como melena, hematemesis, hematuria, hemoptisis, epístaxis profusa, hemorragia intracraneana, hemorragia retiniana con alteración de la visión, así como los sangrados de tejidos blandos que requieren transfusiones de GR; El sangrado menor corresponde a las hemorragias mucocutáneas, hemorragias retinianas sin alteración de la visión o hematomas superficiales que no requieren transfusiones de GR.

Indicaciones

Las transfusiones plaquetarias son de indicación controvertida.

Algunos autores las consideran hasta inútiles en los siguientes casos, si no se está dando tratamiento al origen del problema: situaciones de rápida destrucción plaquetaria como PTI/autoinmune PTI (salvo exista hemorragia mayor), síndrome hemolítico urémico, trombopenia por heparina, síndrome antifosfolipídico, púrpura neonatal isoimmune/aloinmune ([para tratar la trombocitopenia grave, se usaría plaquetas negativas para HLA, según las plaquetas de la madre, más aún si se desconoce la especificidad del anticuerpo responsable](#)), púrpura postransfusional (aun sean plaquetas compatibles, el tratamiento óptimo es la combinación de esteroides e inmunoglobulinas EV a altas dosis) e hiperesplenismo.

En la CID aguda si está indicado el CP; en caso de CID crónica o en ausencia de sangrado, la transfusión de CP no tiene ningún beneficio.

El uso de anti-D estaría indicado en caso de pacientes Rh negativos que reciban plaquetas Rh positivo, excepto si las plaquetas han sido obtenidas por aféresis libre de GR. Se recomienda el anti-D a dosis de 300 mg, por vía subcutánea, por cada 15 mL de GR Rh positivos transfundidos. Esto es obligatorio en niños y mujeres en etapa reproductiva.

Transfusión terapéutica de CP en adultos

- **HEMORRAGIA ACTIVA DEBIDA A TROMBOCITOPENIA** (recuento menor de 40 000 a 50 000/mm³). Por falla de la médula ósea, causada por terapia citotóxica o irradiación, como en el caso de leucemias y otras neoplasias.
- **TROMBOCITOPENIAS CRÓNICAS**. Causadas por insuficiencia de la médula ósea con conteo de plaquetas menor de 50 000/mm³ con sangrado activo y recurrente. En caso de hemorragia del sistema nervioso que pone en riesgo la vida, el conteo de plaquetas se debe mantener mayor de 50 000/mm³.
- **HEMORRAGIA MICROVASCULAR DIFUSA POR TROMBOCITOPENIAS POR CONSUMO** (CID aguda o crónica). En el caso de CID aguda, la transfusión de plaquetas deberá acompañarse con la transfusión de factores de coagulación. En la CID crónica o en ausencia de sangrado, se dice que las plaquetas no aportarían mayor beneficio.
- **TRANSFUSIÓN MASIVA CON SANGRADO MICROVASCULAR DIFUSO Y CONTEO DE PLAQUETAS MENOR DE 50 000/MM³**. Esta trombocitopenia dilucional se presenta con transfusiones de más de 1,5 veces el VST del paciente.
- **TROMBOCITOPENIAS POR SECUESTRO** (hiperesplenismo). Con hemorragia microvascular difusa y conteo de plaquetas menor de 50 000/mm³.

- **TROMBOCITOPENIAS INMUNES.** Solo en pacientes con sangrado activo que ponga en riesgo la vida. Siempre asociado a otro tipo de terapia como corticoesteroides o inmunoglobulina por vía EV.
- **HEMORRAGIA MICROVASCULAR DIFUSA EN CIRUGÍA CARDIOTORÁCICA.** Pacientes sometidos a cirugía cardíaca con bomba de circulación extracorpórea, o poscirugía cardiopulmonar como baipás, con conteo de plaquetas menor de 100 000/mm³. Algunos autores la sostienen independiente del conteo.
- **TRASPLANTE HEPÁTICO.** Durante la fase anhepática del acto quirúrgico debe elevarse el conteo de plaquetas de 50 000 a 75 000/mm³, con conteo a la hora de la transfusión.
- **HEMORRAGIA MICROVASCULAR POR DISFUNCIÓN PLAQUETARIA CONGÉNITA O ADQUIRIDA.** Con o sin prolongación del tiempo de sangría (más de 1,5 veces el valor límite normal) e independiente del conteo plaquetario. Rara vez requiere transfusión plaquetaria profiláctica, a menos de que se trate de procedimientos quirúrgicos.
- **PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA (PTI).** Indicada solo en caso de sospecha de hemorragia del SNC. En la púrpura postransfusional, la transfusión de plaquetas es inefectiva.

Estudios realizados sugieren que es muy difícil que el descenso del recuento de plaquetas sea menor de 50 000/mm³ en pacientes con médula normal.

La trombocitopenia dilucional se presenta con transfusiones masivas (más de 1,5 veces el volumen sanguíneo del receptor). En ellos, el conteo de plaquetas debe mantenerse por encima de 50 000 mm³, y la transfusión estaría indicada si existe sangrado microvascular difuso que reúna esas condiciones.

86

Los pacientes quirúrgicos y obstétricos con sangrado microvascular usualmente requieren transfusión de plaquetas si el conteo es menor de 50 000/mm³.

Las plaquetas obtenidas por aféresis, que son HLA cruzadas o compatibles con el receptor, están indicadas para pacientes que no responden a la transfusión de plaquetas al azar debido a la aloinmunización HLA, también están indicadas para limitar la exposición a múltiples donantes y evitar el problema anterior.

Transfusión profiláctica de CP en adultos

Las recomendaciones para la transfusión de plaquetas de manera profiláctica están indicadas en pacientes con trombocitopenia, para reducir el riesgo de hemorragia cuando la cuenta de plaquetas es menor de los niveles predefinidos.

Los niveles para transfundir varían de acuerdo al diagnóstico del paciente y a la modalidad del tratamiento.

EN LA QUIMIOTERAPIA O LA MIELOSUPRESIÓN

- Se recomienda considerar la transfusión profiláctica en pacientes estables, con conteos de plaquetas entre 10 000 y 20 000/mm³, asociados con hipoplasia medular, resultante de quimioterapia o irradiación, trasplante de células progenitoras hematopoyéticas y en los trasplantes de órganos sólidos, invasión tumoral o aplasia primaria.
- Pacientes con fiebre, infección, hiperleucocitosis con conteo de plaquetas menor de 20 000 mm³ y que tengan otras anormalidades de la coagulación, como en el caso de la leucemia promielocítica aguda.

- Pacientes que van a ser sometidos a procedimientos invasivos o cirugía con cuenta de plaquetas menor de 50 000/mm³, en el caso de punción lumbar para la aplicación de quimioterapia la cuenta de plaquetas no debe ser menor de 20 000/mm³.

EN LOS PROCEDIMIENTOS INVASIVOS PREVIOS A CIRUGÍA MAYOR O EN TRAUMATISMOS GRAVES

Entre los procedimientos invasivos previos a cirugía mayor están la colocación de catéter central o intraventricular y las endoscopias con toma de biopsia. Es suficiente elevar la cuenta de plaquetas entre 40 000 y 50 000/mm³; excepto en neurocirugías y cirugía de vista en donde las plaquetas deben estar por encima de 100 000/mm³. En general, la transfusión de plaquetas debe efectuarse inmediatamente antes del procedimiento invasivo.

SITUACIONES ESPECIALES

- Púrpura trombocitopénica inmune, en la que, a pesar de haber recibido el tratamiento específico, no se tiene recuperación de la cifra plaquetaria.
- Trombocitopatías hereditarias o adquiridas, independiente de la cifra de plaquetas.
- Disfunción plaquetaria y cirugía inminente.
- Recuento plaquetario menor de 10 000/mm³, sin hemorragia ni presencia de factores de hiperconsumo asociados (fiebre, infecciones, hipertensión arterial, drogas, esplenomegalia / hepatopatías, coagulopatías, etc).
- Recuento plaquetario menor de 20 000/mm³, con factores de hiperconsumo asociados.

En estos casos, se deben seguir las siguientes recomendaciones:

- Los pacientes con trombocitopenia crónica debido a fallas de médula ósea sin sangrados significativos no requieren transfusiones profilácticas. Estas se deben reservar para períodos de hemorragias o cuando reciben tratamientos específicos como globulina antilinfocito.
- Los pacientes con falla de médula ósea y factores de hiperconsumo asociados requieren profilaxis si el recuento de plaquetas es menor de 10 000/mm³.

EN RESUMEN, SEGÚN EL RECuento DE PLAQUETAS

- Mayor de 100 000/mm³, por lo general, no requiere CP.
- Menor de 50 000/mm³, por lo general, requiere CP.
- De 50 000 a 100 000/mm³, de acuerdo al riesgo de sangrado del paciente en particular.

CONTRAINDICACIONES

En general, la transfusión de plaquetas profiláctica a largo plazo no está indicada.

- Falla crónica de la producción de plaquetas, debida a anemia aplásica o mielodisplasia. Salvo para prevenir la recurrencia de hemorragias en períodos inestables asociados con infección.
- Trombocitopenia inducida por heparina.
- Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT).
- Síndrome urémico hemolítico. Excepto si hay sangrado que pone en riesgo la vida del paciente.
- Hemorragia secundaria a trastornos de los factores de la coagulación.
- PTI sin sangrado grave.

Transfusión de CP en menores de 4 meses de edad

En el período neonatal, y sobre todo en los prematuros, se observan alteraciones del funcionalismo plaquetario y de los factores de coagulación. Esta alteración hace que sea recomendable mantener recuentos plaquetarios superiores a los de los adultos.

INDICACIONES DE CP EN RECIEN NACIDOS PRETÉRMINO (MENORES DE 37 SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL)

- Profilácticamente con conteo plaquetario menor de $50\ 000/\text{mm}^3$ (para algunos autores menor de $30\ 000/\text{mm}^3$), en paciente estable, sin hemorragia activa, sin problemas cardíacos, vasculares o respiratorios.
- Profilácticamente con conteo plaquetario menor de $100\ 000/\text{mm}^3$ (para algunos autores menor de $50\ 000/\text{mm}^3$) en paciente enfermo o inestable, con hemorragia activa o riesgo de ella.

INDICACIONES DE CP EN EN RECIEN NACIDOS A TÉRMINO

- Profilácticamente en conteo plaquetario menor de $20\ 000/\text{mm}^3$, en paciente estable, con alteraciones de la producción.
- Profilácticamente en conteo plaquetario menor de $30\ 000/\text{mm}^3$, en paciente enfermo.
- Conteo plaquetario menor de $50\ 000/\text{mm}^3$ con hemorragia activa o preprocedimiento invasivo o cirugía menor y con fallo de la producción, y en caso de precirugía mayor con conteo de plaquetas menor de $100\ 000/\text{mm}^3$.
- Recuento plaquetario menor de $100\ 000/\text{mm}^3$ con hemorragia activa o con fallo de la producción, y con CID u otras alteraciones de la coagulación o en caso de neurocirugía inminente.
- Exanguinotransfusión, si el recuento plaquetario es menor de $50\ 000/\text{mm}^3$.
- Hemorragia por disfunción plaquetaria, independiente del recuento de plaquetas.
- Cirugía mayor, con hemorragia inesperada e independiente del conteo de plaquetas.

CONSIDERACIONES IMPORTANTES

- La transfusión de plaquetas tiene poco valor en los RN de madres con púrpura trombocitopénica inmune, quienes deben recibir al inicio tratamiento con corticosteroides o inmunoglobulinas por vía EV.
- En la trombocitopenia aloinmune con conteo de plaquetas menor de $20\ 000/\text{mm}^3$ es urgente la corrección con monitorización continua y a falta de respuesta usar IgG a dosis de $1\ \text{g}/\text{kpc}/\text{d}$, durante 2 días, e investigar posible refractariedad plaquetaria.
- En el neonato se aconseja mantener un recuento plaquetario mayor de $100\ 000/\text{mm}^3$. Así como, 1 U de CP estándar es más que suficiente para un RN de cualquier peso.
- La trombocitopenia neonatal es muy común en RN enfermos. Los prematuros fácilmente desarrollan CID o consumo de plaquetas, en asociación con asfixia perinatal, síndrome de dificultad respiratoria, sepsis, hemorragia cerebral, enterocolitis necrosante y acidosis.
- El neonato crónicamente enfermo con pobre ingreso calórico y crecimiento puede tener problemas de producción plaquetaria. Idealmente, las plaquetas administradas a neonatos deben ser CMV negativas e irradiadas, cuando la madre es CMV negativa y el neonato pesa menos de $1\ 200\ \text{g}$.

CONCENTRADO PLAQUETARIO LEUCORREDUCIDO

Las plaquetas leucorreducidas están indicadas en pacientes que esperan múltiples transfusiones de plaquetas durante el curso de su tratamiento, para reducir el riesgo de refractariedad. Asimismo, para prevenir la infección por microorganismos intraleucocitarios (CMV, virus de Epstein-Barr).

No todas las reacciones transfusionales febriles no hemolíticas se previenen con el uso de filtros leucorreductores, ya que estas pueden ser secundarias a las citocinas liberadas por los leucocitos contaminantes en el componente sanguíneo previo a la leucorreducción (ver Reacciones adversas).

Las plaquetas irradiadas tienen las mismas indicaciones terapéuticas que el PG irradiado. La radiación no acorta la vigencia de las plaquetas.

Refractariedad plaquetaria

Se define así al aumento del recuento plaquetario persistente menor de 5 000/mm³ por 1 U de CP transfundido ABO compatible, fresco y preferentemente de aféresis, al menos en dos ocasiones consecutivas y en ausencia de factores clínicos concomitantes que causen ineficacia transfusional (factores de hiperconsumo asociados), la misma que deberá ser confirmada por la demostración de anticuerpos contra las plaquetas en el paciente receptor, esta situación se presenta en el 20 % a 70 % de los pacientes politransfundidos.

Se recomienda, si no existe respuesta clínica a la primera transfusión, realizar un conteo de plaquetas una hora después de la segunda transfusión y en caso no existan factores asociados agravantes del paciente, o con la calidad de las plaquetas, se recomienda hacer estudios para descartar aloinmunización en cuyo caso estará indicado el uso de plaquetas HLA compatibles. Si no se dispone de estas se recomienda el uso de dosis óptimas de CP, así como el uso de otras alternativas como la desmopresina y/o el factor VII activado recombinante; este último caso, aún cuando no se incremente la cifra de plaquetas, es suficiente con que presente mejoría clínica al disminuir el sangrado (ver derivados plasmáticos).

Entre las causas inmunológicas de trombocitopenia se mencionan: presencia de aloanticuerpos por sensibilización plaquetaria, púrpura postransfusional y la púrpura aloinmune neonatal, en este último se transfunden plaquetas maternas las cuales deben ser irradiadas. Hay varias enfermedades (ej. lupus) que se asocian con autoanticuerpos plaquetarios, pero la más importante de ellas es la púrpura trombocitopénica inmune en niños.

Entre sus causas no inmunológicas se mencionan: los fenómenos de activación endotelial como el síndrome hemolítico urémico, la PTT, la enterocolitis necrosante y los síndromes de coagulopatía de consumo como CID, otras situaciones como hemorragias, fiebre, sepsis, secuestro esplénico (esplenomegalia), trasplante de médula ósea, plaquetas transfundidas viejas, medicamentos (anfoterecina B), almacenamiento inadecuado del hemocomponente, PTI.

Se describen como opciones de tratamiento para la refractariedad: transfusión de CP a intervalos menores de 24 horas; plaquetas HLA compatibles de un solo donante; plaquetas cruzadas compatibles; inmunoglobulina intravenosa a 400 mg/kpc/d antes de la transfusión, durante 9 días; transfusión masiva de plaquetas de donantes múltiples (para absorber los anticuerpos), si el paciente tiene un sangrado grave y todas las otras terapias han fallado; considerar y tratar otras condiciones clínicas que favorezcan la refractariedad.

Como medidas preventivas de la refractariedad: transfundir lo mínimo necesario, uso terapéutico y no profiláctico, usar filtros leucorreductores desde la primera transfusión, cuando haya indicación de múltiples transfusiones.

PLASMA FRESCO CONGELADO

La transfusión de PFC tiene como finalidad restaurar la función hemostática en caso de déficit de algún o algunos factores de la coagulación. En general, debe ser usado únicamente para tratar episodios de sangrado y en algunas situaciones en pacientes que van a ser sometidos a procedimientos quirúrgicos o invasivos. Sus indicaciones son semejantes para pacientes adultos y neonatos. Para obtener niveles hemostáticos adecuados, se recomienda que la transfusión de plasma se realice máximo 2 horas antes del procedimiento quirúrgico.

Su administración no requiere pruebas cruzadas, solo compatibilidad ABO con los GR del receptor.

Para su transfusión, el PFC deberá ser descongelado a temperatura controlada de 30 a 37 oC (en baño María o calor seco) en un tiempo aproximado de 20 minutos. El PFC debe ser transfundido inmediatamente una vez descongelado, máximo dentro de las 2 a 4 horas si es conservado a temperatura ambiente y dentro de las 24 horas si es conservado en refrigeración (1 a 6 oC). Se procurará que sea usado dentro de las 6 horas para garantizar el aporte adecuado de los factores lábiles de coagulación. Por ningún motivo se deberá recongelar si no es usado.

Dosis

90 En general, el cálculo de la dosis del PFC a administrar debe ser realizado como para lograr un mínimo del 30 % de la concentración plasmática del factor de coagulación.

La infusión, al igual que con el PG, se iniciará a un goteo lento (10 gotas/min) y se vigilará la aparición de posibles efectos adversos. Posteriormente, la velocidad de infusión se mantendrá a la que tolere la situación cardiovascular del paciente.

En adultos

De 10 a 15 mL/kpc, en coagulopatía; de 15 a 30 mL/kpc, en hemorragia aguda. En la reversión del efecto de la warfarina, 5-8 mL/kg de plasma son suficientes y en la deficiencia de vitamina K, pequeñas dosis.

La infusión, en promedio es de 3-4 mL/min, que no exceda 10 mL/min o 125 a 175 gotas/min, no mayor de 30 mL/kpc/d. Por lo general, la administración de 1 U dura de 20 a 30 min, y de 30 y 60 min en caso de unidad por plasmaféresis. En pacientes cardiopatas, de edad avanzada u otros, será necesario disminuir el ritmo de infusión, pero nunca esta deberá durar más de 2 h, para preservar los factores lábiles de la coagulación, para un efecto sostenido repetir la dosis cada 8 h. En general, 1 U/10-15 kpc (equivalencia según la mayoría de equipos de transfusión: 1 mL = 15 gotas).

En neonatos

De 10 a 15 mL/kpc, en coagulopatía y de 15 a 20 mL/kpc en hemorragia aguda, en infusión (1-2 mL/min, por lo general, menor de 4 h).

En caso de déficits específicos y en ausencia de productos comerciales

- Deficiencia de factor V 10 mL/kpc c/12 h.
- Deficiencia de factor IX 5 mL/kpc c/24 h.
- Deficiencia moderada de factores II, VII, IX y X 1 U de PFC c/24 h.
- Deficiencia de factor XIII 1 U de PFC/sem.

Efecto terapéutico esperado

Con una dosis de 10 a 20 mL/kpc se logra una recuperación del nivel hemostático de 20 % al 25 % (máximo 50 %) de la actividad de los factores de coagulación, inmediatamente tras la transfusión, para lograr una elevación cercana al 100 % se deben administrar 40 mL/kpc, se aconseja control a la hora posterior a la transfusión, igual que en los componentes anteriores, es importante los valores de TP y TTPA previos a la transfusión.

Para fines prácticos, el cálculo se realiza considerando que 1 mL de PFC contiene 1 UI de factor.

Para el cálculo de las dosis subsecuentes se suman al 50 % de actividad por la media de los factores previamente transfundidos, de tal manera que como máximo se requieren repetir a la dosis de 10 mL/kpc cada 24 horas de PFC. Sin embargo, esto dependerá de la localización y gravedad del sangrado y de la respuesta clínica del paciente.

El plasma normal contiene los factores de la coagulación en exceso, una reserva que le permite a los pacientes recibir hasta una volemia de reemplazo de GR y cristaloides/coloides, sin necesidad de ser transfundidos con PFC, los pacientes que padecen de una enfermedad hepática, tienen una menor reserva fisiológica y por lo tanto son más susceptibles a la coagulopatía dilucional, de modo que es muy importante en control estrecho de las pruebas de hemostasia.

Por lo anterior, es importante tener presente que: prolongaciones leves del TP y del TTPA tienen lugar antes de que el factor residual de la concentración descienda por debajo del necesario para la hemostasia y viceversa, deficiencias significativas en los factores de coagulación (o la presencia de inhibidores de la neutralización) causan valores claramente prolongados del TP y TTPA. Por tanto, la administración de PFC que incremente la concentración de factores en 20 % tendrá un impacto mucho mayor en un TP o TTPA muy prolongados, que si lo estuvieran solo moderadamente.

91

Indicaciones

Las indicaciones de utilización del PFC son muy limitadas y están perfectamente establecidas, la observación estricta de estas indicaciones permite evitar exponer al paciente a riesgos innecesarios.

Indicaciones establecidas y de eficacia demostrada en adultos y neonatos

- Recambio plasmático en púrpura trombótica trombocitopénica y síndrome urémico hemolítico del adulto, se deberán administrar al menos 3 L/d, en la terapia primaria y la solución de reemplazo principal de la plasmaféresis, en el caso de la PTT se recomienda el uso de plasma desprovisto de CrPr (plasma simple).
- Púrpura fulminante del RN, secundaria a deficiencia congénita de la proteína C o de la proteína S, cuando no se disponga de los concentrados específicos comerciales de esos factores.
- Exanguinotransfusión en neonatos, como reconstitución del concentrado de GR, cuando no se disponga de sangre total.

Indicaciones condicionadas a una hemorragia grave y alteraciones de las pruebas de coagulación

- En pacientes que reciben transfusión masiva (reemplazo equivalente o mayor a 1,5 veces el VST del paciente en 24 horas), con sangrado microvascular o hemorragia, si los valores de TP y/o TTPA están prolongados a más de 1,5 veces el valor de control normal, si dichos valores no están disponibles, estos pacientes podrían beneficiarse con la transfusión empírica de PFC.

- Pacientes con trasplante hepático.
- Situaciones clínicas con déficit de vitamina K que no permiten esperar la respuesta a la administración EV de la misma (6-8 h) o no responden adecuadamente a esta (malabsorción, enfermedad hemorrágica del RN, etc.), no excluye la necesidad de administración simultánea de vitamina K.
- Neutralización inmediata del efecto de los anticoagulantes orales cumarínicos como warfarina, en este caso una dosis de PFC de 5 a 8 mL/kpc será suficiente.
- Hemorragias secundarias a tratamientos trombolíticos.
- Coagulación intravascular diseminada (CID) aguda cuando hay hemorragia y anomalías de la coagulación, no hay evidencia de que cualquier terapia de soporte o de reemplazo de beneficios a menos que se corrija la condición base. En la CID crónica o en ausencia de sangrado, no hay indicación para dar terapia con PFC para normalizar los resultados de laboratorio.
- Cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, por ejemplo, bypass cardiopulmonar, solo en caso en quienes el sangrado se asocia con anomalía de factores de coagulación diferente del efecto residual de la heparina. El uso perioperatorio rutinario de PFC en estos pacientes los expone a riesgos innecesarios y no proporciona beneficio conocido.
- En pacientes con insuficiencia hepatocelular grave y hemorragia microvascular difusa o hemorragia localizada con riesgo vital.
- Reposición de los factores plasmáticos de la coagulación deplecionados durante el recambio plasmático, cuando se haya usado albúmina como solución de recambio.
- Reposición de los factores de la coagulación en las deficiencias congénitas cuando no existan concentrados de factores específicos. En las deficiencias heredadas de inhibidores de la coagulación como antitrombina III, proteína C y S en pacientes prequirúrgicos o que requieren heparina para tratar trombosis espontáneas.

Indicaciones condicionadas a otros factores, en ausencia de clínica hemorrágica, pero con alteración de las pruebas de coagulación

- En pacientes con déficits congénitos de coagulación, cuando no existan concentrados de factores específicos, ante la eventualidad de una actuación agresiva: cirugía, extracciones dentarias, biopsias u otros procedimientos invasivos y/o traumáticos.
- En pacientes sometidos a anticoagulación oral que precisen cirugía inminente y por consiguiente no se pueda esperar el tiempo necesario para corrección de la hemostasia con vitamina K EV (6-8 h).

Situaciones de efectividad controversial por experiencia insuficiente

- Prevención de la hemorragia microvascular difusa en enfermos que tras haber sido transfundidos masivamente, tengan alteraciones significativas de las pruebas de coagulación, aunque no presenten alteraciones hemorrágicas.
- Como profilaxis de la hemorragia en pacientes con hepatopatías agudas y crónicas y trastornos importantes de la coagulación que deben ser sometidos a una intervención quirúrgica o a cualquier otro procedimiento diagnóstico o terapéutico invasivo.

- En los pacientes críticos por quemaduras, en la fase de reanimación, no puede recomendarse su utilización sistemática.
- Pacientes con deficiencias hereditarias de inhibidores de la coagulación como antitrombina III, proteínas C y S, en ausencia de preparados comerciales.
- Deficiencia del inhibidor de C1 esterasa, donde el PFC sería usado como terapia de reemplazo para los episodios agudos de angioedema grave o profilaxis quirúrgica en deficientes, la eficacia es limitada debido a los volúmenes necesarios y la tardanza causada por la descongelación.

Situaciones en las que su uso no está indicado

- Todas aquellas que pueden resolverse con terapéuticas alternativas o coadyuvantes (medidas físicas, concentrados específicos, antifibrinolíticos, DDAVP).
- Como expansor de volumen o para recuperación o mantenimiento de la presión oncótica y/o arterial.
- Procedimientos de recambio sin deficiencia de factores de coagulación, excepto para tratamiento de PTT.
- Como parte integrante de esquemas de reposición predeterminados (Ej. 1 U de PFC/4-6 U de PG), cuando el paciente no exhibe sangrado clínico.
- Prevención de hemorragia intraventricular del RN prematuro.
- Como aporte de inmunoglobulinas, de componentes del complemento.
- Uso profiláctico en pacientes diagnosticados de hepatopatía crónica con alteración de las pruebas de coagulación, que van a ser sometidos a procedimientos invasivos menores.
- En pacientes con hepatopatía crónica e insuficiencia hepatocelular avanzada en fase terminal.
- Paciente asintomático con alargamiento de tiempos de coagulación o cuando la coagulopatía pueda ser corregida con tratamiento específico.
- Como aporte nutricional, corrección de hipoproteïnemia, en alimentación parenteral prolongada, o inespecíficamente en el paciente séptico.
- Corrección del efecto anticoagulante de la heparina.
- Reposición del volumen en las sangrías en el RN con policitemia.
- Ajuste del Hto de los concentrados de GR que van a ser transfundidos a los RN. Parámetros de laboratorio para la administración de PFC
- Prolongaciones del TP y/o TTPA mayor de 50 %.
- INR mayor de 1,7 veces en los pacientes medicados con anticoagulantes orales.

En caso de que el control del TP o TTPA, 1 hora postransfusión, refleje un incremento de menos de 1,5 veces el valor normal, se aconseja ya no seguir transfundiendo PFC.

El choque o trauma, independiente de la pérdida de sangre, se puede asociar con coagulopatía de consumo, lo que lleva a un sangrado microvascular. En el paciente prequirúrgico o procedimiento invasivo, con o sin enfermedad hepática crónica y sin historia de sangrado, el TP y TTPA anormal son pobres predictores de sangrado. Cuando se usa dímero-D en preclámpticas se encuentra evidencia

de fibrinolisis aumentada sin hipofibrinogenemia clínicamente significativa en aproximadamente un tercio de las pacientes, esas anomalías usualmente no requieren tratamiento.

En transfusión masiva, pacientes con TP y TTPA prolongados a más de 1,5 veces el valor del control normal y con fibrinógeno mayor de 80 mg/dL, se sospecha de deficiencia de factores V y VII y se recomienda la transfusión de PFC.

La corrección del TP y TTPA con la administración de PFC en pacientes transfundidos masivamente con sangre completa no presenta cambios en el sangrado hasta que la trombocitopenia no sea corregida. Se requieren 600 a 1 800 mL de PFC para reducir transitoriamente en 3 s el valor del control en pacientes con enfermedad hepática.

Las indicaciones de plasma no son muy amplias en el área de pediatría, se usa para reemplazar un factor de coagulación, cuando un concentrado específico no está disponible. En niños con sepsis con o sin CID, particularmente en neonatos, se ha postulado el uso de plasma para el soporte de estos pacientes, en casos de CID se asocia el uso de CrPr no solo por los factores de coagulación, sino por los aportes de complemento y fibronectina, aunque no hay evidencia clara de su eficacia.

Finalmente, no hay evidencia de que el reemplazo profiláctico con PFC o concentrados de plaquetas prevengan el inicio de sangrado anormal o reduzcan las necesidades de transfusión.

94 CRIOPRECIPITADO

El CrPr aporta un pequeño grupo de factores específicos como son: factor VIII, FVW, factor XIII y fibrinógeno (factor I), por lo que está indicado en la corrección de la deficiencia de los mismos.

Dosis

En adultos

Se administra 1 U/10 kpc, cada 12 o 24 h (paciente de 70 kg). En caso de hipofibrinogenemia, 1 U/5 kpc; por lo general, son suficientes 6 a 10 U. Infusión de 1-2 mL/min, y no debe exceder los 10 mL/min. La administración de 1 U dura de 10 a 20 min en pacientes sin disfunción cardiovascular. Nunca será mayor de 2 horas, el ritmo de infusión es de 125-175 gotas/min.

En neonatos

Se administra 1 U/7-10 kpc. En caso de hipofibrinogenemia, la frecuencia de aplicación es de 2 veces por semana) o 10 mL/kpc. Infusión de 1-10 mL/min, por lo general, en menos de 20 min).

Fórmula para el cálculo del número de unidades de CrPr necesarias en caso de hipofibrinogenemia

$$\text{Fibrinógeno necesario} = \frac{(\text{Fd} - \text{Fa}) \times \text{VP}}{100}$$

Ej. ¿cuántas unidades son necesarias para un paciente de 50 kg de PCT, con fibrinógeno actual (Fa) 10 mg/dL, fibrinógeno deseado (Fd) 100 mg/dL y volumen plasmático (VP = 4 % del PCT): 2 000 mL (20 dL)?

$$\text{Fibrinógeno necesario} = \frac{(100 \text{ mg/dL} - 10 \text{ mg/dL}) \times 20 \text{ dL}}{100} = 1 800 \text{ mg}$$

Como 1 unidad de CrPr contiene aproximadamente 200 mg de fibrinógeno, entonces:

$$\text{Unidades de CrPr} = 1 800 \text{ mg} / 200 \text{ mg/U} = 9 \text{ U}$$

Efecto terapéutico esperado

Recuperación de la actividad del f VIII en 25 %, en relación al fibrinógeno se considera que 10 U de CrPr, incrementarían su nivel entre 80 y 100 mg/dL, en un adulto promedio y en ausencia de consumo o sangrado masivo, el control se deberá hacer una hora posterior a la transfusión, de igual forma se aconseja el dosaje previo. Un valor de fibrinógeno mayor de 100 mg/dL es generalmente considerado adecuado para hemostasia (vida media 12 horas).

El CrPr deberá ser transfundido una vez atemperado (en baño maría o calor seco, de 30 a 37 °C), dentro de las 4 a 6 horas si es conservado a temperatura ambiente y dentro de las 24 horas si es conservado en refrigeración (4 °C).

Indicaciones en adultos y neonatos

- **SANGRADO MICROVASCULAR DIFUSO POR HIPOFIBRINOGENEMIA** (< 80 a 100 mg/dL en adultos y niños, menor de 300 mg/dL en gestantes). Congénita o adquirida. La administración de CrPr en la CID asociada a desprendimiento prematuro de placenta aumenta la concentración de fibrinógeno, la hipofibrinogenemia responde bien al tratamiento con CrPr, una vez terminado el parto.
- **SANGRADO O PROCEDIMIENTO INVASIVO EN PACIENTES CON EVW.** De los tipos 1, 2 y 3, a excepción del tipo 2b, en ausencia de DDAVP o en los cuales el tratamiento con DDAVP no es efectivo.
- **SANGRADO O PROCEDIMIENTO INVASIVO EN PACIENTES CON DISFIBRINOGENEMIAS.** Tanto en la disfibrinogenemia congénita o adquirida.
- **SANGRADO O PROCEDIMIENTO INVASIVO EN PACIENTES CON DÉFICIT DE FACTOR XIII.**
- **CORRECCIÓN HEMOSTÁTICA POSFIBRINÓLISIS TERAPÉUTICA.**
- **DEFICIENCIA DE FIBRONECTINA.** La fibronectina es importante para la fagocitosis. Eficaz en la sepsis, grandes quemados y traumatismos.
- **FUENTE DE FIBRINÓGENO Y MEZCLADO CON TROMBINA.** Uso tópico (fibrin glue), para preparación de “pegante o sellante de fibrina”. El contenido de 1 o 2 U son descongeladas y depositadas en una jeringa; en otra, se coloca trombina (por lo general, bovina) y cloruro de calcio. Luego el contenido de las dos jeringas es simultáneamente aplicado a la superficie sangrante, el fibrinógeno del CrPr es convertido en fibrina por acción de la trombina.
- **COAGULOPATÍA ASOCIADA CON UREMIA.** Se puede tratar con CrPr, pero la desmopresina es usualmente la primera opción de terapia.

La monitorización terapéutica en EVW debe hacerse con al menos una de las siguientes pruebas: cofactor de ristocetina, antígeno del factor VIII o niveles multiméricos de FVW.

El uso de CrPr en pediatría, generalmente, está circunscrito a las deficiencias de fibrinógeno y a la EVW, cuando los productos comerciales no estén disponibles.

El uso del CrPr viene disminuyendo considerablemente en los últimos años, sobre todo en casos de deficiencias específicas, debido a la aparición de concentrados comerciales altamente purificados.

COMPATIBILIDAD DE LOS HEMOCOMPONENTES

En lo que respecta a la elección del GS a transfundir, se prefiere que el hemocomponente sea del mismo GS ABO-Rh del paciente-receptor, en su defecto sea un GS compatible con el mismo. El Cuadro 8.1 presenta las alternativas de elección.

Cuadro 8.1. Compatibilidad de los hemocomponentes			
Receptor	PG	CP	Plasma
- O	O	O, A B, AB	O, AB, A, B
- A	A, O	A, AB, O	A, AB
- B	B, O	desplasmaticado	B, AB B, AB
- AB	AB, A, B, O	AB, O, A o B desplasmaticados	AB

Transfusión sanguínea en situaciones especiales

9

PACIENTES CON HEPATOPATÍAS

Las alteraciones de la coagulación sanguínea son un hallazgo frecuente en los pacientes con alteraciones hepáticas agudas y crónicas, debido a que el hígado sintetiza la mayoría de los factores de coagulación. Estos pacientes pueden presentar hemorragias por patologías como várices esofágicas o gástricas por hipertensión portal, entre otras.

Además de la disminución de los factores de coagulación, estos pacientes también presentan trombocitopenia e incluso disfunción plaquetaria en los casos graves, por todo lo anterior, la CID es frecuente en estas últimas.

Manejo terapéutico

La terapia es compleja en estos pacientes y se reserva para situaciones de hemorragia (hemorragia digestiva) o como profilaxis antes de procedimientos diagnósticos (biopsia hepática) o terapéutica (trasplante de hígado).

ADMINISTRACIÓN DE VITAMINA K ENDOVENOSA

La vitamina K es imprescindible para la producción de los factores de coagulación II, VII, IX y X.

- **TRANSFUSIÓN DE PFC.** Su uso en estos pacientes aun es controversial, salvo presencia de hemorragia activa, como profiláctico antes de intervenciones quirúrgicas.
- **TRANSFUSIÓN DE CP.** Su uso sería profiláctico para mantener el recuento de plaquetas por encima de 50 000/mm³.
- **TRANSFUSIÓN DE CRPR.** Si el nivel de fibrinógeno es menor a 75 mg/dL.
- **FÁRMACOS HEMOSTÁTICOS.** Desmopresina, que acorta el tiempo de sangrado; los ácidos tranexámico y épsilon-aminocaproico, que son inhibidores de la fibrinólisis; la aprotinina, que es hemostático.

PACIENTES CON TRASTORNOS DE FACTORES DE COAGULACIÓN VITAMINA K DEPENDIENTE

La vitamina K es un cofactor para la síntesis en el hígado de los factores II, VII, IX y X.

Deficiencia de factores de coagulación vitamina K dependientes

- **ENFERMEDAD HEMORRÁGICA DEL RN.**
- **INGESTIÓN DE ANTICOAGULANTES CUMARÍNICOS (WARFARINA).** Cuando un paciente está tomando cumarínicos, el comenzar otras drogas (como algunos antibióticos) puede causar sangrado por desplazamiento de proteínas plasmáticas que fijan la warfarina.

- **DEFICIENCIA DE VITAMINA K.** Debida a dieta inadecuada o malabsorción.
- **ENFERMEDAD HEPÁTICA GRAVE.** La hepatopatía con lesión grave de la mayoría de los hepatocitos conlleva a una subproducción de estos factores de coagulación.

Clínicamente estos trastornos se presentan generalmente con sangrado de los tractos gastrointestinal o urogenital.

Hallazgos de laboratorio

Se describen una prolongación, generalmente grave, del TP. En caso de pacientes con enfermedad hepática, se presentan trombocitopenia y anomalías del fibrinógeno y la fibrinólisis.

Manejo terapéutico

- Tratar la causa subyacente (suspensión de anticoagulantes / warfarina, tratar la deficiencia nutricional o malabsorción).
- Reemplazar los factores de coagulación con PFC a la dosis establecida, si es necesario.
- Revertir el efecto de la warfarina con vitamina K EV, si el paciente está sangrando y el INR es mayor de 4,5. Las dosis de vitamina K mayores de 1 mg pueden hacer al paciente refractario a más warfarina por hasta 2 semanas. Si la anticoagulación aún es necesaria, considere dosis de 0,1 a 0,5 mg.

98

PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

La anemia es un hallazgo frecuente en estos pacientes, esto debido a la disminución de la producción de EPO, la cual es de síntesis renal.

Manejo terapéutico

- **PROVISIÓN DE LOS NUTRIENTES NECESARIOS PARA LA ERITROPOYESIS.** Ácido fólico, vitamina B₁₂ y hierro.
- **TRANSFUSIÓN DE PG.** Deberá ser el último recurso. Estaría indicado en situaciones como anemia grave, en las hemorragias agudas hemodinámicamente inestables y en pacientes con angina grave.

PACIENTES CON MIELOSUPRESIÓN

El uso de terapias mielosupresoras y quimioterapia en las neoplasias malignas y enfermedades autoinmunes provocan muchas veces un grave daño en la médula ósea, lo que se traduce en una marcada disminución de la producción de células sanguíneas.

Manejo terapéutico

La provisión de hemocomponentes es necesaria en estos pacientes, entre ellos:

- **TRANSFUSIÓN DE PG.** Estaría indicado en anemia sintomática cuando la Hb es menor de 6 g/dL, en pacientes con enfermedad pulmonar o cardíaca.
- **TRANSFUSIÓN DE CP.** De manera profiláctica para mantener el recuento plaquetario por encima de 100 000/mm³ y de manera terapéutica para detener una hemorragia activa.
- **TRANSFUSIÓN DE GRANULOCITOS.** Se usaría como tratamiento en pacientes neutropénicos con infecciones graves, su uso es controversial.

PACIENTES HEMATOLÓGICOS

Los pacientes con neoplasias malignas hemáticas cursan a menudo con múltiples neutropenias (disminución de GR, leucocitos y plaquetas) muchas veces sintomáticas y que requieren transfusiones.

Las anomalías de la hemostasia sean por deficiencia de plaquetas, de factores de coagulación o por un exceso de la fibrinólisis pueden ser causa de hemorragias graves por lo que es importante identificarlos y tratarlos a tiempo.

Manejo terapéutico

- **HEMOPATÍAS MALIGNAS.** La transfusión de PG dependerá del grado de anemia y de la sintomatología del paciente, sería recomendable mantener la hemoglobina igual o mayor de 7 g/dL, se aconseja usar componentes leucorreducidos, así como irradiados.
- **ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE.** El manejo principal es con corticoides y otros inmunosupresores, la transfusión de PG compatible es la mayor dificultad.
- **DREPANOCITOSIS.** Es una hemoglobinopatía frecuente, la transfusión de PG estaría indicada para diluir la Hb S, suprimir la eritropoyesis endógena y para corregir la anemia en las crisis.
- **TALASEMIAS.** Es otra hemoglobinopatía frecuente, la transfusión de PG solo estaría indicada en las beta-talasemias complicadas.
- **ANEMIAS POR DÉFICIT DE HIERRO, FOLATO O VITAMINA B12.** Reposición de dichos nutrientes deficitarios, la transfusión de PG estaría injustificada.
- **ANEMIAS HIPOPROLIFERATIVAS.** Sean por las anemias aplásicas, sideroblásticas, síndrome mielodisplásico y mielofibrosis, a menudo requieren transfusiones episódicas de PG.
- **DEFICIENCIA CONGÉNITA DE FACTOR VIII (HEMOFILIA A).** Concentrados comerciales de factor VIII, en caso necesario transfusión de CrPr, el cual provee de 80 a 100 U de factor por cada unidad, en las formas leves se puede usar desmopresina.
- **DEFICIENCIA CONGÉNITA DE FACTOR IX (HEMOFILIA B).** Concentrados comerciales de factor IX, en caso necesario transfusión de PFC.
- **EVW.** Concentrados comerciales del factor VIII; desmopresina en las formas leves.
- **ENFERMEDADES HEMORRÁGICAS ADQUIRIDAS**
 - **CID.** La transfusión concomitante de CP, PFC y/o CrPr dependerá de la gravedad de la complicación.
 - **DEFECTOS DE LOS FACTORES DEPENDIENTES DE LA VITAMINA K.** Transfusión de PFC, con la administración paralela de vitamina K.
 - **TROMBOCITOPENIAS.** Transfusión de CP en las disminuciones graves y en las trombocitopatías (alteración funcional de las plaquetas).

99

PACIENTES CON ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE

Las anemias hemolíticas autoinmunes son procesos patológicos que cursan con disminución de la vida media eritrocitaria, no es raro que se diagnostiquen al recibir una petición de transfusión por anemia y al realizar las pruebas de compatibilidad pretransfusional se detecte un TCD positivo y

el autoanticuerpo libre en el suero. Desde el punto de vista clínico cursan con anemia y hemólisis debido a la acción de autoanticuerpos dirigidos contra los propios GR, pueden ser anticuerpos calientes (IgG) o fríos (IgM).

Suponen un problema grave para el BS ya que los autoanticuerpos suelen ir dirigidos contra antígenos presentes en los GR de casi todos los individuos, lo que hace prácticamente imposible hallar sangre compatible, por otro lado, el autoanticuerpo puede enmascarar la existencia de aloanticuerpos de importancia transfusional, cabe mencionar que la existencia de un TCD positivo no implica necesariamente una anemia hemolítica autoinmune, por otra parte, aunque son raras, existen anemias hemolíticas autoinmunes con TCD negativo.

Manejo de la anemias hemolíticas autoinmunes

- **ESTUDIO INMUNHEMATOLÓGICO ADECUADO.** TCD, eluido, titulaciones, paneles de identificación, descarte de aloanticuerpos, etc.
- **TRATAMIENTO ESTEROIDEO.** Lo más precoz posible con dosis de prednisona de 1 mg/kpc o equivalentes inicialmente, una vez establecido el diagnóstico.
- **REPOSO.** Para evitar la sintomatología.
- **TRANSFUSIÓN.** Solo realizar la transfusión en casos realmente imprescindibles por clínica importante e infundir el PG bajo vigilancia intensa y muy lentamente, ya que la sangre no es absolutamente compatible y, por esto, existe riesgo de hemólisis. Al menor síntoma de reacción transfusional debe de interrumpirse la transfusión.
- **PROFILAXIS DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA.**
- **SUPLEMENTOS HEMATÍNICOS.** Hierro, ácido fólico, entre otros.
- **OTRAS MEDIDAS.** Pueden ser beneficiosas la esplenectomía, inmunoglobulinas EV a dosis altas, danazol o inmunosupresores, su uso deberá restringirse e indicarse bajo estricto control del hematólogo.

Los pacientes con hepatopatías frecuentemente precisan transfusión de GR para mejorar su capacidad transportadora de O₂, perdida como resultado de hemorragia, hipoproducción o hemólisis, ya que las hepatopatías se asocian frecuentemente con trastornos nutricionales (ferropenias, folicopenias, etc.). Estos déficits se deben corregir previo al tratamiento transfusional. La anemia de las hepatopatías se asocia frecuentemente a hipervolemia y cúmulo de líquidos (edema, ascitis, etc.), por esto es más conveniente el uso de concentrados que de sangre total.

El tratamiento de déficits múltiples de factores de coagulación de las hepatopatías por hipoproducción hepática puede realizarse con PFC o CrPr. Sin embargo, no se recomienda su uso profiláctico, se puede considerar también el uso de agentes antifibrinolíticos (ácido tranexámico, etc.). Un episodio de hemorragia en estos pacientes debe ser cuidadosamente valorado, ya que puede responder a múltiples causas como ruptura local de vasos, trombotopatía, trombopenia, déficit de producción hepática, fibrinólisis, disfibrinogenemia, CID y déficits nutricionales. La transfusión de plaquetas puede ser considerada en casos de su déficit en cantidad y/o calidad, sin embargo, su infusión puede lograr un incremento menor de lo esperado debido al “secuestro” en el bazo, la función plaquetaria puede mejorarse con el uso de DDAVP.

PACIENTES OBSTÉTRICAS

La mujer gestante es una paciente especial por su condición fisiológica que la diferencia de la mujer no gestante. Durante el embarazo se presentan pues muchos cambios morfológicos y fisiológicos.

Cambios hematológicos durante el embarazo

- Aumento del 40 % al 50 % del volumen plasmático, que alcanza su máximo en la semana 32 de gestación, y aumento similar en el gasto cardíaco.
- Aumento en el volumen de GR de aproximadamente 18 % a 25 %, más lentamente que el aumento en el volumen plasmático.
- Reducción natural de la concentración de Hb, Hb normal o aumentada puede significar preeclampsia en la cual el volumen plasmático está reducido.
- Aumento de los requerimientos de hierro, especialmente en el último trimestre.
- Aumento en la activación plaquetaria y niveles de factores de coagulación, especialmente fibrinógeno y factores VIII y IX.
- Supresión del sistema fibrinolítico.
- Susceptibilidad mayor al tromboembolismo.

Anemia y gestación

Las pérdidas sanguíneas estimadas durante un parto normal son alrededor de 200 mL y dentro de una cesárea hasta 500 mL aproximadamente. Estas pérdidas de sangre raramente necesitan TS si la Hb materna está entre 10 y 11 g/dL antes del parto. Asimismo, es necesario un estudio en la paciente puerpera si la concentración de Hb no vuelve a su valor normal a las 8 semanas posparto.

Se considera que una gestante presenta anemia si su Hb es menor de 11 g/dL en el primer y tercer trimestre o menor de 10,5 g/dL en el segundo trimestre de gestación.

RIESGO ESPECIAL DE ANEMIA EN LA GESTANTE

- Requerimientos de hierro aumentados durante el embarazo.
- Intervalos cortos entre nacimientos.
- Lactancia prolongada.

Más aún si coexiste con procesos infecciosos, pues conlleva a una deficiencia de hierro y folatos.

PREVENCIÓN DE LA ANEMIA EN LA GESTANTE

Es imprescindible, dentro del control prenatal de toda gestante, prevenir la anemia, mediante una adecuada consejería acerca de la necesidad de una adecuada nutrición, así como el uso de complementos como hierro, ácido fólico y vitamina B₁₂.

En la gestante, como medidas preventivas se recomienda administrar una dosis diaria de 120 mg de hierro elemental y 1 mg de folato. Cuando la anemia ya está presente se recomienda una dosis diaria de 180 mg de hierro elemental y 2 mg de folato.

TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA EN LA GESTANTE CON ANEMIA

La necesidad de TS en una anemia crónica obstétrica es infrecuente. Entre los factores a tener en cuenta para tomar esta decisión son:

- Etapa del embarazo.
- Evidencia de falla cardíaca.
- Historia obstétrica.
- Presencia de infecciones.
- Parto inminente (vaginal o cesárea).
- Concentración de Hb.

Las indicaciones de TS de PG en una anemia crónica son de acuerdo a las ya expuestas en el capítulo correspondiente.

Asimismo, es necesario recordar que la TS no trata la causa de la anemia, sino es un tratamiento momentáneo de la consecuencia de la misma, la anemia persistirá mientras no se elimine la causa que la origina.

Causas de hemorragia aguda en una paciente obstétrica

102

La pérdida aguda de sangre sigue siendo una de las principales causas de muerte materna. Esto debido, por lo general, a un sangrado excesivo de la placenta, traumatismo del tracto genital y/o estructuras adyacentes.

- **MUERTE FETAL.** Aborto incompleto, aborto séptico.
- **RUPTURA DE EMBARAZO ECTÓPICO.**
- **HEMORRAGIA ANTEPARTO.** Placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta, ruptura uterina, vasa previa, etc.
- **LESIONES TRAUMÁTICAS.** Episiotomía, laceración de periné, vagina o cuello uterino, ruptura uterina.
- **HEMORRAGIA PRIMARIA POSPARTO.** Hemorragia mayor de 500 mL proveniente del tracto genital y que ocurre dentro de las 24 horas del parto: atonía uterina, retención de productos de la concepción, lesiones traumáticas, placenta acreta, defectos de la coagulación, inversión uterina aguda.
- **HEMORRAGIA SECUNDARIA POSPARTO.** Cualquier hemorragia del útero después de 24 horas y dentro de las 6 semanas del parto: sepsis puerperal, retención de productos de la concepción, daño tisular por parto difícil, daño de herida uterina poscesárea.
- **CID.** Muerte intrauterina, embolia de líquido amniótico, sepsis, preeclampsia, desprendimiento prematuro de placenta, retención de productos de la concepción, aborto inducido, sangrado excesivo, hígado graso agudo.

Una hemorragia seria, que es la que pone en riesgo la vida, puede presentarse en cualquier momento durante el embarazo y el puerperio, de manera impredecible y masiva. Es importante tener presente que la hemorragia obstétrica grave puede no siempre presentar la semiología florida del choque hipovolémico, esto debido a los cambios fisiológicos inducidos por el embarazo.

El flujo sanguíneo de una placenta a término es de 700 mL aproximadamente, el volumen sanguíneo de la paciente puede perderse pues entre los 5 y 10 minutos de sangrado continuo.

Manejo de una hemorragia aguda grave en una paciente gestante

- Asegurar un adecuado aporte de oxígeno.
- Posicionar a la paciente para facilitar la irrigación de la cabeza.
- Lograr un acceso venoso con dos cánulas de grueso calibre (14g o 16g).
- Infundir fluidos de reemplazo (cristaloides o coloides), a la brevedad posible, pues la restauración de la volemia es una prioridad.
- Considerar la transfusión de PG de acuerdo a la clínica de la paciente, por ello de inicio conocer el GS y prever las pruebas cruzadas respectivas.
- Monitorización estricta de los signos vitales, de la diuresis, del nivel de conciencia y de la PVC.
- Estudios de laboratorio como hemograma, Hb y perfil de coagulación.
- Estabilizada la paciente, investigar la causa y dar el tratamiento específico que corresponda.

PACIENTES CON COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA

La CID es un trastorno adquirido de la hemostasia, en el cual hay una estimulación anormal y excesiva del sistema de coagulación, que origina el consumo de los factores de coagulación y de las plaquetas, como consecuencia de ello, la presencia de complicaciones hemorrágicas y trombóticas.

Entre las causas más comunes de CID están las infecciones, neoplasias, traumatismos, leucemia aguda, eclampsia, desprendimiento placentario prematuro, embolia de líquido amniótico, retención de productos de la concepción, feto muerto retenido, etc.

Las características clínicas, como ya se mencionó, son un sangrado excesivo (hemorragias, equimosis) e incontrolado, por el consumo de factores y plaquetas. Además, la presencia de trombos microvasculares puede causar disfunción de múltiples órganos, lo que lleva a distrés respiratorio, coma, insuficiencia renal, ictericia, entre otros. También existen cuadros de CID leves y estables.

Los estudios de laboratorio revela una prolongación de todas las pruebas de coagulación, conteo plaquetario bajo, hipofibrinogenemia e incremento de los productos de degradación del fibrinógeno. En los cuadros leves puede evidenciarse solo fibrinolisis aumentada.

El tratamiento rápido y apropiado, simultáneo al tratamiento de la causa, son imperativos para salvar la vida del paciente, pues esta entidad es potencialmente mortal.

Medidas generales para el tratamiento de la CID

- Monitorización estricta del perfil de hemostasia completo.
- Identificación y tratamiento de la causa.
- Administración de terapia de soporte: fluidos, agentes vasopresores, asistencia renal, cardíaca y/o ventilatoria.
- Transfusión sanguínea. Soporte transfusional que puede ser dado para ayudar a controlar el sangrado hasta la solución de la causa subyacente y para mantener un conteo plaquetario y niveles de factores de coagulación adecuados para su función hemostática. De acuerdo a la clínica y controles de laboratorio administrar PG, PFC, CrPr y/o CP, a las dosis mencionadas en el capítulo de indicaciones terapéuticas.
- El uso de heparina no está indicado en pacientes con sangrado por CID.

PACIENTES PEDIÁTRICOS

Neonatos

Una de las patologías más importantes y frecuentes del paciente neonato, relacionada a la práctica transfusional, es una entidad representativa de las alteraciones inmuno hematológicas como lo es la enfermedad hemolítica del feto o EHRN, la cual es revisada en el siguiente capítulo.

Pediátricos excepto neonatos

Las indicaciones y situaciones que requieren transfusiones sanguíneas en general son semejantes a las de los pacientes adultos.

PACIENTES QUIRÚRGICOS

La mayor parte de las cirugías electivas, más aún con los actuales adelantos y tecnología existente, no generan una pérdida de sangre tal que requieran una transfusión, la evaluación y manejo adecuados del paciente quirúrgico son de gran importancia para detectar y tratar previamente la presencia de anemia o de alguna alteración de la hemostasia.

En caso necesario, según lo prevenga el cirujano responsable, la transfusión autóloga es una alternativa adecuada a tener en cuenta en las cirugías electivas, porque minimiza los riesgos del uso de sangre homóloga.

104

La monitorización vigilante del paciente, además en la fase posoperatoria es esencial, pues ahí también puede presentarse hemorragias e hipovolemias.

En un paciente anémico, una reducción en el suministro de oxígeno, debido a una pérdida aguda de sangre o a los efectos de los agentes anestésicos puede llevarlo a su descompensación.

La evaluación preoperatoria es imprescindible no solo para determinar los valores de Hb y estado de la función hemostática, sino para la detección de patología cardiovascular y/o pulmonar, entre otras, cuya presencia puede tener una influencia significativa en el aporte de oxígeno a los tejidos.

Los trastornos de la coagulación pueden ser adquiridos o congénitos.

- **TRASTORNOS ADQUIRIDOS.** Pueden provocar una hemorragia durante o después de la intervención, debido entre otras causas a una transfusión masiva (hemodilución de factores) o a una CID (consumo de factores).
- **TRASTORNOS CONGÉNITOS.** Deben ser tratados adecuadamente al menos 1 a 2 días previos a la cirugía y continuarlos por 5 a 10 días, según el riesgo posoperatorio. Los pacientes que estén recibiendo medicación anticoagulante (warfarina, heparina), oral o parenteral, el tipo de cirugía y el riesgo trombotico deben ser tomados en cuenta cuando se planifique el control del anticoagulante perioperatoriamente.

En cirugía electiva de pacientes anticoagulados con warfarina

- Suspender la warfarina 3 días antes de la cirugía y monitorizar el INR diariamente.
- Administrar heparina en infusión o subcutánea cuando el INR es menor de 2,0.
- Suspender la heparina 6 horas antes de la cirugía.
- Verificar el INR y el TTPA inmediatamente antes de la cirugía.

- Realizar la cirugía si la razón del INR y TTPA es menor de 2,0.
- Reiniciar la warfarina lo antes posible posoperatoriamente.
- Reiniciar al mismo tiempo la heparina y continúe hasta que el INR esté en el rango terapéutico.

En cirugía de emergencia de pacientes anticoagulados con warfarina

- Administrar vitamina K, de 0,5 a 2,0 mg, en infusión EV lenta.
- Administrar PFC, 15 mL/kpc. Puede ser necesario repetir esta dosis para llevar los factores de coagulación a un nivel aceptable.
- Verificar el INR inmediatamente antes de la cirugía.
- Comenzar la cirugía si la razón del INR y el TTPA es menor de 2,0.

En cirugía de emergencia de pacientes anticoagulados con heparina

- Suspender la heparina 6 horas antes de la intervención.
- Verificar el TTPA inmediatamente antes de la cirugía.
- Comenzar la cirugía si la razón del TTPA es menor de 2,0.
- Reiniciar la heparina lo antes posible posoperatoriamente.
- Raramente es necesario suspender las inyecciones de heparina en bajas dosis, usadas en la prevención de la trombosis venosa profunda y embolia pulmonar antes de la cirugía.

En cirugía electiva de pacientes anticoagulados con heparina

- Considerar revertir el efecto de la heparina con sulfato de protamina, 1 mg de protamina neutraliza 100 UI de heparina.

La pérdida de sangre se puede minimizar con una técnica quirúrgica meticulosa, postura del paciente, técnica anestésica, uso de torniquetes, uso de vasoconstrictores y agentes antifibrinolíticos, etc. Así:

- La técnica quirúrgica depende mucho del entrenamiento y la experiencia del cirujano.
- La postura del paciente, de tal manera y dentro de lo posible, que el sitio operatorio esté un poco sobre el nivel del corazón.
- Los niveles de anestesia y analgesia deben prevenir episodios de hipertensión y taquicardia por sobreactividad simpática; evitar maniobras que aumenten la presión venosa; controlar la ventilación, para evitar la retención excesiva de CO₂, que puede ser causa de una vasodilatación generalizada y con ello aumentar las pérdidas de sangre, el uso de anestesia regional, en particular la epidural y la subaracnoidea; reducir significativamente las pérdidas de sangre; evitar la anestesia hipotensiva si no hay experiencia en su manejo.
- El uso de torniquetes está indicado en la cirugía de extremidades. La presión debe ser de 100 a 150 mmHg sobre la presión sistólica del paciente. No usar torniquetes en pacientes con hemoglobinopatías y con aterosclerosis local.
- La adrenalina (epinefrina), un vasoconstrictor ampliamente usado y efectivo, a una dosis total que no debe ser mayor de 0,1 mg en el adulto, equivalente a 20 mL de una potencia de 1/200 000 o 40 mL de una potencia de 1/400 000. Los vasoconstrictores como los anestésicos

locales, debido a sus efectos sistémicos, no deben exceder las dosis recomendadas. De todos los anestésicos inhalados, el halotano es el que más probablemente pueda causar arritmias cuando se está usando un vasoconstrictor. Los vasoconstrictores no deben ser usados en áreas donde hay arterias terminales (dedos de manos y pies, pene).

- Entre las drogas que inhiben el sistema fibrinolítico y estimulan la estabilidad de coágulo están la aprotinina y el ácido tranexámico, cuyas indicaciones y beneficios aún no han sido claramente definidos. La desmopresina si ha demostrado su efecto preventivo de hemorragias excesivas en casos de hemofilia y cirrosis hepática.

Como es sabido, las pérdidas de sangre quirúrgicas son reemplazadas inicialmente con fluidos cristaloides y/o coloides para mantener la volemia, los cuales son suficientes muchas veces antes de considerar la administración de hemocomponentes. El suministro de O₂ en un adulto normal, sano y en reposo, con una concentración normal de Hb es de 3 a 4 veces mayor que lo requerido por los tejidos para su metabolismo, es pues este margen de seguridad entre el suministro y la demanda de O₂ el que permite una pérdida parcial de sangre circulante sin consecuencias serias.

Cuando hay una pérdida de sangre significativa, ocurren respuestas fisiológicas compensatorias que ayudan a mantener un adecuado suministro de O₂ a los tejidos. Estos mecanismos son más efectivos con una volemia normal, lo que a su vez permite un aumento del gasto cardíaco. La hemodilución, debida a los fluidos de reemplazo, reduce la viscosidad sanguínea y aumenta el flujo capilar y el gasto cardíaco, así incrementa el suministro de O₂ a los tejidos. La clave es asegurar la normovolemia del paciente durante el curso de una intervención quirúrgica.

Es importante estimar de manera precisa y continua las pérdidas sanguíneas quirúrgicas. Esto tiene especial importancia en las cirugías neonatal y pediátrica, donde una pequeña cantidad perdida puede representar una proporción significativa de su volumen sanguíneo. El cálculo aproximado de las pérdidas quirúrgicas se puede hacer, entre otras, mediante el peso de los apósitos, sábanas y/o recipientes de drenaje, al que se resta el peso seco y/o vacío de los mismos (1 mL de sangre pesa 1 g aproximadamente).

Métodos para estimar la pérdida de sangre permisible

Se describen dos métodos para esta estimación.

MÉTODO DEL PORCENTAJE

Involucra simplemente la estimación de las pérdidas sanguíneas como porcentaje del VST del paciente.

- Calcular el VST del paciente.
- Decidir el VS que se puede permitir perder y que sea tolerado en forma segura, por mantenimiento de la normovolemia. Por ejemplo, si se elige el 10 %, la pérdida permisible para un paciente de 60 kg sería de 420 mL.
- En general, los porcentajes de pérdida del volumen sanguíneo aceptables son los siguientes: en sanos, 30 %; en condición clínica promedio, 20 %; en condición clínica mala, menos del 10 %.
- Durante el procedimiento, reemplazar el VS permisible con fluidos de reemplazo, si la pérdida excede lo permisible, considerar la infusión de hemocomponentes.

MÉTODO DE HEMODILUCIÓN

Involucra la estimación de las pérdidas de sangre permisibles, y juzga el nivel de Hb más bajo que pueda tolerar el paciente en forma segura, según se da la hemodilución con fluidos de reemplazo.

- Calcular el VST del paciente, así como su nivel de Hb preoperatoria.
- Decidir el valor de Hb más bajo que podría tolerar en forma segura.
- En general, los valores de Hb mínimos aceptables son: en sanos (9 g/dL), en condición clínica promedio (10 g/dL) y en condición clínica mala (11 g/dL).
- Para el cálculo del volumen de pérdida de sangre permisible que podría ocurrir antes de que la TS se haga necesaria, se aplica la siguiente fórmula::

$$\text{Pérdida de sangre permeable} = \frac{\text{VST} \times \text{Hb preoperatoria} - \text{Hb mínima aceptable}}{\text{Promedio de Hb preoperatoria y Hb mínima aceptable}}$$

- Durante el procedimiento, reemplazar las pérdidas de sangre hasta el volumen permisible con fluidos de reemplazo, para mantener la volemia.
- Si se excede el volumen de pérdida sanguínea permisible, considerar el reemplazo posterior con hemocomponentes.

Los métodos para estimar la pérdida de sangre permisible son solo guías para el reemplazo de fluidos y transfusión, durante la cirugía. La decisión de transfundir deberá estar basada en la condición clínica de cada paciente en particular, así como en una evaluación cuidadosa de: volumen de sangre perdido, velocidad de la pérdida (actual y anticipada), respuesta clínica del paciente a la pérdida y a la terapia de reemplazo de fluidos, presencia de signos de inadecuada oxigenación tisular.

Recordar, que muchos de los signos clásicos de hipovolemia y que son dependientes del sistema nervioso, tanto central como autonómico, pueden ser enmascarados por los efectos de la anestesia general, y solo se evidenciará palidez de mucosas, pulso débil y taquicardia.

Así como es esencial mantener la normovolemia, también es importante evitar la hipotermia, pues tendría entre sus efectos: dificultad en las respuestas compensatorias normales a la hipovolemia, aumento en el sangrado operatorio, aumento en la demanda de oxígeno posoperatorio y aumento en la infección de heridas. La temperatura corporal normal se puede mantener con abrigo del paciente, humidificación de los gases anestésicos y administración de fluidos atemperados.

Si se mantiene la normovolemia, las pérdidas de otros fluidos, además de la sangre, también deben ser reemplazados durante el período operatorio. Las pérdidas de fluidos normales a través de la piel, tracto respiratorio, heces y orina representan de 2,5 a 3 L/d para un adulto promedio, o aproximadamente 1,5 mL/kpc/h, esto es proporcionalmente mayor en niños.

Razonamiento teórico de la necesidad de transfusión en el posoperatorio de pacientes críticos**Razones a favor**

- El aumento del aporte de O₂ puede mejorar la supervivencia.
- Existe un riesgo mayor de isquemia miocárdica por la mayor demanda de O₂.
- La edad, la gravedad de la patología acompañante y el tratamiento concomitante que se administra puede interferir en la adaptación a la anemia.

- Se aumentaría el margen de seguridad ante una eventual hemorragia grave. Razones en contra
- Alteraciones en el flujo de la microvasculatura.
- La dependencia patológica del aporte de oxígeno es rara.
- Riesgo de infección vírica.
- La inmunosupresión derivada de la transfusión aumentaría el riesgo de infección.
- Los beneficios cardiológicos reales de los GR son menores de lo supuesto.

PACIENTES CON HEMORRAGIA MASIVA

Los pacientes con hemorragia masiva son aquellos que pierden grandes volúmenes de sangre en muy poco tiempo, sea cualquiera la causa, requieren un manejo rápido y agresivo, lo que incluye siempre transfusión masiva de hemocomponentes, la mortalidad es muy alta en este tipo de pacientes.

Los traumatismos graves, las hemorragias digestivas, las hemorragias obstétricas, entre otras son las principales situaciones que provocan hemorragias masivas.

Se define transfusión masiva de sangre a la infusión de cualquier hemocomponente, en un volumen total mayor o igual a la volemia del paciente en menos de 24 horas, por ejemplo la transfusión de 10 a 20 U de PG.

108

Manejo terapéutico

La transfusión masiva implica la infusión endovenosa, muchas veces múltiple, de no solo cristaloides y/ coloides, sino también de paquetes globulares.

La transfusión masiva trae consigo diversas complicaciones como: trombocitopenia dilucional, la que se deberá tratar con la infusión de CP, dilución de factores de coagulación, la que se deberá tratar con la infusión de PFC.

PACIENTES CON TRASPLANTE DE ÓRGANOS

El trasplante de órganos representa una alternativa terapéutica en el manejo de algunas enfermedades, especialmente en aquellas que comprometen en forma irreversible la función del órgano. En los programas de trasplante el soporte transfusional se constituye en una parte importante del manejo no solo durante el procedimiento mismo, sino adicionalmente en el período de pre y postrasplante.

La TS y de sus derivados puede influenciar la morbimortalidad y la sobrevida del órgano trasplantado.

La indicación es especial en pacientes candidatos a trasplante de órganos vascularizados como médula ósea, riñón, hígado y corazón. El volumen de los requerimientos de componentes sanguíneos es especialmente exigente en el trasplante de hígado. En el trasplante de médula ósea para manejo de aplasia medular, se debe evitar la transfusión de derivados sanguíneos, ya que aumentan la posibilidad de rechazo. En caso de ser aplazable la transfusión, se debe procurar obtenerla de donantes no familiares, después del trasplante no hay oposición al uso de familiares como donantes.

Los candidatos a trasplante CMV negativos deben recibir componentes CMV negativos, excepto en trasplante de hígado, manejo que se debe continuar después el procedimiento si el órgano trasplantado es CMV negativo. La infección por CMV inducida por transfusión se transmite únicamente por leucocitos, el PFC, el CrPr y otros productos sanguíneos acelulares no han sido ligados a transmisión de CMV. El método más utilizado para evitar la transmisión de CMV es el tamizaje serológico de los donantes, pero la disminución de leucocitos en los componentes sanguíneos reduce o elimina el riesgo de infección. El uso de filtros de tercera generación para transfundir GR y plaquetas es altamente efectivo para la prevención de infección por CMV. En el trasplante de hígado, la velocidad de flujo a través de estos filtros no es adecuada para la velocidad requerida de la infusión.

La EICH es una complicación frecuente del trasplante de médula ósea, pero de menor frecuencia en los trasplantes de órganos sólidos. No existe riesgo de esta complicación con el uso de componentes sanguíneos acelulares. Aún después de lavados, refrigerados y filtrados, todos los componentes celulares contienen un número de leucocitos remanente para provocar la aparición de esta complicación. A pesar de la existencia de linfocitos viables en los GR desglícerolizados, no se ha reportado esta lesión después de su uso.

Actualmente, el único método efectivo para reducir la incidencia de esta complicación es la gammairradiación de los productos sanguíneos celulares.

Es de aceptación general que las mínimas reglas de compatibilidad ABO que existen para la TS, son aplicables para el trasplante de órganos, dicha compatibilidad garantiza mejores resultados, sobre todo en casos de trasplante renal y hepático. Los GR utilizados en las transfusiones deben ser idénticos o compatibles a los del receptor del trasplante, pero cuando hay diferencia ABO entre donante y receptor del hígado, se debe prestar atención a que el plasma y las plaquetas transfundidas sean compatibles con los GR del receptor y con el órgano del donante. En trasplante de hígado, donde los requerimientos transfusionales son altos, se debe tener un stock mínimo en BS de 20 a 30 U de PG, PFC y CP. El receptor debe tener su tipificación ABO-Rh y estudio de anticuerpos irregulares de no más de 2 semanas de antigüedad, se aconseja que las primeras 10 U de GR, así como las 8 a 10 últimas, deben ser Rh negativas y CMV negativas si el receptor tiene esas características. En caso de existir anticuerpos irregulares, estas unidades también deberán ser negativas para el antígeno implicado.

En trasplante alogénico de médula ósea la identidad ABO entre donante y receptor no es necesaria, pero en caso de incompatibilidad mayor, la médula ósea a trasplantar debe ser desprovista de GR.

PACIENTES ONCOLÓGICOS

Los pacientes con cáncer frecuentemente requieren cuidados de soporte hematológico, para compensar diversos grados de falla medular.

La transfusión está indicada en pacientes con citopenias asociadas malignas, bien sea por enfermedad crónica, pérdidas sanguíneas, infiltración tumoral de la médula ósea o como consecuencia de los tratamientos de radio y quimioterapia.

Como recomendaciones generales, si es probable que se vayan a necesitar transfusiones repetidas de GR y plaquetas, administrarlos leucorreducidos (para evitar el riesgo de reacciones y aloinmunizaciones), evitar que dichos componentes provengan de familiares consanguíneos (para

evitar el riesgo de EICH en pacientes inmunosuprimidos) y en lo posible que sean componentes CMV negativos, sobre todo en caso de pacientes inmunocomprometidos.

Las indicaciones generales para la transfusión de GR en pacientes anémicos son aplicables a los pacientes oncológicos, por ello de igual manera, la decisión de transfundir en estos pacientes se debe basar en la condición clínica individual de cada paciente y no en una cifra de hemoglobina.

Las indicaciones generales para la transfusión de plaquetas, también son aplicables en los pacientes oncológicos, hay especial referencia en pacientes con leucemias agudas, estudios recientes sugieren que es posible esperar a transfundir con recuentos entre 6 000 y 10 000/mm³ con manifestaciones hemorrágicas menores y recientes y en pacientes febriles, en recuentos entre 11 000 y 20 000/mm³ transfundir si existe trastorno de coagulación asociado o si se está utilizando heparina, preventivamente a punción lumbar, biopsias o inserción de catéteres venosos, recuentos mayores de 20 000/mm³ transfundir en presencia de sangrado mayor y hasta control del mismo. Se refiere que los niños con leucemia linfóide aguda resuelven su trombocitopenia inicial mucho más rápido que aquellos con leucemia mieloblástica aguda.

110

En pediatría, la falla medular es la razón más importante para el uso de plaquetas, sobre todo la inducción de trombocitopenia producida por quimioterapia y/o radiación, los pacientes con neoplasias que comprometen la médula ósea (leucemia, linfoma, etc.) también necesitan soporte plaquetario, pacientes con falla medular primaria (anemia aplásica de Fanconi), usualmente requieren soporte plaquetario de intensidad variable así como los niños sujetos a trasplante de médula ósea o autotrasplante. Los donantes para pacientes con anemia aplásica no deben ser familiares cuando hay la posibilidad de trasplante.

Hay inconsistencia en los reportes referentes a la eficacia de las transfusiones de granulocitos en pacientes neutropénicos febriles, en pacientes neutropénicos y con infecciones por hongos, y como uso profiláctico.

La irradiación de componentes sanguíneos se considera conveniente en pacientes receptores de trasplante de médula ósea y en individuos con enfermedad de Hodgkin, y una posible indicación en pacientes sometidos a quimioterapia intensiva.

PACIENTES DE EMERGENCIA

La evaluación inicial metódica y acuciosa es fundamental en el manejo de todo paciente que ingresa a emergencia, se aplica en tres fases.

Fases

- **FASE 1: EVALUACIÓN INICIAL Y RESUCITACIÓN**

Evaluación de la vía aérea (libre), evalúe la respiración (administración de oxígeno, apoyo ventilatorio), evalúe la circulación (administración de fluidos, hemocomponentes) y control de la hemorragia si existe, detectar trastornos en el SNC (nivel de conciencia, signos de focalización).

- **FASE 2: REEVALUACIÓN**

De los signos vitales y grado de respuesta a la resucitación, evaluación de PVC y diuresis.

- **FASE 3: TRATAMIENTO DEFINITIVO**

Tratamiento quirúrgico o conservador.

Manejo

La estrategia del manejo debe basarse en la respuesta del paciente a la resucitación inicial y administración de fluidos (ver CHOQUE HIPOVOLÉMICO).

Pacientes con quemaduras graves

En caso de pacientes con quemaduras graves, su manejo es similar al de los pacientes traumatizados. Al igual que en otras formas de hipovolemia, el objetivo principal del tratamiento con fluidos endovenosos es el de restaurar el VST con el fin de mantener la perfusión y oxigenación tisular.

La quemadura se considera grave si el compromiso es mayor de 15 % del ASC en adultos y mayor de 10 % del ASC en niños y ancianos, el ASC comprometida se calcula por medio de la conocida regla de los 9.

Recordar que la gravedad de una quemadura no solo se califica por su extensión sino también por la profundidad de la misma (primer a tercer grado).

En relación al mecanismo de lesión, las quemaduras dañan los capilares, lo que provoca el escape de fluidos al espacio intersticial y causa edema. El aumento de la permeabilidad capilar no se limita al área lesionada, sino que se extiende a todo el cuerpo. La pérdida de la integridad de la membrana es mayor en las primeras 8 horas siguientes a la lesión y solo se repone después de 18 a 36 horas.

El uso de cristaloides por si solo es seguro y efectivo para la resucitación por quemaduras. El uso de la cantidad correcta es más importante que el tipo de fluido empleado. Como se sabe, el indicador más útil de resucitación por fluidos es la monitorización de la diuresis horaria. En ausencia de glucosuria y diuréticos, trate de mantener la diuresis en 0,5 mL/kpc/h en los adultos y en 1 mL/kpc/h en los niños. El control de la presión arterial puede ser difícil de valorar en pacientes gravemente quemados y puede no ser confiable.

La transfusión de hemocomponentes debe ser considerada solo cuando la semiología indica suministro inadecuado de oxígeno a los tejidos. No hay justificación para el uso de sangre en el manejo inicial de las quemaduras, excepto si otras lesiones así lo requieran.

Pautas de requerimiento de fluidos en quemados

EN ADULTOS

● EN LAS PRIMERAS 24 HORAS

El volumen de fluidos requeridos (en mL) = peso (en kg) x ASC quemada (%) x 3.

Más fluidos de mantenimiento requeridos (en mL) = peso (en kg) x 35.

Administrar la mitad de este volumen en las primeras 8 horas y la segunda mitad en las siguientes 16.

● EN LAS SEGUNDAS 24 HORAS

– El volumen de fluidos requeridos (en mL) = peso (en kg) x ASC (%) x 1.

– Más fluidos de mantenimiento requeridos (en mL) = peso (en kg) x 35.

Administrar este volumen en 24 horas.

El límite superior del ASC quemada se ha fijado en 45 % en los adultos, para evitar el riesgo de sobrecarga de fluidos. Este límite puede ser ignorado si así lo indica el proceso continuo de monitorización.

EN NIÑOS

● EN LAS PRIMERAS 24 HORAS

- Volumen de fluidos requeridos (en mL) = peso (en kg) x ASC (%) quemada x 3.
- Más fluidos de mantenimiento requeridos (en mL): los primeros 10 kg (peso en kg x 100), los siguientes 10 kg (peso en kg x 75) y los kilogramos subsiguientes (peso en kg x 50).

Administrar la mitad de este volumen en las primeras 8 horas y la otra mitad en las siguientes 16 horas.

El límite superior del ASC quemada se ha fijado algunas veces en 35 % en los niños para evitar el riesgo de sobrecarga de fluidos, este límite puede ser ignorado si así lo indica el proceso continuo de monitorización.

Fluidoterapia

Los fluidos de reemplazo son empleados para reponer las pérdidas anormales de sangre, plasma u otros fluidos extracelulares. Estos incrementan el volumen del compartimiento vascular, pero mantienen la normovolemia.

Los fluidos de mantenimiento son soluciones cristaloides que se emplean para reponer las pérdidas fisiológicas normales a través de la piel, pulmones, heces y orina.

112 Dentro de los cuidados generales del paciente quemado es importante recordar que la fluidoterapia si bien es importante no es la única medida.

Toxide antitetánico

La administración de toxoide antitetánico es esencial en estos pacientes, al igual que brindar la analgesia necesaria, colocación de sonda nasogástrica y catéter urinario, mantener el ambiente sobre los 28 °C para prevenir la pérdida de calor, controlar la infección, proveer una adecuada nutrición, tratar la anemia, dar tratamiento quirúrgico local de ser necesario (debridaciones e injertos), implementar fisioterapia temprana como prevención de neumonía, invalidez y formación de contracturas.

OTRAS ENTIDADES CLÍNICAS QUE PUEDEN REQUERIR TRANSFUSIONES SANGUÍNEAS

Hemorragia digestiva alta

Si la hemorragia es grave, con compromiso de los signos vitales (pulso mayor de 100/min y PA sistólica menor de 100 mmHg) y Hb menor de 10 g/dL, la primera medida es el reemplazo de fluidos, complementada con la transfusión de PG, según la condición clínica del paciente y para mantener una Hb mayor de 9 g/dL.

Malaria

Dentro del cuadro clínico de esta hemoparasitosis, se describe la anemia grave de tipo normocítica, debido a la hemólisis que se presenta, sobre todo en la malaria de tipo falciparum. En algunos casos se hace necesaria la transfusión de GR cuando la anemia es tan grave que pueda comprometer la vida, de acuerdo a los parámetros descritos anteriormente.

VIH/sida

El manejo de la anemia en esta infección está basado en el tratamiento de las condiciones asociadas.

Deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6FD)

Esta entidad generalmente es asintomática, pero puede presentarse ictericia y anemia precipitadas por una infección, drogas o sustancias químicas; La hemólisis se detendrá una vez que las células que son más deficientes en esta enzima se hayan destruido, la transfusión no es necesaria en la mayoría de los casos, pero si podría salvar la vida en presencia de hemólisis grave.

Falla o supresión medular

Su expresión es la pancitopenia. Cuando la anemia, debido a la enfermedad subyacente y/o al tratamiento, es grave podría considerarse la necesidad de transfundir GR (ver transfusiones en oncología).

Anemia de células falciformes

Entre los signos se describe anemia, GR anormales y presencia de hemoglobina anormal (HbF), en los episodios de crisis agudas donde puede presentarse anemia aguda grave (por secuestación esplénica, aplasia y/o hemólisis), entre otras medidas podría requerirse la administración de GR, la transfusión precoz en las crisis puede salvar la vida.

Talasemias

Estas hemoglobinopatías, según el tipo (beta-talasemia mayor o menor), podrían requerir la transfusión de GR. Por ejemplo, si la anemia, de tipo microcítica hipocrómica, es grave.

Enfermedad hemolítica del recién nacido

10

GENERALIDADES

La enfermedad hemolítica del recién nacido (EHRN) o perinatal es una afección inmunológica aloinmune, mediada por anticuerpos maternos dirigidos contra antígenos de origen paterno presentes en los hematíes fetales y del recién nacido. (Cortés, 2012)

Por otro lado, la ictericia es uno de los signos clínicos más comunes durante el periodo neonatal y muchas de esas situaciones se deben a fenómenos inmunohematológicos maternos que afectan al feto y requieren el empleo de diversos procedimientos terapéuticos, como la fototerapia y la exanguinotransfusión. Entre dichas patologías inmunohematológicas, relacionadas a fenómenos de naturaleza inmunohematológica está la enfermedad hemolítica del recién nacido (EHRN), la trombocitopenia neonatal inmunitaria y la neutropenia neonatal aloinmunitaria.

La bilirrubina, a concentraciones elevadas en circulación fetal, es tóxica para el sistema nervioso central, pudiendo producir daño neurológico permanente, daño conocido como kernícterus, que es la expresión clínica de la disfunción cerebral conocida como encefalopatía bilirrubínica. La mayoría de estos cuadros fallecen y los que sobreviven quedan con secuelas irreversibles (retardo intelectual, parálisis cerebral, etc.).

La ictericia fisiológica del neonato es un proceso benigno autolimitado, se estima que se presenta hasta en un 50 % de los recién nacidos a término (RNAT) y hasta en un 80 % de los recién nacidos pretérmino (RNPT). El nivel sérico de bilirrubina indirecta suele aumentar en los RNAT hasta un máximo de 8 mg/dL a los 3 días de vida y posteriormente disminuye. En los RNPT el valor máximo puede ser hasta 12 mg/dL y posteriormente disminuye.

Cuando la ictericia no se resuelve dentro de las primeras dos semanas de vida en el recién nacido a término (o por más de tres semanas en el prematuro), la ictericia no se puede considerar como fisiológica y deberá investigarse.

La ictericia resulta de un incremento de bilirrubina sérica indirecta (no conjugada) que llega al hígado y/o de la imposibilidad de excretarla por disfunción o inmadurez en el proceso metabólico hepático, intestinal o renal. En la ictericia neonatal, es clínicamente evidente cuando existe una concentración de bilirrubina mayor de 5 mg/dL en suero y se manifiesta clínicamente por un peculiar tinte amarillento en la piel, mucosas y/o esclerótica ocular.

La mayoría de los RN, sea a término o pretérmino, no tienen ictericia al nacer, porque toda la bilirrubina fetal es metabolizada por el hígado materno, por ello la ictericia suele presentarse alrededor de las 24 horas de nacido, y es por la incapacidad (inmadurez) del aparato metabólico del hígado neonatal para procesarla de manera eficiente. La enzima directamente implicada en este proceso metabólico es la glucoroniltransferasa, que normalmente es baja en los RNT y RNPT. Así pues, la ictericia neonatal es el resultado del aumento en la producción de bilirrubina indirecta (no conjugada) secundaria a la hemólisis y se hace evidente por la inmadurez hepática del neonato.

La bilirrubina indirecta es liposoluble e insoluble en agua, circula en el plasma unido a la albúmina. Cuando la capacidad de unión a la albúmina sérica es excedida, comienza a aparecer bilirrubina libre en el plasma, que difunde hacia los tejidos y mucosas impregnándose en ellos y dando ese color amarillento característico. La afinidad de esta bilirrubina es mayor por el tejido nervioso.

El grado de anemia neonatal resultante depende de la capacidad de la médula ósea para producir hematíes en respuesta a dicho fenómeno hemolítico. En los cuadros de hemólisis severa se activa la eritropoyesis extramedular en órganos como el hígado y bazo especialmente. Al nacer la mayoría de recién nacidos presentan una anemia mínima y discreta hepatoesplenomegalia, la mayoría de los afectados no requieren tratamiento. Cuando la anemia es severa, aparecen fallas orgánicas severas y se desarrolla el *hidrops fetalis*, esta condición se genera intraútero. Lo cual es consecuencia de la disminución de la función de síntesis proteica del hepatocito, por priorización de su función de eritropoyesis extramedular. Así, la producción de albúmina disminuye, lo cual hace disminuir la presión coloidosmótica del plasma, que, a su vez, provoca un edema generalizado, ascitis, derrame pericárdico y pleural, lo que genera anasarca.

116

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERBILIRRUBINEMIA

Existen varias clasificaciones de la hiperbilirrubinemia.

Según su relación o no con la normalidad

Es la más conocida.

- Hiperbilirrubinemia fisiológica.
- Hiperbilirrubinemia patológica.

Según el tipo de bilirrubina implicada

- Hiperbilirrubinemia no conjugada (indirecta).
- Hiperbilirrubinemia conjugada (directa).
- Hiperbilirrubinemia mixta (ambas).

Según su mecanismo de producción

- Aumento de su producción.
 - Incompatibilidad ABO y Rh.
 - Hematíes con alteraciones morfológicas.
 - Hemoglobinopatías.
 - Fármacos y toxinas.
 - Infecciones (bacterianas, virales), etc.

- Déficit de transporte
 - Neonato prematuro.
 - Hipoalbuminemia, etc.
- Déficit de captación
 - Enfermedad de Gilbert.
- Déficit de conjugación
 - Enfermedad de Crigler-Najar.
 - Ayuno prolongado, etc.
- Déficit de transporte intracelular y excreción.
 - Enfermedad de Dubin-Johnson.
 - Enfermedad de Rotor.
- Colestasis.
 - Intrahepática (alteraciones enzimáticas, etc.).
 - Extrahepática (diversas alteraciones de vías biliares)
- Aumento en la circulación extrahepática.
 - Lactancia materna.
 - Alteraciones varias (estenosis, atresias, etc.).

Hiperbilirrubinemia no conjugada (indirecta)

Ictericia fisiológica del recién nacido

La mayoría de los recién nacidos desarrollan niveles de bilirrubina sérica no conjugada superiores a 2 mg/dL durante la primera semana de vida. Este valor crece normalmente en los recién nacidos a término hasta un promedio de 8 mg/dL a los 3 días de vida y disminuye a menos de 1,5 mg/dL al décimo día en recién nacidos normales.

En los RNPT puede persistir por un mayor tiempo, hasta 3 semanas. En ellos el pico puede ser de 10 a 12 mg/dL al quinto día de vida y puede aumentar a más de 15 mg/dL.

La intensidad de su presentación está relacionada fundamentalmente con el grado de madurez del recién nacido y pueden ser más activos en condiciones anómalas como hipoxia, acidosis, etc. y su manejo consiste en la simple observación.

Ictericia asociada a la lactancia materna

Esta situación se da tanto en recién nacidos sanos a término, como en prematuros y que en raras veces puede producir complicaciones graves.

Existen estudios que demuestran que recién nacidos alimentados exclusivamente con leche materna presentan ictericia en grado moderado y en mayor proporción que los recién nacidos alimentados con fórmulas industrializadas, tanto en la primera semana de vida como a mayor edad. Esta suele sobreponerse a la ictericia fisiológica.

Su manejo consiste en la simple observación, en algunos casos puede ser necesario la suspensión temporal de la lactancia materna o incluso hasta su reemplazo por fórmulas artificiales.

Ictericia por incompatibilidad del factor Rh

Situación clínica en la cual la gestante Rh negativo sensibilizada, detecta y destruye hematíes fetales Rh positivo del feto, heredados del padre, con lo que provoca hiperbilirrubinemia neonatal y complicaciones como la eritroblastosis fetal.

Las manifestaciones clínicas y gravedad de la enfermedad hemolítica son el resultado de la intensidad de dicha hemólisis y del grado de respuesta compensadora, del feto o neonato, en lo que a la producción de hematíes respecta.

El contacto de la sangre materna con hematíes fetales se da en las siguientes situaciones:

- **FISIOLÓGICO.** Transfusión feto-materna-fisiológica intraparto.
- **PATOLÓGICAS.** Aborto espontáneo, embarazo ectópico, etc.
- **PROCEDIMIENTOS.** Muestra de vellosidades coriónicas, amniocentesis, extracción manual de placenta, aborto provocado, etc.

La cantidad de sangre mínima necesaria para sensibilizar a la madre, contra el antígeno D y en una transfusión feto-materna, es igual o mayor a 5 mL.

118

Sea cual sea el mecanismo provoca la producción de anticuerpos maternos del tipo anti-D, antígeno que no tiene y por ello su sistema inmune reconoce como extraño. Los del tipo IgM que no cruzan la placenta y los del tipo IgG que si lo hacen y son los que finalmente se unen a los hematíes fetales y activan su fagocitosis a cargo de los macrófagos (hemólisis extravascular). Esto activa la eritropoyesis extramedular compensatoria del feto o neonato, con hepatoesplenomegalia, hipoalbuminemia, y, por esto, anasarca, pudiendo llegar hasta hidropesía. Además del deterioro simultáneo de su función cardíaca, hasta la muerte fetal en algunos casos.

El diagnóstico se hace con base en la identificación prenatal de las gestantes Rh negativo y de la pareja Rh positivo, como situación clínica a tener en cuenta dentro de la consideración de embarazo de alto riesgo.

Las madres Rh negativo se deberán estudiar con análisis para detectar la presencia de anticuerpos anti-D (cuantitativa) o con el test de Coombs indirecto (TCI). Estos análisis deberán hacerse al inicio del embarazo y con un seguimiento cada 2 a 4 semanas en promedio. Títulos de anticuerpos igual o mayores a 1:16 exigen toda la atención posible.

La mayoría son cuadros clínicos moderados y graves. La ictericia suele manifestarse en las primeras 24 horas de vida, la anemia es grave, así como los demás signos clínicos ya descritos. El test de Coombs directo (TCD) positivo en el neonato confirma la etiología de la hemólisis.

Como medida preventiva está establecido la administración de inmunoglobulina anti-D a todas las madres Rh negativo no sensibilizadas, a las 28 semanas de gestación y en el transcurso de las primeras 72 horas posparto, con esta medida se disminuye la isoimmunización por Rh. La dosis de inmunoglobulina anti-D recomendada es de 300 mg.

Ictericia por incompatibilidad ABO

Esta situación clínica es ocasionada por la interacción entre los anticuerpos maternos anti-A o anti-B de una madre de grupo O, con los hematíes A o B del recién nacido, antígenos A y/o B heredados del padre. Esta es una situación muy frecuente, más que la incompatibilidad por Rh.

Los anticuerpos anti-A y anti-B se encuentran normalmente en el suero de las personas del grupo O, A y B. La EHRN por incompatibilidad ABO estaría limitada solo a neonatos A o B o AB, cuyas madres son del grupo O. Estos anticuerpos pueden ser de tipo IgA, IgM o IgG, pero solo los anticuerpos IgG atraviesan la placenta y por ello, los responsables de la enfermedad.

La fisiopatología y la clínica es semejante a la descrita en el caso de incompatibilidad por Rh, pero aquí es más leve y benigna.

Luego del nacimiento, la hiperbilirrubinemia puede tratarse exitosamente con fototerapia y raramente se requiere exanguinotransfusión. (Torres, 2011)

Además, existen otras causas menos frecuentes de hiperbilirrubinemia no conjugada (indirecta).

Hiperbilirrubinemia conjugada (directa)

Entre las entidades clínicas, raras y poco frecuentes, que ocasionan el aumento de la bilirrubina conjugada (directa) circulante se describen:

- Fibrosis quística.
- Fructosemia.
- Galactosemia.
- Deficiencia de alfa-1 antitripsina.
- Tirosinemia.
- Síndrome de Dubin-Johnson.
- Síndrome de Rotor.
- Colestasis asociada a nutrición parenteral local.
- Enfermedades infecciosas.
- Atresia de vías biliares,.
- Otras

119

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento en los recién nacidos ictericos es mantener las cifras de bilirrubina dentro de los límites seguros. Las principales alternativas terapéuticas a considerar son:

- La fototerapia.
- La exanguinotransfusión.

Fototerapia

Se basa en que la exposición de los recién nacidos ictericos a la luz solar o a lámparas fluorescentes azules produce una disminución de la bilirrubina sérica. Su eficacia está influenciada por la edad gestacional, peso al nacer, y edad posnatal del niño, como también la etiología de la ictericia.

La necesidad de exanguinotransfusión, que es un tratamiento invasivo más delicado y riesgoso, ha disminuido notablemente, por ello en la actualidad la fototerapia es el tratamiento de elección para la hiperbilirrubinemia.

Los efectos colaterales de la fototerapia son relativamente leves y se pueden evitar fácilmente con protección ocular, control estricto del balance hídrico, entre otros.

El efecto de la fototerapia es mayor cuanto más elevados y cerca están los valores de hiperbilirrubinemia indirecta para aplicar la exanguinotransfusión,

Frente a un neonato icterico, siempre debe intentarse de inicio la fototerapia y la interrupción del amamantamiento, aún si los niveles de bilirrubinas son de hasta 29 mg/dL.

Exanguinotransfusión

Este procedimiento, se basa en la remoción mecánica de sangre del recién nacido, hematíes sensibilizados por anticuerpos de la madre, y su reemplazo por sangre de un donante compatible. Es considerada la terapia de elección cuando los altos niveles de bilirrubina circulante pueden dañar el sistema nervioso central.

La exanguinotransfusión de doble volemia (volemia referencial del neonato) puede remover el 85 % aproximadamente de los hematíes circulantes y reduce la concentración de bilirrubina en cerca del 50 %. Luego, puede ocurrir un efecto de rebote por paso de la bilirrubina de los tejidos a la circulación, la fototerapia puede ser utilizada concomitantemente, antes y después del procedimiento.

Entre los objetivos a lograr retirar de la circulación del neonato:

120

- Hematíes sensibilizados con el anticuerpo materno.
- Disminuir el nivel sérico de bilirrubina.
- Eliminar el anticuerpo materno libre en el suero.
- Corregir la anemia con el aporte de hematíes jóvenes y compatibles.

Las indicaciones de exanguinotransfusión giran en base a un análisis exhaustivo de cada caso en particular, donde se considera factores como el peso del neonato, su nivel de madurez o prematuridad, nivel de bilirrubina y su velocidad de incremento (según controles periódicos), relación bilirrubina/albúmina, entre otros. Por lo que se pueden revisar guías clínicas existentes.

INDICACIONES

A pesar del gran número de estudios clínicos y de laboratorio que han investigado la neurotoxicidad de la bilirrubina, no hay guías óptimas con respecto a cuándo realizar una exanguinotransfusión. Sin embargo, parece existir acuerdo en que usando los criterios del nivel total de bilirrubinas y la relación bilirrubina-albúmina sérica, se mejoran los criterios para la exanguinotransfusión. Como referencia, los niveles séricos de bilirrubina para decidir este procedimiento, pueden variar de 10 a 25 mg/dL, según el cuadro clínico y los demás factores a considerar.

La exanguinotransfusión es un procedimiento más delicado y riesgoso que la fototerapia, se documentan diversas complicaciones como cardiovasculares (arritmias), hemodinámicas (sobrecarga o déficit de volumen), hematológicas (anemia, trombocitopenia), infecciosas (contaminaciones), inmunológicas (enfermedad injerto-huésped), metabólicas (citrato potasio).

Para minimizar el riesgo y las complicaciones se debe tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

- Utilizar paquetes globulares tamizados y frescos (menos de 3 días).
- Pruebas cruzadas previas: madre-donante y donante-neonato.
- Volumen referencial a usar: doble de la volemia del recién nacido (160 mL/kpc) aproximadamente.

La preparación de la sangre total reconstituida (paquete globular fresco + plasma fresco congelado ABO-Rh compatible) a un Hto específico, se puede revisar en el siguiente ejemplo:

Ejemplo: Se requiere preparar 400 mL de sangre con Hto de 56 %.

Es necesario conocer el Hto del PG elegido, para el ejemplo: Hto = 76 %.

FÓRMULA PARA DETERMINAR LA CANTIDAD DE HEMATÍES NECESARIO:

$$X \text{ (mL)} = \frac{\text{volumen requerido} \times \text{hematócrito requerido}}{\text{hematócrito del PG elegido}}$$

$$X \text{ (mL)} = \frac{40 \times 56}{76} = 294 \text{ mL}$$

FÓRMULA PARA DETERMINAR LA CANTIDAD DE PFC QUE SE REQUIERE AGREGAR A LOS HEMATÍES:

$$\text{Cantidad de PFC a agregar} = \text{volumen requerido} - X$$

$$\text{o sea: } 400 - 294 = 106 \text{ mL}$$

- Si el volumen de recambio es mayor, se debe seleccionar 2 unidades de PG; dividir el volumen total requerido entre las 2 bolsas de PG elegidas y usar la misma unidad de PFC para la reconstitución de ambas.

A manera de resumen, con fines prácticos, diremos que el manejo de los neonatos con EHRN será de manera general, sea debido a incompatibilidad ABO, Rh y u otra causa, iniciar inmediatamente la fototerapia continua, si el nivel de hiperbilirrubinemia total supera el valor de 20 mg/dL indicar la exanguinotransfusión.

DEFINICIÓN

Se llama aféresis al conjunto de procedimientos que permiten retirar uno o más componentes de la sangre de una persona, y retornan el resto de los componentes a su torrente circulatorio, mediante la utilización de máquinas llamadas separadores celulares. La aféresis puede realizarse con fines terapéuticos y con fines de donación. Este procedimiento deberá estar a cargo de un personal asistencial debidamente capacitado, por la complejidad del mismo.

PROCEDIMIENTOS

Entre los procedimientos que se realizan a pacientes están los siguientes:

- Con fines terapéuticos. Recambio plasmático, citaféresis para remoción de GR, leucocitos, plaquetas o plasma.
- Con fines productivos. Procedimientos que se realizan con fines de donación de leucocitos, de plaquetas, de plasma.

123

DONACIÓN POR AFÉRESIS

Al igual que el procedimiento de donación estándar, el candidato a donar por aféresis deberá cumplir los mismos requisitos y pasará por una evaluación clínica previa, en búsqueda de antecedentes de importancia, evaluación de signos vitales y, en especial, de la función cardiorrespiratoria.

Exámenes auxiliares

Son los mismos que se consideran en la donación estándar, GS y Hto; además, hemograma, recuento de plaquetas, tipificación HLA, anticuerpos contra CMV, dosaje de proteínas plasmáticas e inmunoglobulinas, pruebas de función hepática, dosaje de urea y electrolitos, perfil de coagulación y evaluación del título de anti-A y anti-B. En la aféresis, la evaluación inmunoserológica, es decir, el tamizaje de enfermedades infecciosas, se realizará antes del procedimiento, y el donante deberá firmar el consentimiento informado, que no es otro que la misma Ficha de Selección del Donante.

Técnica

La donación se podrá realizar quincenalmente, en situaciones especiales, como en el caso de sesiones de plaquetoféresis, se puede donar luego de 72 horas del último procedimiento. Asimismo, en el caso de plaquetoféresis se aconseja que el donante no haya ingerido salicilatos y/o antiagregantes plaquetarios durante los 7 días previos a la donación.

El volumen extracorpóreo movilizado, incluida la donación, no debe exceder el 15 % del VST del paciente. Es recomendable no donar plaquetas y/o leucocitos más de 12 veces al año.

El volumen de plasma extraído no debe exceder de 600 mL, sin utilizar una solución para reemplazo del volumen del plasma extraído.

Como límites de donación por aféresis, no más de 15 L pueden ser donados en un año, no más de 2,5 L en un mes y no más de 1 L en una semana.

La duración del procedimiento no debe exceder de 3 horas, aunque puede ser modificada por el médico a cargo.

CITAFÉRESIS TERAPÉUTICA

La citaféresis terapéutica se recomienda para reducir los elementos celulares sanguíneos anormales en cantidad y calidad, en situaciones de emergencia, cuando las terapias convencionales son ineficaces o su efecto toma tiempo.

Eritrocitaféresis

En la enfermedad de células falciformes, este procedimiento mejora la oxigenación tisular y previene la deformidad falciforme en microvasculatura, corrige la anemia y altera favorablemente la viscosidad y reología de la sangre, mejora la tolerancia al ejercicio y revierte las oscilaciones periódicas en el flujo sanguíneo cutáneo, asimismo, mejora la capacidad de concentración renal y función esplénica.

Se promueve su uso para complicaciones agudas de la enfermedad como el síndrome torácico agudo, el priapismo, la crisis dolorosa grave, la oclusión de la arteria retiniana y colestasis intrahepática, y para profilaxis durante el embarazo, antes de la cirugía o para pacientes que han sufrido accidente cerebrovascular.

El procedimiento también se ha usado en pacientes con infección parasitaria de los GR como malaria grave y complicada y la babesiosis, para disminuir la concentración de parásito circulante, lo que puede ayudar a sostener la vida hasta que la terapia convencional y la inmunidad natural hagan efecto.

La remoción automática de GR y la hemodilución normovolémica se realizan en forma segura en policitémicos y se reserva para reducir el Hto de manera urgente.

Leucocitaféresis

Se usa para ayudar en el manejo de pacientes con leucemia aguda o crónica hiperleucocíticas, cuando el volumen fraccionado de leucocitos excede 20 %, ya que reduce la viscosidad de la sangre y mejora la calidad de los flujos sanguíneos cerebral y pulmonar. Un solo procedimiento de leucoféresis reduce el número de leucocitos en 20 % a 50 %.

La leucoféresis está indicada cuando el conteo de blastos excede 100 000/mL (leucocrito mayor del 10 %), en especial cuando aparecen síntomas evidentes pulmonares o del sistema nervioso central.

El efecto de la leucoféresis es transitorio, por eso se debe instituir la quimioterapia. Respuestas transitorias a la leucoféresis, usada sola o en combinación con bajas dosis de quimioterapia, han sido observadas en varios desórdenes linfoproliferativos.

Sin embargo, la mayoría de los pacientes rápidamente recaen y no responden a la futura terapia con leucoféresis.

La leucoféresis crónica proporciona un control aceptable del número de leucocitos en el embarazo, situación esta en que los agentes citotóxicos deben ser evitados.

La remoción de gran número de linfocitos en un período de semanas puede suprimir el número de linfocitos periféricos en pacientes con artritis reumatoidea por períodos de hasta un año y alterar las mediciones de laboratorio de respuesta inmune a una variedad de estimulantes.

Algunos pacientes experimentan una modesta pero significativa reducción de la actividad de la enfermedad. Sin embargo, es difícil identificar los pacientes que pueden derivar un sustancial beneficio de esta terapia.

Plaquetoféresis

Se reserva para pacientes con desórdenes mieloproliferativos y hemorragia o trombosis asociada con un incremento en el número de plaquetas circulantes.

Algunos autores consideran este procedimiento cuando el recuento plaquetario excede de 1 000 000/mL, sin embargo, no hay una consistente relación entre el nivel de elevación de plaquetas y la ocurrencia de síntomas. Un solo procedimiento de plaquetoféresis puede bajar el conteo en 30 % a 50 %.

El mantenimiento del paciente trombocitopénico con aféresis únicamente no ha sido útil. La terapia a largo plazo, más práctica, hace recomendable la quimioterapia simultánea. La plaquetoféresis profiláctica no se garantiza independientemente del número de plaquetas.

PLASMAFÉRESIS TERAPÉUTICA

La aféresis terapéutica es el recambio de un componente de sangre, el cual es reemplazado por expansores plasmáticos (coloides, albúmina) o PFC, la más frecuente es la plasmaféresis (recambio de plasma).

El recambio plasmático terapéutico es la extracción de grandes volúmenes plasmáticos de un paciente y su restitución con una solución de reposición (plasma, soluciones coloides o cristaloides), con el fin de eliminar o reducir de la circulación sanguínea aquellos elementos considerados responsables de una enfermedad o de sus manifestaciones clínicas, hasta niveles que permitan la mejoría o resolución de la enfermedad que estuvieran ocasionando. (McLeod, 2010)

Es un procedimiento por el cual se reduce un elemento patológico y se reemplaza por soluciones coloidales, cristaloides o PFC. La albúmina humana es la solución ideal de reposición, con reinfusión de los elementos formes. La plasmaféresis tiene indicaciones precisas de acuerdo a la respuesta obtenida, busca una mejoría de los síntomas clínicos de la enfermedad, por lo tanto, no es un tratamiento etiológico, sino coadyuvante.

La tecnología actual ofrece equipos de plasmaféresis que combinan técnicas de centrifugación y filtración. La centrifugación separa los componentes sanguíneos por medio de la fuerza y la filtración, por membranas con poros de 0,6 μ m y excluye el paso de elementos celulares, es decir se obtiene un plasma de mayor pureza.

Indicaciones

- **ENFERMEDADES DEL COLÁGENO Y REUMATOLÓGICAS.** Enfermedad de Raynaud, artritis reumatoidea, esclerodermia, síndrome de CREST, síndrome de Sjögren.
- **ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS.** Miastenia grave, polineuropatía, neuropatía óptica, mielopatía transversa, linfomatosis intravascular maligna, polineuropatía desmielinizante crónica asociada a IgM antimielina.
- **ENFERMEDADES HEPÁTICAS.** Hepatitis fulminante, falla hepática.
- **ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS.** Paraproteinemias, macroglobulinemia, anemia aplásica refractaria.
- **SÍNDROME DE HIPERVISCOSIDAD PARAPROTEINÉMICO.** Enfermedad hematológica asociada con mieloma múltiple por exceso de la producción de inmunoglobulinas, generalmente de los tipos IgG, IgA y, raramente, IgD, IgE e IgM. Se debe hacer plasmaféresis en casos de alteraciones del sistema nervioso central, alteraciones de la hemostasia, hiperviscosidad mayor de 10cp, nefropatía, no respuesta al tratamiento, citopenia durante el tratamiento. Los síndromes de hiperviscosidad se pueden tratar por años con plasmaféresis repetidas, sin embargo, no alteran el curso de la enfermedad.
- **ENFERMEDADES RENALES.** Glomerulonefritis por complejo inmune, síndrome de Goodpasture-rechazo del trasplante renal.
- **ENFERMEDADES METABÓLICAS.** Hay evidencia de que las lesiones cutáneas y vasculares de la hipercolesterolemia familiar regresan cuando los niveles de LDL son controlados por plasmaféresis en pacientes con enfermedad homocigótica y heterocigótica pobremente controlada. A pesar de lo controvertido del nivel de LDL plasmático, la frecuencia de la necesidad de aféresis para obtener un valor determinado es predecible. La plasmaféresis también se usa en otras alteraciones metabólicas como la enfermedad de Refsum.
- **ENFERMEDADES MALIGNAS.** Cáncer por anticuerpo, tumor específico, melanoma múltiple, linfomas, leucemias, sarcoma de Kaposi, pénfigo buloso.
- **ALTERACIONES INMUNES.** En los pacientes con síndrome de Goodpasture, los títulos de anti-MBG (membrana basal glomerular) se relacionan con la actividad de la enfermedad, por eso, la declinación de los títulos durante la terapia predice la recuperación de la enfermedad renal.

126

La plasmaféresis ha permitido resultados similares en otros trastornos asociados con autoanticuerpos específicos, incluidos la miastenia grave, pénfigo y síndrome de Eaton-Lambert, sin embargo, ordinariamente no se esperan remisiones prolongadas sin la terapia concurrente con drogas.

En otras alteraciones mediadas inmunológicamente, como la púrpura trombocitopénica inmune (PTI), púrpura posttransfusión e inhibidores inmunes contra proteínas de la coagulación, la plasmaféresis puede ser útil durante un episodio catastrófico, pero generalmente no se obtiene un beneficio continuado en las alteraciones crónicas.

La plasmaféresis ha demostrado ser efectiva en el síndrome de Guillain-Barré agudo, con efectos clínicos significativos, especialmente cuando se instituye tempranamente, la infusión de Ig EV es igualmente efectiva.

Este procedimiento parece no tener eficacia alguna en los casos de lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Raynaud y vasculitis reumatoidea.

La linfoplasmaféresis y la linfocitaféresis han demostrado mejoramiento temporal y modesto en pacientes con artritis reumatoidea refractaria.

La plasmaféresis terapéutica en la nefritis lúpica y polimiositis no ha demostrado eficacia, pues en los estudios realizados coexistía tratamiento inmunosupresor.

Las investigaciones aún son limitadas, en cuanto a su efectividad, en la esclerosis múltiple. Sin embargo, se describe beneficio en casos de recaídas agudas, terapia de corticosteroides inefectiva, ataque grave, terapia convencional contraindicada y progreso de la enfermedad crónica a pesar del uso óptimo de la terapia convencional.

- **PTT.** La plasmaféresis es el tratamiento de elección y debe ser iniciada tan pronto sea posible después del diagnóstico, debido a que la PTT es una alteración relativamente rara, el recambio plasmático es la terapia salvadora de vidas en muchos pacientes que no responden al tratamiento convencional, sobre todo en emergencias con síntomas graves de inicio agudo.
- **OTROS USOS.** Hiperlipidemia, toxinas, envenenamientos, colitis ulcerativa, tiroiditis autoinmune, enfermedad de Addison, gastritis crónica, atrofia autoinmune, enfermedad de Basedow, asma, diabetes mellitus. La efectividad de la plasmaféresis en el rechazo a trasplantes cardíaco, renal y hepático aún esta en evaluación.
- **USO PEDIÁTRICO.** Insuficiencia renal, eritroblastosis Rh e hipoproteinemia, en caso de rechazo a trasplantes aún esta en estudios.

El uso de la plasmaféresis, como técnica para recolectar plasma del propio paciente previo a su operación, para ser utilizado en el perioperatorio, ha merecido diversas investigaciones, sobre todo en cirugía ortopédica. Se ha determinado que en pacientes añosos es posible extraer hasta 900 mL de plasma por sesión, se restaura la volemia con coloides (preferentemente gelatinas) y así se asegura la normovolemia. El uso de la plasmaféresis para obtener plasma rico en plaquetas horas antes de la operación, en especial en cirugía cardíaca, no ha demostrado eficacia en la disminución del sangrado perioperatorio ni en el uso de sangre homóloga por esta razón.

Técnica

Es necesario una evaluación del paciente, previa y después del procedimiento, incluidos exámenes auxiliares. Para el acceso venoso, se recomienda la aplicación de los catéteres en las venas subclavia o femoral. La solución de reposición ideal es la albúmina humana. Se realiza el intercambio diario de aproximadamente 1 a 1,5 volumen del plasma del paciente (40 mL/kpc) durante una semana. Posteriormente, se continua a un intervalo que depende de la respuesta, hasta la resolución de los síntomas, disminución de la viscosidad sanguínea o de las Ig. El tratamiento concomitante es la quimioterapia.

Posibles complicaciones y efectos secundarios

Riesgo de infección por el uso prolongado de catéteres, contagio de infecciones hemotrasmisibles, hematomas en el sitio de la punción, hipovolemia, hipervolemia, trombosis, hemorragia, hipotensión, anemias y trombocitopenia por hemodilución, así como alteraciones en la concentración de los factores de la coagulación y de las hormonas, reacciones alérgicas, intoxicación por citratos, hipocalcemia, alcalosis metabólica, además es importante tener presente que cuando se utilizan los equipos de aféresis para procedimientos terapéuticos, siempre existe el riesgo de una falla cardíaca (arritmias), por lo tanto deberán tomarse las medidas correspondientes.

Para disminuir los riesgos y las complicaciones es importante, entre otras medidas, que un personal capacitado acompañe al paciente durante todo el procedimiento, brindarle confort y comodidad, no es recomendable que esté en ayunas, que miccione antes de iniciar, realizar una monitorización adecuada, usar coloides (menos albúmina) para reposición, contar con drogas de apoyo en caso se requieran.

Los tiempos requeridos para recuperar la mayoría de las sustancias son de 48 a 72 horas, con excepción del fibrinógeno y el C3, el colesterol se recupera extremada e inexplicablemente lento. Es importante señalar que durante los procedimientos agresivos puede requerirse el aporte de calcio.

Cabe mencionar que existen diferentes estudios que sostienen los beneficios de la aféresis en pacientes con dislipidemias, específicamente en la hipercolesterolemia familiar homocigota, en ellos existe un metabolismo inadecuado del colesterol LDL en el hígado. La tecnología actual logra precipitar el colesterol LDL, a través de la adición de heparina al plasma, la heparina tiene afinidad por la apolipoproteína B (Apo B), que es la proteína constituyente principal de la partícula de LDL. En estos pacientes se ha disminuido la mortalidad, la velocidad de progresión de la aterosclerosis y se han mejorado las expectativas de vida. Es importante considerar el costo de esta técnica y las dificultades que implica realizarla en forma crónica (semejante a la diálisis), en comparación con las drogas actualmente disponibles.

Principios generales para la administración de hemocomponentes

12

La TS o hemoterapia es el procedimiento terapéutico que tiene como objetivo corregir la deficiencia de un componente específico de la sangre, en lo que respecta a la capacidad de transporte de oxígeno (componente eritrocitario) o en lo que respecta a la función hemostática (factores de coagulación y/o plaquetas), para corregir deficiencias en la volemia se prefiere hacer uso de expansores sintéticos del plasma.

La práctica transfusional puede definirse como el conjunto de todas las acciones necesarias que efectúan los profesionales que intervienen en el proceso de la transfusión para garantizar al paciente la recepción de un producto adecuado, seguro y en el momento oportuno. (Llau, 2010)

Desde el punto de vista facultativo, la responsabilidad legal de la transfusión sanguínea corresponde al médico tratante que ordena la misma. (SETS, 2005)

129

OBJETIVOS

Decidir la necesidad de una TS en un paciente, es un acto de gran responsabilidad para el médico tratante, el cual como ya se mencionó anteriormente, debe considerar los beneficios a esperar versus los riesgos potenciales de esta en cuanto a las reacciones adversas que se pudieran presentar.

A continuación, los objetivos que persigue una TS:

- **OBJETIVO 1.** Restauración de la capacidad de transporte de O₂ a los tejidos.
- **OBJETIVO 2.** Restauración de la función hemostática.

La restauración de la capacidad de transporte de O₂ a los tejidos se consigue con el incremento de la masa eritrocitaria, es decir con la transfusión de PG y la restauración de la función hemostática con la transfusión del hemocomponente específico para el déficit, vale decir en caso de déficit de plaquetas con la transfusión de CP y en caso de déficit de factores de coagulación con la transfusión de PFC o CrPr.

Actualmente, si bien es cierto no existe un consenso internacional en cuanto a las indicaciones para la transfusión de todos y c/u de los hemocomponentes, si existen parámetros generales que nos pueden guiar para hacer un uso racional de la sangre y sus derivados; En el presente manual, luego de una amplia revisión de las diversas recomendaciones actuales, se sintetiza, en el siguiente capítulo, dichas indicaciones terapéuticas.

Es importante tener presente que toda transfusión que no está indicada, está contraindicada. Solo se debe transfundir el hemocomponente específico en déficit y en la cantidad mínima necesaria para corregir la sintomatología. Para esto se valora la situación clínica del paciente, se agotan otras alternativas terapéuticas, y finalmente, los datos de laboratorio.

Es importante tener presente que la TS es solo una parte del manejo del paciente, la necesidad de transfusión con frecuencia puede minimizarse con las siguientes recomendaciones:

- La indicación debe basarse en guías nacionales sobre el uso clínico de la sangre, y tomará en cuenta las necesidades individuales del paciente.
 - Tomar las medidas necesarias para minimizar la pérdida sanguínea.
 - Prevención y/o diagnóstico temprano y tratamiento de la anemia y de las condiciones que la causan, más aún en anemia crónica.
 - El uso de fluidos de reemplazo por vía EV (cristaloides o coloides), como terapia inicial, en caso de pérdida sanguínea aguda.
 - El nivel de hemoglobina del paciente, aunque importante, no debe ser el único factor para decidir el iniciar una transfusión. Esta decisión debe ser apoyada por la necesidad de mejorar la condición clínica del paciente, para prevenir la morbimortalidad.
- 130**
- La transfusión debe ser indicada únicamente cuando los beneficios para el paciente superan los riesgos de la misma.
 - El médico tratante debe sustentar y registrar claramente la razón de la transfusión solicitada.
 - Adecuado manejo anestésico y quirúrgico.
 - Suspensión de medicamentos anticoagulantes y antiplaquetarios antes de las cirugías programadas, cuando sea seguro suspenderlos.
 - Minimizar la toma de muestras de sangre para uso de laboratorio, particularmente en los niños.
 - Aplicar, de ser posible, técnicas de recuperación intraoperatoria de sangre y su posterior reinfusión.
 - Adecuada monitorización del paciente durante la transfusión y un seguimiento luego de esta.
 - Tener presente el uso de alternativas a la sangre como desmopresina, aprotinina, EPO, etc.

PRINCIPIOS PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA PROFESIONAL

La TS, por ser un procedimiento médico de gran responsabilidad, se basa en una serie de principios y pautas generales debidamente ordenadas, con la finalidad de estandarizar su aplicación. Estos principios, según la etapa del proceso de TS, se describen a continuación.

Etapa pretransfusional

- El médico tratante deberá hacer una evolución racional y responsable de la necesidad de administrar un hemocomponente. El parámetro principal es el estado clínico del paciente y no solo un simple valor de laboratorio.
- Comunicar al paciente o apoderado la necesidad terapéutica de la transfusión, así como solicitarle la firma del consentimiento informado (ver anexos).

- Emisión de la solicitud transfusional (ver anexos), la que debe ser llenada adecuadamente, con letra legible, sello y firma del médico tratante, la misma que será entregada al BS, requisito obligatorio y previo a la transfusión.
- Realización en el BS de la prueba de compatibilidad (prueba cruzada mayor), procedimiento técnico que tiene por finalidad detectar anticuerpos en el suero del paciente receptor contra algún antígeno en los GR de la unidad a transfundir; este procedimiento dura una hora aproximadamente, y solo está indicado cuando el hemocomponente solicitado es PG, para los demás hemocomponentes se administran directamente unidades ABO compatibles. En caso de emergencia se podrá solicitar el hemocomponente sin prueba cruzada, lo que deberá constar en la solicitud transfusional.
- En pacientes neonatos, para la prueba de compatibilidad es preferible usar el suero de la madre, debido al pasaje pasivo de anticuerpos de la madre al feto a través de la placenta durante la gestación y, además, porque el neonato no produce anticuerpos hasta los cuatro meses de edad aproximadamente y por la facilidad e inocuidad de obtener la muestra.
- Preparación (atemperamiento, alícuota, etc) del hemocomponente compatible.
- Entrega del mismo, con su respectiva ficha de Registro de TS (ver anexos), para su inclusión en la historia clínica del paciente.
- Cumplir con responsabilidad los requisitos previos evita inconvenientes como: pedidos innecesarios, suspensiones de los mismos, devoluciones, etc. y por ello pérdida del hemocomponente.

131

Etapa transfusional

- El encargado de realizar la TS propiamente dicha, según normativa vigente, es el personal que asiste al paciente en el Servicio (enfermera, etc.).
- Es importante la plena identificación previa del paciente a transfundir.
- Debe verificarse en la historia clínica de la existencia del consentimiento informado (ver anexos) debidamente llenado y firmado.
- Revisar el hemocomponente en cuanto a su estado, información completa de su etiqueta de identificación y su correlación con el paciente receptor.
- Administrar el hemocomponente usando equipos de transfusión con filtros para microagregados de 170 a 210 nm.
- El uso de calentadores tipo brazalete en la vía de infusión (opcional), solo en caso de transfusiones masivas y/o velocidades de infusión rápidas, no calentar más de 37 °C.
- Iniciar la transfusión a goteo lento los primeros 10 a 15 minutos y observar algún malestar del paciente, pues las reacciones transfusionales inmediatas suceden generalmente dentro de los primeros 15 minutos; de no presentarse problema alguno, se incrementará progresivamente la velocidad de infusión hasta el goteo prescrito.
- Por ser la transfusión un acto médico, el control de la misma es responsabilidad del médico tratante, así como su registro respectivo en la hoja de conducción de la transfusión y/o hoja de reporte de las reacciones adversas (control de signos vitales y otros que se presenten).

Cuadro 12.1. Pautas para la administración de hemocomponentes

Hemocomponente	Duración de la transfusión	Velocidad de infusión en el adulto (gotas/min)
- 1 U de paquete globular	De más de 2 h a menos de 4 h	30 a 60
- 1 U de plasma fresco congelado	De más de 2 h a menos de 4 h	125 a 175
- 1 U de concentrado plaquetario	De 20 a 30 min	125 a 225
- 1 U de crioprecipitado	De 10 a 20 min	125 a 175

- Las velocidades de infusión dependerán del estado de la función cardiovascular del paciente en particular.
- De presentarse algún malestar en el paciente, detener inmediatamente la transfusión, mantener la vía con ClNa al 0,9 %, avisar al médico tratante, así como al BS, afín de dar la atención respectiva y los estudios del caso, respectivamente (ver más adelante).
- El único medicamento que puede administrarse simultáneamente, por la misma vía con cualquier hemoderivado es la solución isotónica del ClNa al 0,9 % (SSF).
- Finalmente, se registra la TS en la historia clínica del paciente, con el formato respectivo.

Hemovigilancia y reacciones adversas a la transfusión sanguínea

13

HEMOVIGILANCIA

El Programa de Hemovigilancia en los centros asistenciales que realizan transfusión de sangre y de derivados tiene como objetivo recoger la información acerca de todos los incidentes presentados relacionados y/o a consecuencia de las transfusiones, con la finalidad de tomar conocimiento de las mismas y con ello implementar las medidas correctivas necesarias.

Según reportes hospitalarios, las reacciones adversas a la transfusión sanguínea (RATS) se presentan en el 0,3 % de las transfusiones realizadas. Las RATS observadas por su frecuencia, aproximadamente el 50 % corresponden a reacciones febriles no hemolíticas y el 30 %, a reacciones alérgicas leves, seguido en menor frecuencia por reacciones alérgicas graves, sobrecarga de volumen, TRALI, inmunológicas, entre otras.

Las RATS se clasifican en inmediatas inmunológicas, inmediatas no inmunológicas, tardías inmunológicas, tardías no inmunológicas y aquellas que ocurren en transfusiones masivas.

133

REACCIONES ADVERSAS A LA TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA

Las RATS son los efectos indeseables que pueden presentarse en el paciente durante y/o después de la transfusión de algún hemoderivado, según referencias alrededor del 20 % de todas las transfusiones provocan algún efecto adverso.

La transfusión de componentes sanguíneos, por lo general, es una práctica segura y efectiva que corrige el déficit hematológico, pero a pesar de todos los avances científicos que hay en cuanto al procesamiento de la sangre, en ocasiones tiene consecuencias nocivas, lo que conlleva una serie de riesgos que deben ser considerados antes de prescribir este procedimiento terapéutico.

Los síntomas de una RATS en un paciente consciente pueden ser muy variados y a veces inespecíficos, como escalofríos, fiebre, sudoración, vómitos, dolor lumbar, prurito, rubor, cianosis, taquicardia, taquipnea, diátesis hemorrágica e incluso situaciones de choque. En un paciente inconsciente o anestesiado, los signos prácticamente se reducen a hipotensión y diátesis hemorrágica.

Desde un punto de vista didáctico, las RATS pueden agruparse en categorías según gravedad de la misma, de acuerdo a la clínica que manifiesta el paciente, como se detalla a continuación:

Categoría 1: leve

- Signos: reacciones cutáneas localizadas (urticaria, erupciones).
- Síntomas: prurito.
- Causas probables: hipersensibilidad leve.

Reacciones adversas	Inmediatas	Tardías
– Inmunológicas	Reacción hemolítica	Hemólisis retardada
	Reacción pseudo hemolítica	Enfermedad de injerto contra huésped
	Reacción febril no hemolítica	Púrpura trombocitopénica postransfusional
	Reacciones alérgicas (anafiláctica, urticaria)	Aloinmunizaciones
	Daño pulmonar agudo asociado a transfusión (TRALI)	Inmunomodulación
– No inmunológicas	Insuficiencia cardíaca congestiva	Enfermedades hemotrasmisibles
	Sepsis	
	Hemólisis no inmune	
	Embolia	

Categoría 2: moderada

134

- Signos: enrojecimiento, urticaria, escalofríos, fiebre, cansancio, taquicardia.
- Síntomas: ansiedad, prurito, palpitaciones, disnea leve, cefalea.
- Causas probables: hipersensibilidad moderada a grave, reacciones transfusionales febriles no hemolíticas, posible contaminación bacteriana (pirógenos).

Categoría 3: grave

- Signos: escalofríos, fiebre, cansancio, hipotensión (caída > 20 % de la PA sistólica), taquicardia (aumento > de la normal), hemoglobinuria, sangrado inexplicado.
- Síntomas: ansiedad, dolor torácico, dolor en el sitio de infusión, distrés respiratorio, dolor lumbar, cefalea, disnea.
- Causas posibles: hemólisis aguda intravascular, contaminación bacteriana / choque séptico, sobrecarga de volumen, anafilaxia, TRALI.

Las RA también pueden ser clasificadas de acuerdo al momento en que se presentan: inmediatas (durante o en las horas siguientes, menos de 24 horas) o tardías (después de 24 horas, al cabo de días o hasta meses). O según la causa que la originó: inmunológicas y no inmunológicas; las primeras son las más frecuentes (ver Cuadro 13.1).

PROTOCOLO DE MANEJO GENERAL DE LAS RATS

Acción ante cualquier signo y/o síntoma que se presente durante la transfusión de un hemocomponente

- Detener inmediatamente la transfusión, en caso la sintomatología sea moderada a grave (categoría 2 o 3, ver más adelante).
- Sustituir el equipo de transfusión por otro con ClNa al 0,9 %, con la finalidad de mantener el acceso venoso.

● EN CASO DE CATEGORÍA 1 (SINTOMATOLOGÍA LEVE)

- Basta con reducir la velocidad de infusión y de ser necesario administrar antihistamínicos; Si no hay mejoría clínica dentro de los 30 minutos o si la sintomatología empeora, manejarlo como categoría 2 o 3, que se describe a continuación.
- A la cabecera del paciente verificar identificaciones del mismo como del hemocomponente administrado.
- Evaluar los signos vitales, así como los signos y síntomas que presente el paciente y consignarlos adecuadamente en la Hoja de Conducción de la transfusión.
- Avisar al médico tratante.
- Comunicar lo sucedido al BS.
- Extraer por una vía distinta a la utilizada en la infusión, una muestra de sangre en un tubo sin anticoagulante, otra en un tubo con EDTA y una muestra de orina fresca.
- Enviar lo anterior junto con la bolsa de sangre y su equipo de transfusión al BS, junto con la respectiva Hoja de Conducción de la transfusión.

● EN CASO DE CATEGORÍA 2

- Administrar antihistamínico (IM) y un antipirético (VO o rectal).
- Administrar corticosteroides EV y broncodilatadores si hay características anafilactoides (broncoespasmo, estridor).
- Si hay mejoría clínica, reinicie la transfusión lentamente, preferible, con una nueva US y monitorizar cuidadosamente el proceso. Si no hay mejoría clínica dentro de los 15 minutos o si la sintomatología empeora, se manejará como categoría 3.

● EN CASO DE CATEGORÍA 3

La infusión de líquidos es vital para mantener una adecuada presión sistólica (infusión inicial de 20 a 30 mL/kpc), en caso de hipotensión, administrar la dosis en 5 minutos.

- Mantener la vía aérea permeable y asegurar una adecuada administración de oxígeno.
- Considerar la necesidad de administrar adrenalina y/o diuréticos.
- Monitorizar la presión arterial, si persiste la hipotensión, repetir la dosis inicial de fluidos, considerar la adición de fármacos inotrópicos (ej. dopamina). Evitar la instalación de una insuficiencia renal agudo o en todo caso manejarla de inicio.
- Iniciar la antibioticoterapia de amplio espectro, si se sospecha de bacteriemia.

Las anteriores son medidas generales, las que serán tratadas de manera más amplia y específica de acuerdo a cada reacción adversa en particular.

Investigación en el BS

- Revisión de los procesos y registros previos a la transfusión.
- Verificación del GS del paciente receptor y del hemocomponente administrado.
- Realización del TCD en el paciente.
- Determinación de la presencia de Hb libre en el plasma (hemoglobinemia) y en la orina del paciente.
- Determinación de Hb o Hto en el paciente (inicial y seriados).

- Búsqueda de anticuerpos irregulares en el hemocomponente.
- Repetición de las pruebas de compatibilidad, inclusive con las muestras pretransfusionales conservadas.

Estudio en el paciente receptor

Además de lo ya mencionado y de ser posible, estudiar lo siguiente:

- Hemograma completo.
- Bilirrubinas.
- Hemoglobina libre en el plasma.
- Haptoglobinas.
- Metahemalbúmina.
- DHL.
- Monitorización del estado de la función renal (BUN y creatinina sérica).
- Monitorización del estado de coagulación (TP, TTPA, fibrinógeno y conteo de plaquetas).
- Leucoaglutinación y linfocitotoxicidad (para diagnóstico diferencial con reacción febril no hemolítica).

136

Investigación de las causas no inmunes

Descartada la causa inmune de la hemólisis, se investigará las causas no inmunes siguientes:

- Contaminación bacteriana de la bolsa (frotis Gram y cultivo).
- Observación del plasma sobrenadante de la unidad.
- Posibilidad de un defecto eritrocitario intrínseco del donante de dicho hemocomponente (déficit de G-6-PD, anemia falciforme, hemoglobinuria paroxística nocturna).
- Hemólisis mecánica u osmótica.

A continuación, se presentan las RATS más importantes, y se brinda alcances acerca de sus características como causa, diagnóstico y su manejo terapéutico específico.

RATS INMEDIATAS INMUNOLÓGICAS

Reacciones hemolíticas

Causa

La reacción hemolítica es la destrucción acelerada del GR, en este caso debido a incompatibilidad sanguínea, de gravedad variada. Esta gravedad depende del tipo de incompatibilidad, la velocidad de infusión y la cantidad de sangre transfundida. Las RATS más graves son las que cursan con hemólisis intravascular, entre ellas destaca el caso de incompatibilidad ABO (mediado principalmente por anticuerpos clase IgM y/o IgG fijadores de complemento), debido a equivocaciones en el etiquetado, identificación de la bolsa, muestra y/o del paciente. La hemólisis extravascular (de menor gravedad que la anterior) en caso de incompatibilidad Rh (mediado por anticuerpos IgG) y otros grupos como Kell, Duffy, Kidd, etc; debido a isoimmunizaciones previas, por transfusiones o embarazos.

Como ya se mencionó, la causa más común de reacción hemolítica aguda intravascular es la transfusión de GR ABO incompatibles, esto generalmente se debe a errores de tipo administrativo más que de tipo técnico como errores en la solicitud transfusional, estudios pretransfusionales del paciente equivocado, etiquetado incorrecto de la muestra, rotulado incorrecto del hemocomponente, administración del hemocomponente al paciente equivocado por inadecuada identificación previa del mismo, etc.

La reacción antígeno-anticuerpo puede o no activar el complemento de acuerdo a la inmunoglobulina implicada, lo que conduce a hemólisis intra o extravascular; En la hemólisis intravascular algunas citocinas con actividad inflamatoria y vasoactiva intervienen en la reacción como: factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 1, 6, 8 y proteína quimioatrayente de macrófagos (MCP), así como la liberación de sustancias tromboplásticas que explican el cuadro clínico característico de la reacción hemolítica transfusional. En la hemólisis extravascular el GR sensibilizado es destruido por el sistema fagocítico mononuclear.

Cuadro clínico

Se inician luego de transfundirse los primeros 5 a 10 mL de sangre. Se presentan fiebre y escalofríos, dolor esternal/pectoral o lumbar, hipotensión, náuseas, enrojecimiento, disnea, hemorragia general, oliguria, dolor en el sitio de la punción, sensación de muerte inminente e, incluso, choque. Entre las alteraciones analíticas se mencionan hemoglobinemia, hemoglobinuria, hiperbilirrubinemia (ictericia, en hemólisis extravascular), TCD positivo. En un paciente anestesiado se observará solo hipotensión, sangrado anormal en capa (en el lecho quirúrgico y sitios de venopunción) o fiebre y hemoglobinuria. En general, la gravedad depende del volumen infundido, y puede evolucionar a insuficiencia renal y CID. Por su gravedad, se considera a la hemólisis como la primera causa de muerte por TS (40 %).

Manejo

Además de las medidas generales mencionadas, el manejo implica lo siguiente:

PREVENCIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL

Mediante una diuresis adecuada mayor de 100 mL/h, al menos durante las primeras 18 a 24 horas, con fluidos y diuréticos del tipo furosemida, EV lenta, 40 a 80 mg en adultos y 1-2 mg/kpc en niños, que además de su efecto diurético aumenta el flujo a nivel de la corteza renal, o manitol al 10 %.

PERSISTENCIA DE LA HIPOTENSIÓN

Si no hay respuesta en la elevación de la presión arterial, puede ser precisa la administración de inotrópicos como dopamina, a dosis bajas (infusión EV < 1 a 10 mg/kpc/min), para favorecer la vasodilatación y el aumento de la perfusión renal. Si en la primera hora no hay respuesta, posiblemente se haya producido necrosis tubular y sea necesaria la realización de una diálisis.

Otra alternativa es la dobutamina (infusión EV menor de 5 mg/kpc/min, pues dosis mayores causan vasoconstricción), prevenir o tratar la hipotensión con mantenimiento de la presión arterial sistólica alrededor de 100 mmHg (fluidoterapia con cristaloides o coloides, drogas vasoactivas), prevenir o corregir el sangramiento y/o CID con plasma y plaquetas, si fuera necesario.

OTROS

Se describe la conveniencia de alcalinizar la orina con bicarbonato, con la finalidad de mantener un pH mayor de 7. El uso profiláctico de heparina es controvertido.

Prevención

Es lo ideal y lo que se debe hacer siempre, por ello, es fundamental el cumplimiento metódico y ordenado de cada uno de los pasos del proceso pretransfusional y transfusional.

Reacción hemolítica sin síntomas o pseudo hemolítica

Causa

Debido a la destrucción física o química de la sangre, congelación o calor, drogas hemolíticas o soluciones adicionadas a la sangre.

Cuadro clínico

Se describe hemoglobinuria, consistente con hemólisis intravascular. Se sugiere dosaje de Hb libre en el plasma y en la orina, así como TCD (la que debe ser negativa).

Manejo

Identificar la causa y eliminarla.

138

Reacción febril no hemolítica

Causa

Reacción adversa más frecuente observada, su incidencia es de alrededor del 15 en caso de PG y alrededor del 20 % en caso de CP. Se debe a la presencia de anticuerpos antileucocitarios (leucoaglutininas) o antiplaquetarios (por lo general, anti-HLA) del receptor contra el donante o al revés, que dan por resultado la liberación de pirógenos endógenos como interleucinas (citocinas IL-1, IL-6, IL-8) plaquetarias o leucocitarias y factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa), algunos también acumulados en la bolsa durante el período de almacenamiento (transferencia pasiva de citocinas), en pacientes poli-transfundidos o múltiparas. Se sabe también que el almacenamiento de las plaquetas favorece la liberación de ligandina CD40, que estimula las células endoteliales que producen prostaglandina E2, con actividad similar a las citocinas pirógenas.

Cuadro clínico

Fiebre (alza de 1 °C o más de la temperatura) durante o generalmente al final de la transfusión o hasta 2 h después de finalizada (algunos autores refieren hasta 24 h posteriores), en ausencia de otro estímulo pirogénico que la expliquen, puede estar acompañada de escalofríos, cefalea, mialgias, náuseas, tos seca, vómito; puede semejar una reacción hemolítica, sin llegar a hipotensión ni choque.

Se trata de un diagnóstico de exclusión, donde se descarta previamente complicaciones como hemólisis y contaminación bacteriana.

Manejo

Suspender o disminuir la transfusión, descartar reacción hemolítica, luego administrar antipiréticos (libres de aspirina si el paciente tiene plaquetopenia, tipo paracetamol, oral o rectal, 10 mg/kpc, 500 mg a 1 g en adultos); en caso de no ceder, emplear derivados opiáceos tipo meperidina.

Prevención

Administración de hemocomponentes leucorreducidos, con menos de 5×10^8 leucocitos (80 % del componente original), y frescos o empleo de medicación pretransfusional (esteroides + antihistamínicos + antipiréticos/paracetamol, 1 h antes de la TS).

Reacción anafiláctica/ reacción alérgica grave

Causa

Las reacciones alérgicas en general resultan de la hipersensibilidad a proteínas o sustancias alergénicas presentes en el plasma, las reacciones graves son muy raras, se pueden presentar en pacientes con déficit de IgA que han desarrollado anticuerpos anti-IgA de clase IgE, inducidos por transfusiones previas o embarazo, también se describe la presencia de anticuerpos contra drogas (penicilina, aspirina) y elementos no biológicos (óxido de etileno, y plastificantes).

El riesgo de anafilaxia está aumentado por la infusión rápida, típicamente cuando se usa PFC como fluido de recambio en el recambio plasmático terapéutico. Las citocinas del plasma pueden ser causa de broncoconstricción y vasoconstricción.

Cuadro clínico

Se caracteriza por colapso cardiovascular, distrés respiratorio y ausencia de fiebre, así tenemos tos, broncoespasmo/laringoespasmo, edema de laringe o faringe, tos, sibilancias, ronquido, estridor, ansiedad, opresión o dolor en el pecho, inestabilidad vascular, náuseas, cólicos abdominales, vómito, diarrea, rubor de piel (eritema) con urticaria, hipotensión, hasta choque.

En un inicio la semiología sería la de una reacción anafilactoide, posteriormente al instalarse el cuadro de anafilaxia propiamente dicho, la semiología es de un choque en evolución.

Manejo

Suspender la transfusión y de inmediato terapia de choque anafiláctico con adrenalina. En adultos, 0,3 a 0,5 mg/0,01 mg/kpc (0,3 a 0,5 mL en solución 1:1 000), por vía SC o IM lenta, se repite cada 10, 20 a 30 minutos, hasta un máximo de 3 dosis (en casos graves 1:10 000 EV). Hidrocortisona de 100 a 500 mg, EV, c/6 h.

Si hay broncoespasmo (mediado inmunológicamente) dar broncodilatadores, además de adrenalina, como aminofilina de 5 a 6 mg/kpc EV en infusión en un período de 20 a 30 minutos y una dosis de mantenimiento de 0,5 a 0,6 mg/kpc/h en infusión EV en periodos de 20 a 30 minutos, considerar salbutamol (nebulización) y el soporte que sea necesario (oxígeno, líquidos EV, beta-2 agonistas, etc.), según la condición del paciente.

Si la reacción cede y la transfusión es imprescindible, puede continuar la misma pero con una velocidad de infusión menor y con vigilancia estrecha.

Prevención

Es lo recomendable. Se transfunden hemocomponentes deficientes en IgA o lavados previamente. En caso que esto no sea posible, se instaura un tratamiento previo a la transfusión con antihistamínicos, adrenalina o hidrocortisona. Es importante tener presente que esta premedicación puede enmascarar otro tipo de reacciones.

Urticaria/reacción alérgica leve

Causa

Es la segunda reacción adversa más frecuente. Su incidencia es de alrededor del 2% de las transfusiones de plasma, de etiología desconocida y, en general, no suelen ser graves. Podría deberse a la presencia de anticuerpos, de clase IgE, contra algunas proteínas plasmáticas o alérgenos diversos en el plasma del donante.

INTERACCIÓN ENTRE UN ALÉRGENO EXÓGENO Y UN ANTICUERPO IgG PREFORMADO POR SENSIBILIZACIÓN PREVIA DEL RECEPTOR

El anticuerpo se localiza en la superficie de los mastocitos y de los leucocitos basófilos, tanto en tejidos como en sangre periférica. Cuando se produce la unión del anticuerpo con el alérgeno, estas células se activan y liberan mediadores de anafilaxia (anafilotoxinas), responsables de los síntomas a nivel de los diferentes órganos y que pueden variar en gravedad. Este proceso fisiopatológico también es válido para la reacción alérgica grave.

Cuadro clínico

Signos y síntomas de urticaria como eritema/exantema local, ampollas y prurito, fiebre, durante o en la primera hora postransfusión.

Manejo

140

Detener temporalmente la transfusión y reiniciar lentamente después de la resolución de los síntomas; administrar antihistamínicos (como clorfeniramina, IM o EV, 0,1 mg/kpc; o difenhidramina, 25 a 50 mg, c/ 6 h, VO, IM o EV). Si la reacción no cede, se agrava o de inicio es grave, manejarla como reacción alérgica grave (ver manejo anterior).

Prevención

Los antihistamínicos son considerados preventivos antes de la próxima transfusión.

Daño pulmonar agudo asociado a la transfusión (TRALI)

Causa

El receptor presenta un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda, debido a la permeabilidad agudamente incrementada en la microcirculación pulmonar, lo que causa liberación masiva de fluidos y proteínas en el espacio aéreo alveolar e intersticial. Esto debido a la presencia de anticuerpos del donante contra antígenos del receptor y viceversa en algunos casos, del tipo anti-leucocitarios y otros agentes activadores (anticuerpos anticomplemento, anti-HLA o por citocinas), que producen agregados que son retenidos en la microcirculación pulmonar.

Otros factores que pueden tener un rol importante son las anafilotoxinas C3a y C5a, la agregación de granulocitos (forman émbolos que impiden la microcirculación pulmonar), la transferencia pasiva de citocinas acumuladas en la sangre almacenada. Se asocia con transfusión de PFC y CP y en donantes mujeres multíparas.

Cuadro clínico

Aparece entre la primera y las seishoras postransfusión. El paciente presenta semiología de insuficiencia respiratoria aguda y/o hallazgos en rayos X característicos de edema pulmonar bilateral, sin evidencia de falla cardíaca u otra causa de falla respiratoria, clínicamente indistinguible

del síndrome de dificultad respiratoria del adulto, “edema pulmonar no cardiogénico”. Se presenta como dificultad respiratoria (disnea), hipoxemia (cianosis), taquicardia, hipotensión, escalofrío y fiebre, es pues un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda no relacionada al volumen transfundido, discrepante de los hallazgos auscultatorios.

Aunque los síndromes respiratorios son muy raros, esta es la segunda causa de muerte asociada a la TS.

Manejo

No hay terapia específica. Se requiere de intenso apoyo respiratorio y general en UCI, suspender la transfusión de ese hemoderivado y no debe ser reiniciada, aunque las manifestaciones cedan.

Brindar medidas de sostén, que se enfocan a revertir la hipoxemia con oxígeno y asistencia ventilatoria si es necesario, adrenalina, diuréticos (furosemida) si hay sobrecarga de fluidos, corticoides EV (prednisona 1 mg/kpc). Por lo general, el cuadro se resuelve en 3 a 4 días sin secuelas.

La confirmación de la causa sería por medio de la detección en laboratorio de anticuerpos antileucocitarios en el donador y el receptor por las técnicas de leucoaglutinación y linfocitotoxicidad u otras de mayor sensibilidad y especificidad, prueba cruzada de linfocitos.

Prevención

Rechazo de donadores implicados en la reacción. Cuando el anticuerpo implicado es del receptor, puede prevenirse con el uso de filtros desleucocitadores de alta eficiencia, o, en todo caso, con la administración de GR lavados.

141

RATS INMEDIATAS NO INMUNOLÓGICAS

Insuficiencia cardíaca congestiva

Causa

Por sobrecarga circulatoria (sobrecarga de volumen) en pacientes con alteraciones previas en su función cardiovascular, pulmonar, renal o edad avanzada, que además se ven agravados por la situación de anemia crónica normovolémica, sea por infusión rápida, administración de volúmenes grandes, sangre próxima a caducar.

Una transfusión con una velocidad mayor de 2 a 4 mL/kpc/h tiene riesgo de provocar una sobrecarga.

Cuadro clínico

La sobrecarga de volumen genera insuficiencia cardíaca y edema pulmonar. Entre los signos se presentan disnea aguda, ortopnea, cianosis, tos productiva con esputo espumoso rosado, opresión torácica, cefalea, taquicardia, hipertensión, plétora venosa en el cuello, edema en miembros inferiores y signos clínicos y radiológicos de edema pulmonar, en general signos de ICC, puede ser fatal.

Manejo

Suspender la infusión, sentar al paciente, administrar diuréticos y oxígeno, vasodilatadores. Si no se alivia considerar la posibilidad de sangría.

Prevención

Infusión lenta de cada unidad, sin sobrepasar las cuatro horas, valorar previamente el volumen a infundir. Administrar sangre lo más fresca posible.

En caso necesario puede ser aceptable, como medida preventiva, la administración de un diurético previo o posterior a la transfusión (ej. furosemida).

Sepsis

Incidencia de 0,4 % por transfusión de los PG y de 1 % a 2 %, por los CP.

Causa

Es una complicación rara, es la contaminación bacteriana del hemocomponente en cualquier etapa de su procesamiento, preferencialmente durante su almacenamiento, esto es más posible con los CP que se conservan a temperatura ambiente, según las referencias los gérmenes gram negativos se asocian a la contaminación de los PG y los gérmenes grampositivos a la de los CP.

La sangre puede contaminarse por diferentes causas, entre ellas las siguientes:

- Bacterias de la piel (ej. estafilococo) del donante durante la recolección (asepsia local previa insuficiente).
- Bacteriemia presente en la sangre del donante (ej. yersinia).
- Manejo inadecuado de la unidad durante su procesamiento.
- Descongelamiento del hemocomponente en baño María contaminado, etc.

142

Algunos contaminantes, como algunas especies de pseudomonas crecen entre 2 y 6 oC, por lo que sobreviven y se multiplican en los PG refrigerados. El riesgo aumenta en relación al tiempo que esté fuera del refrigerador. La contaminación de los CP es más frecuente con estafilococos.

Cuadro clínico

Fiebre alta y escalofríos, por lo general al inicio de la transfusión, aunque a veces luego de unas horas; hipotensión, en casos graves; dolor abdominal y de extremidades, diarrea sanguinolenta, vómitos. Se puede desencadenar un choque séptico y CID, por lo que es potencialmente mortal.

Manejo

Interrumpir inmediatamente la transfusión.

Iniciar tratamiento de choque séptico y estudio microbiológico del paciente, del hemocomponente y del equipo de transfusión implicados

Prevención

Observar el estado del hemocomponente previo a la transfusión y la coloración del plasma sobrenadante, entre otros.

Hemólisis no inmune

Causa

Debido a efecto mecánico-traumático como infusiones a través de agujas muy finas o con bombas a elevada presión, ciertas válvulas cardíacas o circulación extracorpórea, efecto de temperatura

(congelación o sobrecalentamiento), efecto osmótico (infusión simultánea de soluciones no isotónicas), contaminación bacteriana, drogas, etc. No obstante, podría deberse a las condiciones clínicas del paciente como deficiencia de G-6-P-deshidrogenasa, infección por clostridium, hemoglobinuria paroxística nocturna, anemia por células falciformes, síndrome urémico hemolítico, quemaduras, hematomas, secuestro de GR en anemia hemolítica autoinmune, embolia por fluido amniótico, síndrome HELLP, etc.

Cuadro clínico

No hay clínica asociada a hemólisis, salvo en caso de contaminación bacteriana, la primera manifestación suele ser la hemoglobinuria y la presencia de hemoglobinemia, que alertan de la posible hemólisis intravascular, posteriormente se producirá un aumento de la bilirrubina sérica.

Manejo

Detener inmediatamente la transfusión; investigar la causa de la hemólisis; descartar una causa inmune; prevención.

Embolia

Causa

Actualmente rara por el uso de bolsa y filtros, es debida a la presencia de aire o microtrombos en la sangre.

Cuadro clínico

Súbito acortamiento de la respiración (disnea), cianosis aguda, dolor torácico, tos, síncope, hipotensión, arritmia cardíaca, choque y a veces paro cardíaco.

Manejo

Colocar paciente en posición decúbito lateral izquierdo con las piernas más elevadas que la cabeza y el tórax, prevención.

RATS TARDÍAS INMUNOLÓGICAS

Hemólisis retardada

Causa

En una transfusión aparentemente compatible, hay dos tipos, la primera es leve y es resultado de una inmunización primaria y con una producción de anticuerpos entre los 7 y 10 días posteriores, la otra es debida a la presencia de anticuerpos anamnésicos (Ej. Kidd, Duffy, Rhesus, Kell y MNSs) por inmunización previa por transfusiones o embarazos, respuesta en niveles de anticuerpos entre los 3 y 7 días posteriores, al no existir ya los GR incompatibles estos anticuerpos caen a niveles indetectables en las pruebas de compatibilidad hasta la segunda exposición donde recién reaccionan, la hemólisis generalmente es extravascular.

Cuadro clínico

Se presenta entre 1 y 3 semanas postransfusión, la mayor destrucción eritrocitaria ocurre entre los 4 y 13 días posteriores, los síntomas generalmente son moderados como fiebre o escalofríos, caída inexplicable de la Hb (anemizaci3n), ligera ictericia (por incremento de la bilirrubina no-

conjugada), TCD positivo y/o aparición en el suero del receptor de un nuevo anticuerpo eritrocitario, elevación de LDH o bilirrubina, excepcionalmente hemoglobinuria, hemoglobinemia, oliguria o anuria, choque, ocasionalmente son graves.

Manejo

Rara vez es necesario el tratamiento (evaluar diuresis), observación y estudio, si aparece hipotensión e insuficiencia renal aguda trata como hemólisis aguda intravascular.

Prevención

Es difícil de prevenir. Por lo general, las pruebas pretransfusionales son normales (compatibles). La prevención sería con la administración de GR que carezcan del antígeno implicado en la reacción inmune.

Enfermedad de injerto contra huésped

Causa

Es una complicación rara, pero extremadamente peligrosa y letal (mortalidad del 90 %). Es debida a la transfusión de linfocitos (linfocitos T, del tipo natural killer) inmunocompetentes “contaminantes” del donante, viables que proliferan ante la incapacidad del receptor de rechazarlos, reaccionan contra los antígenos de histocompatibilidad y lesionan tejidos del receptor. Por lo general, se infiltran en la piel, hígado o tracto intestinal.

144

Los pacientes en riesgo absoluto (susceptibles) de desarrollar este problema son aquellos inmunodeprimidos, que presentan un grave daño de la inmunidad celular congénita, tales como: inmunodeficiencia congénita combinada y grave, RN prematuros con peso menor de 1 200 g, receptores de transfusión in útero o neonatos que han sido transfundidos in útero, receptores de células progenitoras hematopoyéticas (desde la fase de condicionamiento hasta la recuperación de la función hematopoyética completa), pacientes con linfoma de Hodgkin; pero también puede ocurrir en pacientes inmunocompetentes, como en caso de recibir transfusiones HLA compatibles, así como de hemocomponentes provenientes de familiares directos en primer o segundo grado.

Entre los pacientes con riesgo relativo de desarrollar esta complicación se mencionan: RN con peso mayor de 1200 g, enfermos con hemopatías malignas distintas a enfermedad de Hodgkin en tratamiento con agentes citotóxicos, pacientes oncológicos y/o inmunocomprometidos (ej. linfopénicos) por enfermedad de base en tratamiento de quimioterapia, radiación y/o terapia inmunosupresora agresiva, trasplantados receptores de órgano sólido a partir de régimen de condicionamiento.

En términos generales los linfocitos del donador escapan a la respuesta inmune del receptor por causas diversas, la interacción entre linfocitos T del donador y células del receptor que expresan antígenos HLA de clase I y II llevan a daño celular mediado por células asesinas naturales (NK). Los linfocitos T CD4+ reconocen las diferencias en HLA clase II y los linfocitos T CD8+ las de HLA clase I. Cuando se presentan diferencias completas en HLA de clase I y II, los linfocitos CD4+ y CD8+ pueden iniciar indistintamente la reacción. Los tejidos celulares que expresan mayormente los antígenos HLA y que por tanto son blanco del ataque inmune incluyen la piel, timo, tracto gastrointestinal, hígado, bazo y médula ósea.

Cuadro clínico

La enfermedad se establece entre 3 y 30 días posteriores y se manifiesta principalmente en piel, tracto gastrointestinal e hígado, con fiebre, dermatitis / erupción cutánea tipo rash, anemia hemolítica, dolor abdominal, hepatitis/hepatomegalia (con alteración de las pruebas funcionales), anorexia, náuseas, vómito, diarrea, supresión de la médula ósea / pancitopenia (aplasia) e infecciones. Es posible que la enfermedad esté siendo subdiagnosticada y que las manifestaciones clínicas sean atribuidas a la enfermedad subyacente, así como a una infección viral o un cuadro de toxicidad medicamentosa. Las manifestaciones clínicas de la EICH son similares a las de rechazo por transfusión de médula ósea, excepto que en esta última el tiempo de aparición es entre 35 y 70 días, la pancitopenia es rara, no hay aplasia o hipoplasia de médula ósea, es una complicación frecuente y tiene una alta tasa de respuesta a la terapia y por ello una mortalidad baja.

Los componentes sanguíneos empleados rutinariamente en la terapia transfusional pueden, con facilidad, exceder el umbral de células linfoides para inducir una EICH (Cuadro 13.2).

Los linfocitos presentes en los componentes sanguíneos pueden conservar actividad mitótica aún después de 3 semanas de almacenamiento en ACD, se han detectado linfocitos circulantes al menos durante 7 días posteriores a la transfusión de una US total en receptores adultos inmunocompetentes. En neonatos por 6 a 8 semanas posteriores a la exanguinotransfusión y por más de 2 años después de la transfusión intrauterina con sangre materna.

Los componentes sanguíneos implicados en esta patología son: sangre total, plasma fresco, PG, PG congelado y desglícolizado, plaquetas, leucocitos de donadores sanos, leucocitos de pacientes con leucemia mieloide crónica, paquetes globulares y/o plaquetas tratados con 15 a 20 Gy. Entre los hemocomponentes no relacionados se mencionan el PFC y el CrPr.

Diagnóstico

La biopsia de piel es el procedimiento disponible más accesible, sin embargo, los hallazgos histológicos no son patognomónicos. El diagnóstico de certeza es el cuadro clínico más la evidencia de persistencia de linfocitos del donador mediante análisis citogenético o HLA.

Cuadro 13.2. Número de linfocitos contaminantes en los componentes sanguíneos

Componentes sanguíneos	Linfocitos/unidad
– Sangre total	1,0-2,0 x 10 ⁹
– Paquete globular	0,5-5,0 x 10 ⁹
– Paquete globular lavado	1-10 x 10 ¹⁰
– Paquete globular congelado y desglícolizado	< 5,0 x 10 ⁷
– Paquete globular leucorreducido	< 2 x 10 ⁶
– Concentrado plaquetario	0,5-5,0 x 10 ⁸
– Concentrado plaquetario por aféresis	< 1 x 10 ⁷ -10 ⁸
– Concentrado plaquetario leucorreducido	< 1 x 10 ⁶
– Concentrado de granulocitos	1 x 10 ¹⁰
– Plasma fresco	0,1-1,0 x 10 ¹⁰

El estudio citogenético es de utilidad cuando donador y receptor son de diferente sexo, y en la presencia de cromosoma Filadelfia, en el caso de donadores de leucocitos con leucemia granulocítica crónica.

El análisis de HLA puede realizarse mediante técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), radiomarcaje de sondas de ADN, o análisis de polimorfismo RTL (restricción de fragmentos largos). La sola evidencia de quimerismo linfocitario no es diagnóstico de esta complicación, ya que la sobrevida del linfocito transfundido es variable, desde unos días hasta años, sin la presencia de enfermedad de rechazo.

Manejo

La terapia específica a la fecha no está disponible. Por tanto, se enfatiza en la necesidad de implementar medidas preventivas. Las modalidades terapéuticas exitosas para la EICH por transfusión de médula ósea (glucocorticoides, globulina antitimocito, ciclosporina, ciclofosfamida, micofenolato, anticuerpos monoclonales antilinfocitos T) son inefectivas en la EICH por TS.

Prevención

Por medio de la identificación de los pacientes en riesgo, ya mencionados anteriormente, en los cuales deberán desarrollarse procedimientos que aseguren la terapia con componentes sanguíneos celulares irradiados, además la leucorreducción no es un método aceptable de prevención de esta patología. La decisión de irradiar un hemocomponente no debe ser indiscriminada, pues existe el riesgo teórico de complicaciones como: que células nucleadas con cambios de malignidad inducida por irradiación sean capaces de sobrevivir en el receptor, reactivación de infecciones virales y degradación del plastificante de las bolsas contenedoras de los componentes sanguíneos y contaminación del mismo.

El objetivo de la irradiación de componentes sanguíneos es inactivar sin causar daño sustancial a los otros elementos celulares. La radiación gamma produce daño biológico mediante la generación de iones y radicales libres que provocan ruptura de enlaces químicos en las células y mediante daño al DNA nuclear desde rupturas simples a bajos niveles de radiación, hasta la interrupción total de la división y muerte celular a dosis altas. El linfocito es la célula blanco del proceso de radiación. La FDA ha establecido como dosis óptima para la prevención de la EICH y como dosis máxima 50Gy, los autores recomiendan una dosis mínima de 30Gy en los hemocomponentes implicados, ya mencionados.

Púrpura trombocitopénica postransfusional

Causa

Es rara, casi exclusiva en mujeres multíparas y en individuos inmunizados previamente por transfusiones anteriores, debido a la presencia de anticuerpos antiplaquetarios (más frecuente el anti-HPA-1a o anti-PLA-1). Su expresión más leve es la refractariedad plaquetaria.

Entre las causas de refractariedad plaquetaria tenemos: aloanticuerpos HLA (clase I), aloanticuerpos plaquetarios, autoanticuerpos (PTI), drogas (anfotericina B, AAS, indometacina, fenilbutazona, etc.), fiebre, hiperesplenismo, sepsis, sangrado, CID, bypass cardiopulmonar, alteraciones primarias de la médula ósea.

Cuadro clínico

Púrpura generalizada debido a una plaquetopenia aguda y grave por consumo que se presenta en la semana posterior a la transfusión.

Manejo

Normalmente se autolimita en 2 a 6 semanas, en la terapia se describe corticoides a altas dosis, dosis EV altas de gamma-globulina (2 g/kpc o 0.4 g/kpc en 5 días), considerar la posibilidad de recambio plasmático/plasmaféresis, no beneficia la transfusión de CP, en caso necesario transfundir plaquetas PIA1 negativas.

Prevención

Es preferible administrar plaquetas del mismo ABO del paciente.

Aloinmunizaciones**Causa**

Todos los componentes sanguíneos tienen una carga antigénica importante de tener en cuenta, pues cualquiera de dichos antígenos del donante puede originar aloinmunizaciones en el paciente receptor, también se puede presentar por embarazo. Cuadro 13.3.

Cuadro clínico

La inmunización puede evidenciarse tiempo después de la transfusión y generalmente sin sintomatología clínica, hay aparición de anticuerpos irregulares “nuevos” en el suero del paciente receptor, con el consecuente acortamiento de la vida media de las células transfundidas reflejado en situaciones de refractariedad plaquetaria, dificultad en futuras transfusiones para conseguir sangre compatible, reacciones hemolíticas tardías, EHRN, entre otras.

Manejo

Rastreo de anticuerpos irregulares, TCI, Hb libre en el plasma, entre otros marcadores de lisis eritrocitaria. Lo mejor es la prevención, es decir, evitar las transfusiones innecesarias, el uso de

147

Cuadro 13.3. Potencial antigénico de los componentes sanguíneos

	Antígenos
– Glóbulos rojos	Grupos sanguíneos: ABO, Rh, Lewis, I, P, MNSs, Kell, Duffy, Kidd, Lutheran, Diego, Cartwright, Xg, Sciana, Dombrock, Colton, Lw, Chido/Rodgers, Gerlich, Cromer, Knops, Indian, Ok, RAPH, otros
– Plaquetas	Grupos sanguíneos de glóbulos rojos (ABO, Lewis, I, P, Cromer) Antígenos específicos (HPA 1 al 10) Antígenos HLA (clase I)
– Leucocitos (neutrófilos)	Antígenos específicos (NA, NB, LAN, SAR, SH) Antígenos HLA (clase I)
– Plasma	Proteínas plasmáticas

productos leucorreducidos y, en posteriores transfusiones de GR, elegir componentes que no tengan el antígeno implicado.

Inmunomodulación

Causa

La TS tendría un efecto inmunomodulatorio en las defensas del paciente receptor, un efecto disregulatorio de la inmunidad celular, de mecanismo poco conocido aún. Los mediadores son los leucocitos “contaminantes” y sus productos (IL-4, IL-10, TGF-1) del donante, que provocarían producción de anticuerpos bloqueantes, estimulación de anticuerpos IgG e IgM, estimulación de células supresoras, supresión de células ayudadoras, entre otras.

Cuadro clínico

Cuando la transfusión se sigue de un estado de hiporespuesta o inmunotolerancia antigénica puede tener implicaciones en mecanismos que dependen de la respuesta inmune normal, como se describen incremento de la recurrencia del cáncer y su mortalidad, atenuación de los mecanismos de defensa (principalmente a nivel linfocitario) con el consecuente incremento de las infecciones bacterianas posoperatorias, reactivación de infecciones virales latentes, disminución en la tasa de recurrencia de la enfermedad de Crohn, aumento de sobrevida de los injertos en el trasplante renal, disminución del riesgo para aborto espontáneo recurrente en mujeres afectadas.

148

Cambios inmunológicos asociados a la transfusión sanguínea

- Disminución del índice de células T CD4+ y aumento de células T CD8+
- Disminución de la función de las células NK (*natural killer*).
- Disminución de la función de los macrófagos y monocitos.
- Producción de anticuerpos antiidiotipo que interfieren con el reconocimiento de antígenos extraños.
- Disminución de la reactividad celular mononuclear en cultivos mixtos de linfocitos.

Manejo

Prevención con hemocomponentes leucorreducidos, transfusión autóloga, inmunomoduladores.

RATS TARDÍAS NO INMUNOLÓGICAS

Transmisión de infecciones

Causa

Pasaje en la sangre de agentes infecciosos virales, bacterianos y parasitarios. Los de mayor relevancia son los VHB y VHCC, VIH 1 y 2, virus linfotrópicos para células (HTLV 1 y 2), CMV, virus Epstein-Barr, parvovirus humano B19. Además, se han reportado otras enfermedades emergentes como enfermedad de Creutzfeldt-Jacob clásica y nueva variante, virus TT, entre otras que están en estudio.

Entre las enfermedades infecciosas de origen bacteriano se han reportado casos de contaminación del hemocomponente con *Yersinia enterocolitica*, *Pseudomonas fluorescens*, *E. coli*, *Serratia liquefaciens*, *Serratia marcescens*, *Brucella spp.*, *Bacillus spp.*, estafilococo coagulasa negativo y *Treponema pallidum* (sífilis).

Entre las enfermedades parasitarias están malaria, babesiosis, rickettsias, fiebre de las montañas rocosas, fiebre Q, tripanosomiasis (*Trypanosoma cruzi*: enfermedad de Chagas), toxoplasmosis.

Cuadro clínico

El cuadro característico de la infección específica. En caso de contaminación del hemocomponente con agentes bacterianos, el paciente presenta fiebre, disnea, hipotensión y choque.

Manejo

Específico según la infección, antibióticos de amplio espectro, además de otras medidas. Tomar una muestra de la unidad para hemocultivo.

Prevención

La prevención es fundamental. Estrictas medidas de bioseguridad en la manipulación del hemocomponente, desde su recolección, procesamiento, almacenamiento y hasta su infusión.

Si bien es cierto que todas las US son tamizadas para los siete marcadores infecciosos antes de ser consideradas como aptas para su uso clínico, siempre existe un riesgo mínimo de infección, sobre todo cuando la donación se da en el período de ventana (silente inmunológicamente) o por limitaciones técnicas de detección.

RATS EN TRANSFUSIONES MASIVAS

149

Como ya se mencionó, el término transfusión masiva se define como el reemplazo de una pérdida sanguínea equivalente o mayor a al VST del paciente en menos de 24 horas.

Las transfusiones masivas (o de gran volumen) generalmente aparecen como resultado de una hemorragia aguda en pacientes obstétricas, quirúrgicos y traumatizados.

La morbilidad y la mortalidad son elevadas, no por los grandes volúmenes transfundidos, sino en muchos casos, debido a la gravedad del trauma inicial, daño a los órganos y tejidos, secundario a la hemorragia e hipovolemia. Sin embargo, la infusión de grandes volúmenes de sangre y fluidos de reemplazo EV por sí misma pueden dar lugar a algunas complicaciones.

Complicaciones

Las principales complicaciones son las siguientes:

Alteraciones de la función de la Hb

Depleción reversible del 2,3 DFG en sangre con más de 14 días de conservación.

Sobrecarga circulatoria

Debido a la administración rápida de grandes volúmenes sanguíneos, presenta signos de insuficiencia cardíaca congestiva que puede ser fatal.

Alteraciones del equilibrio ácido-base

Estados de acidosis o alcalosis leves según anticoagulante de la bolsa, de poca relevancia, también se presenta por tratamiento inadecuado de la hipovolemia.

Hipocalcemia/efecto tóxico del citrato

Hay predisposición en pacientes con alteraciones previas de la función hepática (normalmente el citrato es rápidamente metabolizado a bicarbonato), pueden presentar hipocalcemia e hipomagnesemia, la administración de suplementos como gluconato o cloruro de calcio es controversial. La hipocalcemia también puede presentarse en los procedimientos de aféresis, entre los síntomas se describen parestesias, tetania y arritmia cardíaca, en caso necesario determinar calcemia, así como observación del intervalo QT en el EKG, como medida se describe la infusión lenta de calcio mientras se monitorea los niveles de calcio ionizado, así como considerar la administración de calcio VO para los síntomas leves durante los procedimientos de aféresis. La hipocalcemia, particularmente en combinación con la hipotermia y acidosis, pueden causar una reducción en el rendimiento cardíaco, bradicardia y otras arritmias.

Hiperpotasemia (hiperkaliemia)

En general poco frecuente, se atribuye a sangre cerca de más de 2 a 3 semanas de obtenida, es trascendente en pacientes con alteraciones renales previas y en neonatos. Por el contrario, se registran casos de hipopotasemia.

Hemosiderosis secundaria

150

Se sabe que 1 U contiene de 200 a 250 mg de hierro. Se estima que por encima de 100 transfusiones se puede presentar esta complicación. La sobrecarga de hierro, en pacientes que son crónicamente transfundidos como en anemias aplásicas, hemoglobinopatías, talasemias, se acumula en corazón, hígado y otros órganos, con manifestaciones particularmente a nivel del corazón y el hígado, como miocardiopatías, arritmias, falla pancreática y hepática, como prevención se describe la administración de quelantes de hierro (desferroxamina subcutánea, con o sin vitamina C, que liga el hierro y favorece su eliminación urinaria). Asimismo, está indicada la determinación periódica del nivel de ferritina sérica (menor de 2 000 mg/L), para hacer un seguimiento preciso del hierro acumulado.

ADMINISTRACIÓN DE DESFERROXAMINA

De 20 a 50 mg/kpc/d, en c/8-12 h, 5 a 7 días a la semana. En niños pequeños se comienza con una dosis de 25 a 35 mg/kpc/d; después de los 5 años de edad, se aumenta hasta un máximo de 40 mg/kpc/d; posteriormente, después que ha terminado el crecimiento, se aumenta hasta 50 mg/kpc/d. Administrar vitamina C, hasta 200 mg/d, VO, una hora después de haber iniciado la quelación. En casos excepcionales (pacientes con niveles de hierro muy elevados y/u otras complicaciones relacionadas con el hierro) y bajo monitoreo cuidadoso (para detectar toxicidad ocular y auditiva) se puede administrar la desferroxamina, de 50 a 70 mg/kpc/d, por infusión EV.

Incremento del amonio y fosfato

En sangre cerca de fecha de caducidad.

Hipotermia

En infusiones rápidas de sangre fría, esto hace aumentar la afinidad de la Hb por el O₂ con la consecuente disminución en la entrega del mismo a los tejidos y también la posibilidad de arritmias cardíacas, con riesgo de paro cardíaco, por ello se aconseja atemperar la unidad previamente con calentadores apropiados.

Microagregados

Debido a partículas de material como plaquetas, leucocitos y coágulos de fibrina, en sangre de más de dos semanas de obtenida, por ello es importante siempre el uso de filtros adecuados durante la infusión.

Toxicidad al plástico

Casos aislados, poco documentada.

Alteraciones de la hemostasia/hemorragias

Por hemodilución de los factores de coagulación (aumento del TP o INR y TTPA), particularmente de factores V y VIII y a veces plaquetas, a manera de prevención, se sugiere administrar 1 U de PFC por cada 5 a 10 US no fresca administradas, en cuanto a las plaquetas estas tienen mayor capacidad de reserva y no está recomendada su administración profiláctica. La CID puede desarrollarse durante el curso de una transfusión masiva, su causa más probable no sería por la transfusión en sí, sino por la condición subyacente del paciente como el choque hipovolémico, trauma, complicaciones obstétricas, entre otros.

Manejo

Como prevención preferible administrar sangre fresca (menos de 7 días de extraída), atemperada, equipos de transfusión con filtros, reposición de factores de coagulación y/o plaquetas según controles si es necesario.

Estrategias de ahorro de sangre

14

La transfusión más segura es la que no se realiza

La tendencia mundial a restringir en lo posible el uso de sangre y derivados alogénicos es la respuesta al riesgo asociado a su uso, a los problemas de biodisponibilidad y a la mejor comprensión de los mecanismos de compensación de la anemia.

Esta tendencia en las conductas terapéuticas tiene relevante importancia en la práctica quirúrgica, donde el riesgo de recibir transfusiones es alto, y es donde se debe optimizar el juicio y criterio médico para decidir la necesidad de transfundir.

Principios generales

- Conocer y practicar las estrategias de preparación de los pacientes, para prevenir y anticipar las pérdidas de sangre.
- Efectuar una evaluación cuidadosa del paciente en el preoperatorio, especialmente en su historia clínica previa.
- Restringir las flebotomías.
- Diseñar estrategias de equipo para el ahorro de sangre, tanto en el intra como en el posoperatorio.

Por lo anterior, la implementación de estrategias de ahorro de sangre son una necesidad y de cierta manera una obligación, como parte de la responsabilidad del actuar médico cotidiano.

Pilares de las estrategias de ahorro de sangre

- Medidas clínicas generales.
- Medidas anestésicas.
- Medidas farmacológicas.
- Medidas quirúrgicas.
- Técnicas de ahorro de sangre.

MANEJO

Medidas clínicas generales

- Evaluación preoperatoria por medio de una adecuada historia clínica, en búsqueda de antecedentes como sangrados patológicos, enfermedades asociadas, cirugías previas, ingesta de medicamentos (Aine, anticoagulantes, etc.), además del examen físico y de las pruebas de laboratorio (hemograma completo, perfil de coagulación, función renal, función hepática, etc).

- Riesgo quirúrgico, de acuerdo a la cirugía.
- Reducción del umbral transfusional, según protocolos actuales.
- Maximizar el juicio clínico para decidir una transfusión, mediante la comparación de los riesgos potenciales y los beneficios esperados.
- Corrección de la anemia preoperatoria y determinación de su etiología y tratamiento respectivo.

Medidas anestésicas

- Adecuado posicionamiento del paciente.
- Anestesia en hipotensión controlada, usada en cirugía hepática, ortopédica, de columna y urológica, en las cuales se estiman pérdidas sanguíneas importantes.
- Mantenimiento de la oferta de oxígeno tisular: mediante la normovolemia y la reposición óptima de volumen, ventilación y oxigenación adecuadas, manejo del FiO₂, control de la afinidad HbO₂ y ventilación hiperóxica, etc.
- Tratamiento de patologías agravantes de la enfermedad de fondo como dolor, taquicardia, HTA, acidosis, etc.
- Manejo adecuado de fármacos que modifican la hemostasia.
- Uso de técnica regional en lugar que la general.

154

Medidas farmacológicas

- **FÁRMACOS ANTIANÉMICOS.** Hierro (oral y parenteral) y EPO.
- **APROTININA.** Antifibrinolítico indicado en cirugía cardíaca con alto riesgo de sangrado, eficacia dudosa en las cirugías hepática y ortopédica.
- **DESMOPRESINA.** Incrementa los niveles del factor VIII, indicado en hemofilia A y EVW, uremia y acidosis, uso controvertido en pacientes en tratamiento con AINE y como profilaxis del sangrado en cirugía cardíaca, ortopedia y vascular.
- **EACA.** Análogo de la lisina, antifibrinolítico de uso potencial en cirugía urológica del tracto urinario inferior.
- **ÁCIDO TRANEXÁMICO.** De 6 a 10 veces más potente que EACA, uso potencial en cirugías cardíaca y ortopédica.
- **FACTOR VIIRA.** Activador directo de la coagulación, indicado en hemofílicos con anticuerpos inhibidores, uso potencial en sangrados incoercibles.
- **PROHEMOSTÁTICOS.** De uso tópico.

Medidas quirúrgicas

- Optimización del tiempo quirúrgico. Personal asistencial entrenado con técnica quirúrgica depurada y adecuada organización previa de la intervención, para evitar tiempos muertos innecesarios.
- Instrumental quirúrgico en perfecto estado.
- Hemostasia quirúrgica meticulosa, para minimizar las pérdidas de sangre.
- Uso racional de la isquemia (torniquetes).

- Cirugía mínimamente invasiva.
- Evitar la hipotermia, que de coexistir con pH bajo induce trastornos de la función plaquetaria, asociada con vasoconstricción e hipertensión, disminuye la respuesta inmune, altera la hemodinamia y aumenta el consumo de O₂.
- Manejo posoperatorio oportuno de complicaciones como detección precoz de sangrado.

Técnicas de ahorro de sangre

Se refiere a las diferentes modalidades de transfusión autóloga con las que se cuentan en la actualidad, las que son tratadas en el capítulo correspondiente.

FÁRMACOS ANTIANÉMICOS

Fierro

Las reservas de hierro en un adulto oscilan entre 4 y 5 g, de los que solo están disponibles el 30 % en los tejidos como ferritina y hemosiderina, ya que el 70 % está unido a la Hb. Las necesidades diarias son del orden de 1 mg y que son cubiertas por la alimentación tradicional. La absorción de hierro por VO es de apenas 5 % a 10 % de lo ingerido, en situaciones de crecimiento, embarazo y menstruación se incrementan los requerimientos.

Fisiológicamente después de la donación se incrementa la eritropoyesis. Se calcula que la extracción de cada US disminuye en 200 a 250 mg la reserva de hierro. La ferritina permite objetivar el estado de la reserva de hierro útil, aproximadamente 1 mg de ferritina corresponde a 10 mg de reserva de hierro.

Por lo anterior, una evaluación hemática completa del paciente es de suma importancia, que incluya determinación de Hb, Hto, constantes corpusculares (VCM, CHCM y HCM), análisis del frotis de lámina periférica, determinación de la ferritina sérica y saturación de transferrina. Se considera situaciones de ferropenia, además de los conocidos de Hb y Hto, valores de VCM menor de 70, CHCM menor de 30, HCM menor de 28, tipocromía y/o microcitosis en el frotis, ferritina menor de 30 mg/mL y saturación de transferrina menor de 15 %.

El hierro está contraindicado para ambas administraciones, oral y parenteral, en presencia de hemosiderosis y hemocromatosis.

Fierro oral

Su absorción se produce a nivel del duodeno y yeyuno proximal, y se disminuye en presencia de antiácidos, té y vino e intensamente en pacientes con insuficiencia renal crónica. Debe administrarse alejado de las comidas, de 10 % a 40 % de los casos presentan grados variables de intolerancia.

La capacidad máxima de absorción intestinal es de 15 mg, de modo que lograr depósitos suficientes para optimizar la acción de la EPO podría tomar varias semanas.

Su uso está indicado en las preparaciones preoperatorias largas.

DOSIS Y PRESENTACIONES COMERCIALES

De 1 a 2 cápsulas diarias. La mayoría de preparaciones comerciales ofertan alrededor de 100 mg de Fe acompañado de vitamina B12, vitamina C y ácido fólico.

Fierro parenteral (endovenoso)

Se recomienda el preparado de hierro sacarosa por óptimo perfil de seguridad, menos efectos secundarios y reacciones de hipersensibilidad muy raras.

INDICACIONES

Deficiencias graves, preparaciones prequirúrgicas cortas, intolerancia a la VO, coadyuvante en la acción de la EPO; intolerancia digestiva al Fe oral, síndromes de mala absorción intestinal, incumplimiento del tratamiento oral, programas de ahorro de sangre, anemia de las enfermedades crónicas, déficit funcional de Fe, corrección rápida de la anemia posoperatoria o posparto.

CONTRAINDICACIONES

Anemias no atribuibles a déficit de Fe, sobrecarga de Fe, hipersensibilidad a preparados de Fe EV; asma, eccema u otras alergias tóxicas, cirrosis o transaminasas muy elevadas, infecciones agudas o crónicas que puedan exacerbarse.

DOSIS Y PRESENTACIONES COMERCIALES

Disponibles como Fe dextrano y Fe sacarosa. A veces se presentan reacciones adversas como anafilaxia con el primero.

Dosis 1 a 4 mg /kpc.

Esquema: 100-200 mg, EV (1 amp.), 3 veces por semana, como máximo. Se puede duplicar la dosis en condiciones extremas. Se administra 100 mg de Fe sacarosa, en 100 mL de suero salino fisiológico, EV lento (30 a 60 minutos).

La administración de 1 g se estima suficiente para restablecer los depósitos de Fe y producir una eritropoyesis adecuada, respuestas útiles se observan desde 600 mg.

Dosis de Fe sacarosa de 200 a 300 mg EV, en 2 horas, se usa sin riesgos.

Dosis mayores de 400 mg pueden provocar reacciones secundarias a la presencia de Fe libre circulante por saturación de la transferrina.

Fórmula para el cálculo del déficit de Fe (mg):

$$(\text{Hb deseada} - \text{Hb actual}) \times \text{peso del paciente} \times 2,4 + 500$$

* considerar: Hb en g/dL y peso del paciente en kg.

EFFECTOS SECUNDARIOS

Raros. Se describen quemazón en la zona de punción, cefalea, sabor metálico, náuseas y vómitos, hipotensión, etc.

Eritropoyetina (EPO)

Factor de crecimiento hematopoyético que se comporta como una hormona, producida por las células peritubulares intersticiales del riñón (90 %) y en el hígado (10 %), es el factor regulador de la eritropoyesis por excelencia, su síntesis depende directamente de la hipoxia captada por los sensores renales.

Su uso está indicado como estimulante de la eritropoyesis tanto en el preoperatorio como en el posoperatorio, produce depleción fisiológica de los depósitos de Fe. Como todos los pacientes presentan una disminución de sus depósitos de Fe al usar EPO, por lo que se aconseja su administración combinada.

Se sustenta su uso en que se ha observado una producción subóptima de EPO endógena tras las flebotomías seriadas de la donación autóloga predepósito, que en algunos casos comprometía los niveles de Hb prequirúrgica.

Idealmente se usa con saturación de transferrina menor de 20, ferritina mayor de 100 y menos de 10 % de GR hipocromos. Cada g de Hb producida consume 20 ng/mL de ferritina.

Presentación y dosis

Actualmente se dispone de la EPO recombinante humana (epoetina alfa).

Ampollas de 1 000 y 2 000 U, usualmente se usan 100 UI/kpc, vía subcutánea, 2 a 3 veces por semana, en preparación pre y posoperatoria normales, pero la dosis puede aumentarse de acuerdo a la respuesta especialmente en prematuros, pacientes sépticos, con gran respuesta inflamatoria o anemia grave, existen diferentes esquemas o pautas (ver más adelante).

Contraindicaciones

Hipersensibilidad a la misma, antecedentes de enfermedad tromboembólica, patología cardiovascular, imposibilidad de recibir profilaxis tromboembólica, presencia de aplasia de células rojas, relativo en antecedentes de crisis convulsiva e insuficiencia hepática crónica, no recomendable en embarazo y lactancia. No tendría dosis tóxicas.

157

Pauta clásica de EPO en donación autóloga prequirúrgica

Se administran 600 UI/kpc 2 veces por semana, durante 3 semanas (6 viales de 40 000 UI pacientes de 60 a 80 kg) una de las dosis semanales se administra inmediatamente después de la donación en el BS. Hay una pauta parcial en la que solo se usa EPO como rescate si la Hb es menor de 12 g/dL durante el programa de autodonación, se ha de administrar un mínimo de 10 días antes de la intervención, 600 UI/kpc, 2 veces por semana/ 3 a 4 dosis, en caso de que la cifra de Hb sea > 15 g/dL se interrumpirá el tratamiento.

Pauta clásica de EPO en pericirugía

Por ejemplo, en cirugía mayor electiva (ortopédica, otras) con Hb preoperatoria de 10 a 13 g/dL (en casos excepcionales con Hb mayor de 13 g/dL por indicación médica) para quienes no está disponible un programa de preodonación de sangre autóloga y en los que se espera pérdidas de sangre ente 900 y 1 800 mL.

Se administra 600 UI/kpc semanales los día -21, -14, -7 y 0 (día de la intervención), vía subcutánea, en pacientes de 60 a 80 kg, 1 vial de 40 000 UI, por semana.

Está indicada en cirugía de alto riesgo de transfusión, con el objetivo de conseguir una Hb preoperatoria de 13 a 15 g/dL y siempre asociada a soporte nutricional con Fe oral, vitamina B12 y ácido fólico.

En caso de que la cifra de Hb sea > 15 g/dL se interrumpirá el tratamiento.

Pauta rápida de EPO en pericirugía

Indicada en cirugías que no se pueden retrasar como cirugía oncológica entre otras, donde se desea contar con Hb preoperatoria mayor de 13 g/dL. Se suplementará con Fe, 100 mg, EV lento (30 a 60 minutos), con c/ dosis de EPO y vitamina B12/ ácido fólico.

En caso de que la cifra de Hb sea > 15 g/dL se interrumpirá el tratamiento.

Pauta de EPO a dosis bajas

Indicada en pacientes hipertensos o con problemas cardiovasculares que necesiten un incremento más moderado y progresivo de la masa eritrocitaria. Se administra 150 a 300 UI/kpc diario o días alternos; se ajusta la dosis con viales de 10 000 UI, a lo largo de 2 a 5 semanas.

El tratamiento se suspenderá si la PA sistólica es mayor de 170 mmHg o si la PA diastólica es mayor de 95 mmHg.

En caso de que la cifra de Hb sea mayor de 15 g/dL se interrumpirá el tratamiento.

Respuesta insuficiente a la EPO exógena

- Se puede dar en niños menores, especialmente prematuros o RN, considerar mayor dosis.
- En déficit de Fe (ferritina menor de 100), administrar Fe VO o EV,
- En caso déficit de otros factores hematopoyéticos (vitamina B12 y folatos) que se ve en pacientes seniles, gastrectomizados, hiperparatiroideos, etc.
- En cuadros sépticos, respuestas inflamatorias o enfermedad maligna, considerar una mayor dosis.

158

FÁRMACOS HEMOSTÁTICOS

Ácido tranexámico

Potente antifibrinolítico indicado en los sangrados en los que se desee aumentar la acción fibrinogénica o revertir la fibrinólisis.

- Dosis oral: 30 a 50 mg/kpc/d, fraccionados cada 6 a 8 horas.
- Dosis parenteral: 1 g, EV, a pasar en 5 minutos, o 1 g, en 500 mL, a pasar en 20 minutos; total 50 a 100 mg/kpc/d.

Aprotinina

Actúa como inhibidor de la tripsina, plasmina y calicreína, así como el complejo plasmina. estreptocinasa, es utilizado en una amplia gama de coagulopatías por estos mecanismos, incluida la que ocurre por acción de la aspirina.

Dosis

De 70 a 140 mg (1 a 2 amp.), EV, y continuar con 28 mg, en 1 a 4 horas, según el sangrado.

Precauciones

Puede provocar anafilaxia, especialmente en pacientes que la han usado previamente, no usar conjuntamente con beta-lactámicos, aumenta la frecuencia de trombosis.

Desmopresina

Libera factores de coagulación intracelular (factor VIII, FVW y cofactor de ristocetina), vasoconstrictor y antiidiurético.

Dosis

Se administra 0,3 mg/kpc EV, 30 min antes de la intervención; repetir a las 12 a 24 h.

Contraindicaciones

No usar por vía EV en menores de 3 meses con hemofilia o EVW, en síndrome de secreción inadecuada de hormona antiidiurética y en pacientes con arteriopatías. Usar con precaución en mayores de 60 años.

Factor VIIr

Fármaco único en su acción. Por sí es inactivo, se activa en presencia del factor tisular (TF), e inicia una potente coagulación extrínseca. No es inhibido por la antitrombina. En los hemofílicos, actúa aún en ausencia de los factores VII y IX.

Está indicado en una amplia gama de patologías de la coagulación, defectos del factor VII, pacientes con anticoagulación, trombocitopenia, politraumatismos.

No tiene contraindicaciones.

Dosis

Bolo EV de 90 mg/kpc, puede mantenerse dosis de 6 a 50 mg/kpc/h.

Transfusión sanguínea autóloga

15

DEFINICIÓN

La transfusión autóloga, llamada también autotransfusión, es la TS o de derivados conservados, al mismo paciente de quien fueron obtenidos previamente (donante y receptor a la vez).

La transfusión homóloga (allogénica) es la que se da comúnmente entre dos individuos (donante y receptor diferentes) de la misma especie. La transfusión heteróloga es la que se da entre dos individuos de diferente especie.

Tipos de transfusión autóloga

Existen varias modalidades de transfusión autóloga.

- Depósito prequirúrgico.
- Hemodilución normovolémica aguda.
- Recuperación intraoperatoria.
- Recuperación posoperatoria.

BREVE RESEÑA HISTÓRICA

La autotransfusión es una técnica originalmente desarrollada en el siglo XIX, cuando en 1818 el ginecólogo inglés Blundell inició su utilización en hemorragias posparto, al reinfundir en la paciente su sangre perdida:

Desde los comienzos se vió que la ginecología era un campo especialmente abonado para su uso. Así, más tarde, en 1874, el obstetra inglés Highmore publica la modalidad de preutilización en el proceso del parto. Otro campo de la medicina en el que pronto iba a introducirse esta técnica, fue en la cirugía vascular. En 1886, Duncan aplica este procedimiento en la reanimación de un paciente moribundo por amputación traumática de miembros, mediante la reinfusión, a través de la vena del muñón, de la sangre perdida con una jeringa.

En 1914, en Alemania, Thies realiza la primera autotransfusión en una paciente embarazada con ruptura extrauterina. En 1917, Elmendorf emplea por primera vez la autotransfusión en cirugía torácica al reinfundir la sangre de la cavidad torácica durante el tratamiento de un hemotórax masivo. Y, en 1921, Grant describe y desarrolla un programa de predepósito y almacenamiento para cirugía electiva, en la intervención de un paciente con tumor cerebral y GS raro, procedimiento adaptado también por otros cirujanos como Davis y Cushing, en 1925.

En la década de 1930, Deichman utilizó la donación autóloga como método para disminuir las reacciones transfusionales. En 1937, Fantus describe programas de autotransfusión preoperatoria para aumentar las reservas del BS que dirigía en Chicago. En, 1955 Boerema y Fierstra reportan en su estadística 50 casos de autotransfusión, aunque la técnica es poco usada en los años siguientes, en parte debido a la aparición de los primeros BS, con la guerra de Vietnam se reactiva su utilización de la mano de Klebanoff y Watkins (1968) quienes protocolizaron su uso. En ese año Turner reporta su experiencia con autotransfusión en cirugía ortopédica en adultos. En 1969, Symbas estudia la sangre extravasada en el tórax y no encuentra grandes cambios, lo que estimuló la utilización de la autotransfusión por otros autores, sobre todo en traumatismos torácicos. La década de 1970 conoce la necesidad creciente de sangre en parte derivada del gran incremento de la cirugía, en general, y de las cirugías cardiovascular y ortopédica, en particular.

En 1978, Schaff y col. describen originalmente el aprovechamiento de la sangre del drenado posquirúrgico, sobre todo, en cirugía cardiovascular, lo que ha supuesto el último eslabón en las ideas que conducen al máximo ahorro de sangre. En 1981, Symbas describe las características ideales de la autotransfusión.

Por último, en las décadas de 1980 y 1990 hubo el gran problema de la incidencia de hepatitis y sobre todo de sida, entre otras enfermedades virales hemotransmisibles, así como la identificación y registro de las diversas reacciones transfusionales como de tipo alérgico, sensibilizaciones, influencia de la transfusión en el estado inmunológico, entre muchas otras lo que hace que esta técnica de autotransfusión sea cada vez más utilizada.

162

Desde el punto de vista técnico, las distintas modalidades de autotransfusión debieron superar una serie de dificultades, que en su inicio, se asociaban sobre todo a la anticoagulación de la sangre recogida y su almacenamiento aséptico, originalmente la sangre era simplemente filtrada con algún recurso elemental como gasas, compresas, etc. En 1968, Klebanoff y Watkins aportan la idea de añadir citrato a los reservorios de almacenamiento e introduce además la bomba aspirante-impelente como parte clave del circuito autotransfusor. En 1978 se introducen innovaciones importantes en la técnica (*cell-saver*) lo que da una clara mejora en la calidad del autotransfundido.

INDICACIONES Y BENEFICIOS GENERALES

Un programa de transfusión autóloga, en cualquiera de sus modalidades, tiene las siguientes indicaciones y beneficios generales:

- Formar parte de la estrategia de ahorro de sangre, que disminuye la demanda de sangre homóloga y, con ello, aumenta las reservas de sangre para las emergencias hemorrágicas.
- Evitar la transmisión de agentes infecciosos.
- Evitar las aloinmunizaciones por componentes homólogos, a antígenos eritrocitarios, leucoplaquetarios y de proteínas plasmáticas.
- Disminuir las reacciones transfusionales, sobre todo las de origen inmunológico.
- Disponer de sangre en pacientes con GS raros, así como en pacientes sensibilizados (aloinmunizados) por múltiples transfusiones.
- Disponer de sangre en pacientes con historia previa de reacciones transfusionales graves.

- Permitir transfusiones a pacientes cuyas creencias religiosas les prohíben el uso de sangre homóloga.
- Es posible que se disminuya la recurrencia de cáncer, según estudios publicados en pacientes con cáncer colorrectal, los pacientes que recibieron sangre homóloga tuvieron más recurrencia del cáncer que los que recibieron sangre autóloga.

Pero, es importante tener presente que este tipo de donación no está libre de algunos riesgos como contaminación bacteriana, reacciones alérgicas y febriles, así como desventajas de aspecto logístico, finalmente también existen contraindicaciones que son específicas para cada modalidad de autotransfusión.

DEPÓSITO PREQUIRÚRGICO

Llamada también transfusión autóloga diferida, depósito prequirúrgico y donación predepósito. Se define así al procedimiento a través del cual se extrae sangre a un paciente días o semanas antes de su procedimiento quirúrgico, generalmente programado o electivo, esta sangre es procesada y almacenada en el BS y luego reinfundida al paciente durante o después de la cirugía, es la modalidad de autotransfusión más empleada.

Este tipo de transfusión autóloga está basada en el principio de que el volumen de sangre extraído a un paciente, en condiciones normales, puede ser rápida y fácilmente regenerado.

La extracción de sangre provoca una anemia moderada que estimula la secreción de EPO por el riñón, la que a su vez activa la diferenciación medular de los precursores de los GR. Esta capacidad regenerativa aparece progresivamente y se objetiva en la sangre periférica a través del aumento de la tasa de reticulocitos, que alcanza su máximo aproximadamente después de 15 días posextracción.

Es importante mencionar, que la transfusión autóloga no debe improvisarse, es necesario contar con un programa convenientemente organizado, con criterios de inclusión claramente definidos y con reglas flexibles dentro de lo permitido, con la finalidad de que el mayor número de pacientes puedan beneficiarse con esta técnica.

La evaluación anestésica (prequirúrgica) en coordinación con el hemoterapeuta del establecimiento es fundamental, brindarle al paciente la información clara y completa de todo el proceso, así como tener su consentimiento informado.

Técnica

El protocolo de este tipo de donación autóloga se inicia desde que el cirujano plantea al paciente la necesidad de asegurar una reserva de sangre para su operación y le explica las ventajas de la transfusión autóloga. Posteriormente el paciente es evaluado por el médico hemoterapeuta del BS, si reúne las condiciones necesarias.

El paciente hace sus donaciones efectivas (depósitos) durante los días o semanas (máximo 4 semanas antes) que preceden a la operación, tradicionalmente se aconseja extraer 1 U cada semana; en caso necesario, 1 U hasta cada 4 días, la última deberá extraerse por lo menos 72 horas antes de la intervención para permitir una mejor recuperación. Se recomienda espaciar al máximo las primeras extracciones con el fin de beneficiarse de una estimulación más eficaz de la eritropoyesis.

Cuadro 15.1. Esquema de “salto de rana”

Día	Unidad extraída	Unidad reinfundida
- 1	A	-
- 8	B-C	A
-15	D-E	B
-22	F-G	C
-29	H-I	D
-36	J-K	E

No retirar volúmenes mayores del 12 % del VST del paciente en cada extracción (volemia estimada: 7 % del PCT); rutinariamente se extrae 1 U estándar de sangre por vez (430 mL) en el paciente que pesa igual o más de 50 kg, en caso se requiera el procedimiento en un paciente que pese menos de 50 kg se extraerá un volumen menor de sangre por sesión, calculándolo a razón de 7 a 8 mL/kpc, como el volumen a extraer sería menos de 400 mL, se deberá retirar una cantidad excedente del anticoagulante de la bolsa hacia una satélite sin abrir el sistema.

164

La cantidad proporcional de anticoagulante se calcula por la fórmula siguiente:

$$\text{VFN (mL)} = \frac{\text{VTA (mL)} \times \text{peso del paciente (kg)}}{50 \text{ kg}}$$

Donde: VFN (volumen final del anticoagulante), VTA (volumen total del anticoagulante).

En niños, cada extracción debe ser menor o igual al 10 % del VST.

En caso necesario, es posible extraer hasta 6 US en 36 días, mediante el empleo del esquema de “salto de rana”. Consiste en realizar extracciones periódicas y, simultáneamente, se van reinfundiendo las unidades anteriores; así, al final, se obtienen varias US recientes, sin mayor afectación del paciente (Cuadro 15.1).

El límite máximo de intervalo entre la primera extracción y la fecha de la intervención debe ser menor de 35 días (anticoagulante CPDA) o menor de 42 días (anticoagulante SAG-M).

Las US autóloga captadas en el BS deberán ser perfectamente etiquetadas como tales, para evitar su uso por error en otros pacientes.

Todas las unidades extraídas, al igual que las de transfusión homóloga, antes de ser aptas para su uso, deben ser procesadas totalmente en su fraccionamiento (en este caso, se elimina generalmente los componentes no hemáticos) y se realizará un estudio inmunohematológico y tamizaje serológico de agentes infecciosos.

Aquí se presenta un punto controversial hasta la fecha, ¿qué hacer si la unidad autóloga es reactiva a algún marcador?, ¿se infunde o se elimina, si se entiende que es del mismo y para el mismo paciente? Por principio general, el BS debe transfundir solo unidades no reactivas, en fin como se dijo, es controversial.

Medidas de suplemento

Como tratamiento suplementario en pacientes con una hemoglobina igual o mayor a 10 g/dL se prescribe una semana antes de la primera extracción de sangre hierro elemental 160 mg/d, por VO, divididos en dos tomas, hasta el día de la intervención (o sulfato ferroso 200 mg VO c/8 h. Entre cada extracción son necesarios 5 600 mg de hierro para restaurar los niveles de ferritina sérica y permitir un pequeño depósito en la médula ósea), y prolongarlo por un mes más en el posoperatorio.

En pacientes con una hemoglobina menor de 10 g/dL o con intolerancia gastrointestinal al hierro por VO se puede administrar hierro sacarato diluido en 200 mL de SSF, tres veces por semana conjuntamente con EPO.

Tener presente la alternativa de administrar hierro parenteral en caso presente la intolerancia oral (náuseas), pérdidas sanguíneas incontrolables, malabsorción intestinal, incumplimiento del tratamiento oral, etc, está indicado en casos de ferropenia (ferritina menor de 30 mg), el efecto del incremento de la eritropoyesis con el hierro por vía EV es transitorio y tarda 7 a 10 días, por lo que se recomienda su administración a intervalos de 7 días, bajo la presentación de hierro dextrano o hierro sacarosa (preferible, pues no tiene el riesgo de anafilaxia que el dextrano), realizar la prueba alérgica previa, a la dosis:

$$N.º \text{ mg EV c/7 d} = \text{peso del paciente (kg)} \times 2,3 \times (15 - \text{Hb paciente}) + 500$$

165

Se administra en 30 minutos para dosis de 200 mg y 3 horas para dosis de 500 g. Se aconseja no sobrepasar esta dosis semanal, administrarla luego de cada unidad donada. Se describen como efectos colaterales a los siguientes: reacción alérgica, reacción anafiláctica (se maneja con antihistamínicos, corticoides o adrenalina), hipotensión, entre otros.

La EPO es estimulante de la producción de GR y el hierro es un elemento esencial para la misma, así como para la síntesis de Hb, por ello la administración conjunta de hierro es imprescindible. La EPO en transfusión autóloga se usa a una dosis de 200 a 300 (300 a 600 EV) U/kpc 2 a 3 veces por semana, por 3 semanas, vía subcutánea o intravenosa, con suplemento de hierro parenteral con buenos resultados.

La terapia de primera línea para tratar la anemia preoperatoria y también posoperatoria es, pues, la combinación de hierro EV con EPO, que según informes produce una respuesta rápida en 3 a 5 días.

La consideración para la administración de EPO es por ser facilitadora en la realización del programa, en pacientes con anemia moderada y que requieran al menos 4 a 5 US (mujeres y varones respectivamente) para una cirugía programada. La dosis de EPO sugerida es de 600 U/kpc, 2 veces por semana y durante 3 semanas, administradas antes del inicio de las extracciones.

Está demostrado que la EPO permite mejorar significativamente el rendimiento de la transfusión autóloga diferida, aumenta la producción eritrocitaria total, la que es proporcional a la dosis de EPO recibida, y reduce el riesgo de transfusión homologa en el 50 % de los pacientes con anemia moderada antes de su inclusión en el programa.

El Hto demasiado bajo es una de las causas del fracaso del programa, la máxima eficacia de la EPO se observa en pacientes con Hb entre 10 y 13 g/dL.

El uso de EPO tiene inconvenientes como reacciones adversas y el costo elevado, se describe algún riesgo a accidentes tromboembólicos (infarto de miocardio, angina, accidente cerebro vascular) como complicación. La mayoría de experiencias aplicativas se refieren en el campo de las cirugías ortopédica y cardíaca.

En el caso de pacientes niños, el volumen sanguíneo debe ser limitado al suplemento de hierro aconsejado a la dosis de 6 mg/kg/d.

Es importante evaluar la Hb previa a cada extracción de sangre y a las 48 horas del posoperatorio.

Como requisito general, se aconseja que el candidato a donación autóloga tenga una Hb de 11g/dL como mínimo y que no presente reactividad alguna en el tamizaje serológico, que en este caso se realiza previamente a la extracción de la sangre.

Este procedimiento sería de elección en toda cirugía programada, previa evaluación y autorización del médico tratante y en coordinación con el BS, en general se siguen los mismos procedimientos que para cualquier donante.

Entre las pautas a considerar están las siguientes:

- No hay límites de edad, niños a partir de 7 años de edad podrían ser considerados como aptos con los cuidados del caso.
- Restricciones para menores de 50 kg.
- El Hto mínimo aceptable es de 33 % (Hb mínima de 11 g/dL).
- La última recolección debe ser 3 días antes de la cirugía.
- Ausencia de patología cardíaca y/o cerebrovascular.
- Ausencia de infecciones.
- Ausencia de antecedentes con reacción vasovagal.
- Gestantes sin alteraciones en el flujo placentario.
- Acceso venoso adecuado.
- No se recomienda la utilización homóloga de las unidades autólogas no utilizadas.

166

Condiciones

Los requisitos mínimos que debe reunir el paciente candidato a la transfusión autóloga por predepósito son los siguientes:

- Hb > 11 g/dL (Hto > 33 %), según hemograma con antigüedad menor de 7 días,
- No habría límite de edad, incluso en menores de 18 años, con el respectivo consentimiento informado de los padres o apoderado y previa evaluación médica, hasta los 70 años, en mayores a criterio médico.
- El peso del paciente debe ser mayor de 50 kg preferencialmente. Si el peso es menor de 50 kg y el procedimiento es necesario, se extrae un menor volumen de sangre en cada sesión (VER MÁS ADELANTE).
- Venas periféricas adecuadas.
- Ausencia de infecciones.

Beneficios y ventajas

Además de los beneficios generales ya mencionados, hay algunos específicos de esta técnica, entre ellos, que produce estímulo temprano de la eritropoyesis medular.

Indicaciones

- Cirugía cardiotorácica: está indicada en todos los pacientes que van a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea de una manera electiva y sin contraindicaciones.
- Cirugía ortopédica: en pacientes que van a ser llevados a reemplazos de articulaciones (artoplastía de cadera y rodilla) y cirugías de columna.
- Cirugía urológica: para prostatectomía radical.
- En el embarazo: aunque la necesidad de transfusiones es poca, existe el riesgo de las transfusiones homólogas, por ejemplo, en los casos de placenta previa.
- Cirugía pediátrica: la utilización de la donación autóloga preoperatoria en niños es relativamente reciente y aun cuando existen estudios que recomiendan usarla con cautela por la dificultad del acceso venoso y colaboración, en otros se ha documentado beneficio.
- Cirugía electiva en pacientes con cuadro clínico que sugiera una pérdida aumentada de sangre en la cirugía. En general, todo paciente relativamente sano que va a un procedimiento quirúrgico electivo, donde el riesgo de perder de 500 a 1 000 mL de sangre es mayor de 5 % a 10 %, es buen candidato a este programa.

Limitaciones

- Se requiere de una organización y planificación especial, el donante-paciente requiere mayor tiempo de atención en el BS que otros donantes.
- Las US no utilizadas por estos pacientes se desperdician, deben ser eliminadas al terminar su vigencia, pues se aconseja que no sean utilizadas en otros pacientes.

Los estándares actuales ya no permiten la transfusión alogénica de las unidades autólogas no utilizadas, porque en sentido estricto, los donantes autólogos no son voluntarios y podrían no cumplir con los requerimientos pertinentes y por ser en sí donantes-pacientes, con una patología de por medio.

- Las dos limitaciones anteriores hacen que la transfusión autóloga sea más costosa que la convencional.
- Si la cirugía es cancelada o pospuesta se pueden perder unidades previamente donadas.
- Posibilidad de anemia o hipovolemia preoperatoria, si no hay el aporte nutricional y/o farmacológico necesario.
- No evita los riesgos de contaminación bacteriana, ni tampoco los errores humanos de tipo administrativo.
- Varios estudios han demostrado que aproximadamente 50 % de las unidades donadas en el preoperatorio no se usan.
- Los testigos de Jehová, por lo general, no aceptan esta modalidad de autodonación.

Contraindicaciones

- Infecciones bacterianas agudas y/o presencia de fiebre: debido a que los pacientes con infecciones activas pueden estar bacteriémicos, y al retirar y almacenar la sangre las bacterias pueden proliferar y luego producir reacciones fatales.
- Está contraindicada en pacientes con cardiopatías isquémicas graves, entre ellas: estenosis aórtica significativa, angina inestable frecuente y/o prolongada, enfermedad coronaria con compromiso del tronco de la coronaria izquierda, cardiopatía cianótica, hipertensión arterial no controlada, etc. En general las patologías cardiovasculares inestables o descompensadas representan un riesgo relacionado a la hipovolemia generada por las extracciones, esto debe ser determinado en la evaluación previa a la donación.
- Infarto de miocardio o accidente cerebrovascular en los últimos 6 meses previos.
- En caso de cirugía oncológica existen dos problemas, el primero es la posible diseminación tumoral por la sangre autóloga, que sería poco probable en los tumores sólidos, y el segundo es el efecto inmunodepresivo observado en la transfusión homóloga, cuyo mecanismo a la fecha aún es complejo y desconocido.
- Patologías hematológicas: como es el caso de todas las entidades que comprometen la regeneración eritrocitaria (insuficiencia medular, carencia, hemoglobinopatías, déficits enzimáticos, alteraciones de membrana, etc.). En los pacientes con enfermedad de células falciformes se debe considerar la transfusión alogénica porque tiene la ventaja de proporcionarle Hb A que prevendría complicaciones durante y después de la cirugía.
- Antecedentes de pérdida de la conciencia: no se deben aceptar para el procedimiento pacientes con epilepsia, o con antecedentes de reacciones vasovagales graves durante una donación de sangre previa.
- Alteraciones del flujo placentario: no se deben aceptar pacientes en embarazo, sobre todo del primer y tercer trimestres, con antecedentes de hipertensión arterial, preeclampsia, toxemia o diabetes *mellitus*, debido a que estas entidades están asociadas a disminución del flujo placentario y retardo del crecimiento intrauterino.
- Pacientes en riesgo de sobrecarga del volumen.
- Pacientes con niveles de hemoglobina menor de 11 g/dL (Hto menor de 33 %), la anemia es un límite absoluto para la transfusión autóloga preoperatoria, se admite pacientes hasta con anemia moderada (Hto entre 33 % y 39 %).
- La edad ya no es considerada una limitación para este método, sin embargo, su aplicación es controversial en niños menores de 7 años o con un peso corporal menor de 30 kg, para ello es obligatorio el consentimiento informado de los padres o apoderado.
- Se desaconseja en procedimientos no asociados ordinariamente con la necesidad de transfusión (ej. resección transuretral de próstata, histerectomía vaginal, parto vaginal o cesárea de rutina, etc.).
- Uso de fármacos que alteran la respuesta a la hipovolemia (betabloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, etc.).
- Presencia de enfermedad tiroidea.

Embarazo y autotransfusión predepósito

Sin duda la transfusión más segura para cualquier mujer embarazada es su propia sangre, en el primer y segundo trimestre del embarazo no suele estar justificada, entre sus indicaciones se mencionan gestantes con GS raros y/o presencia de múltiples aloanticuerpos y en estos casos la sangre puede usarse además para exanguinotransfusión en el RN. Las contraindicaciones son semejantes a las ya mencionadas, además de la presencia de alguna patología propia de la gestación. La donación durante el tercer trimestre de embarazo no produce cambios hemodinámicos significativos ni hipotensión ortostática y la donación es segura y se mantiene el flujo umbilical sostenido. Cuando se realiza la donación la gestante debe permanecer en decúbito lateral para que el peso del útero no impida el retorno venoso. Durante la extracción de sangre se vigilará estrechamente la aparición de contracciones uterinas así como la frecuencia cardíaca fetal, de presentarse alguna alteración se suspenderá el procedimiento.

Predepósito especulativo

Tipo especial de donación por predepósito. Se denomina así al almacenamiento prolongado de sangre autóloga congelada, mediante técnicas de criopreservación, sin ninguna indicación médica precisa, este procedimiento se ha visto aumentado debido al temor público a las enfermedades hemotrasmisibles, sobre todo en países desarrollados. Su uso más común es en autotrasplantados de médula ósea o de células precursoras de sangre periférica, en caso de GS raros, enfermedad con anticuerpos plaquetarios (reserva plaquetaria de aféresis de propio donante).

169

HEMODILUCIÓN NORMOVOLÉMICA AGUDA

Llamada también hemodilución normovolémica (isovolémica) preoperatoria inmediata. Es el procedimiento a través del cual, previamente o inmediatamente después de la inducción anestésica para un procedimiento quirúrgico, se extrae sangre al paciente hasta reducir su Hto cerca al 30 %, pero obligatoriamente se mantiene la normovolemia con la infusión simultánea de soluciones cristaloides o coloides, para luego retornar la sangre extraída al paciente, de acuerdo con las pérdidas sanguíneas en el transcurso o final de la intervención.

Técnica

La hemodilución normovolémica intencional aguda realizada después de la inducción de la anestesia será tomada como tipo de descripción.

La consulta preanestésica y/o riesgo quirúrgico previos son fundamentales para evaluar convenientemente al paciente, tanto en sus antecedentes como en el examen físico, a fin de decidir la estrategia transfusional, según su condición clínica y el tipo de cirugía a realizar, así como considerar la necesidad de administrar suplementos previos a la cirugía (hierro, ácido fólico, vitamina B12, EPO). El sexo, el peso, la talla, el Hto inicial y el Hto deseado al final de la dilución servirán para determinar el volumen a extraer, la detección y el manejo de pacientes en riesgo de hemorragia y la suspensión de medicamentos anticoagulantes y/o antiplaquetarios si los recibiese. La hemodilución no modifica la elección de la técnica anestésica, lo que se debe respetar es la estabilidad hemodinámica del paciente durante la extracción sanguínea.

Es un procedimiento relativamente sencillo. Al paciente se le extrae la sangre (1 a 3 U) en el quirófano mismo, momentos previos a su intervención, simultáneamente se sustituye con un

volumen equivalente de cristaloides o coloides. Las unidades extraídas se reinfunden durante o preferentemente cuando termina la intervención. El número de US removidas dependerá de la tolerancia del paciente a la anemia y del cálculo de la pérdida quirúrgica anticipada.

Después de haber sido premedicado el paciente y admitido en sala de operaciones, se garantiza un acceso venoso de buen calibre (14 o 16 G) en el antebrazo, posterior a la instalación de la anestesia y a la estabilización de los parámetros hemodinámicos, comienza la extracción sanguínea, así como la compensación simultánea de la volemia, por la vía de acceso que sirvió para la inducción anestésica, el tiempo de extracción es aproximadamente de 10 minutos por unidad.

Se aconseja evitar el óxido nitroso durante la cirugía asociada a la hemodilución, por la disminución de la liberación de oxígeno a los tejidos, así como la atropina y el pancuronio por la taquicardia que ocasionan.

La fórmula más usada para determinar el volumen a extraer es la de Dubouset:

$$VE = \frac{2 \times VST \times (Htoi - Htof)}{(Htoi + Htof)}$$

Donde: VE = volumen a extraer en litros; VST = volumen sanguíneo del paciente en litros; Hto i = hematócrito inicial en % y Hto f (hematócrito final en %).

También se puede trabajar la misma fórmula empleando los valores de Hb en lugar de los del Hto.

170

El valor del Hto indicará el grado de hemodilución, así esta es moderada si su valor oscila entre 27 % y 30 % y aguda si su valor es menor. La hemodilución nunca debe alcanzar valores de Hto inferiores a 20 %, ya que las hemodiluciones extremas afectan no solo la oxigenación tisular sino también la funcionalidad de las plaquetas al alterar la localización periférica de las mismas en la corriente sanguínea.

El Hto inicial es medido después de la inducción de la anestesia, habitualmente y por prudencia el volumen teórico calculado del sangrado es disminuido de 10 % a 20 %.

Esta técnica es usada preferentemente en cirugía cardíaca y se realiza durante la misma intervención quirúrgica, una vez conseguido el nivel de anticoagulación deseado y antes de iniciar la circulación extracorpórea (CEC), se extraen 10 mL de sangre fresca por kilo de peso del paciente. La extracción se realiza a través del catéter central o bien, una vez introducida la cánula de retorno en la aorta ascendente, por conexión de la bolsa de depósito de sangre a esta cánula, hasta conseguir el volumen previsto. El paciente debe estar monitorizado en lo referente a su presión arterial, venosa y capilar pulmonar (Swan-Ganz) para mayor seguridad al procedimiento y la corrección inmediata de cualquier cambio hemodinámico significativo. La sangre almacenada es reinfundida una vez interrumpida la CEC, el paciente haya sido decanulado y la heparina haya sido contrarrestada con la dosis correspondiente de protamina.

En general, la extracción dura de 10 a 15 minutos para 1 U de 450 mL, se usan bolsas de recolección simples con anticoagulante (por lo general, 63 mL de CPD), las mismas que deberán ser indentificadas adecuadamente, así como se aconseja verificar el Hto de las mismas.

El mantenimiento de la normovolemia es fundamental durante la extracción, durante el operatorio y en el posoperatorio. Por esto, la compensación debe ser simultánea a la extracción. El sustituto ideal teóricamente sería la albúmina al 4 %, pero su costo es alto, por lo que las gelatinas (fluidas

modificadas o las que tienen puentes de úrea) se convierten en una adecuada elección, administradas en una proporción de 1 o 1,5 veces el volumen extraído y con el mantenimiento de la volemia en el transcurso de las primeras 24 horas posoperatorias, mediante la perfusión de un volumen idéntico. Los cristaloides son rara vez utilizados como sustitutos, ya que el volumen a perfundir es grande (3 a 4 veces el volumen de sangre extraído).

La sangre extraída y etiquetada es conservada en SOP a temperatura ambiente hasta por un tiempo de 6 a 8 horas, para almacenamientos de mayor tiempo (mayor de 8 horas) se aconseja en refrigeración (de 1 a 6 °C) para ser transfundidas dentro de las 24 horas, la misma que será administrada de acuerdo a las necesidades y generalmente como sangre total, preferentemente cuando termina la intervención, exista una buena hemostasia y las pérdidas sanguíneas hayan cesado. En caso de haberse extraído más de una unidad, estas se reinfundirán en orden inverso a su extracción, es decir, al final se administrará la primera unidad extraída, que presenta un mayor Hto, mayor número de plaquetas y mayor concentración de factores de coagulación.

La vigilancia y la monitorización posoperatorias son indispensables como en toda intervención, para la detección temprana de algún signo de hipovolemia, hipoxia, isquemia, etc. Se prestará particular atención durante esta fase debido a que normalmente se presenta un incremento de la demanda de oxígeno.

Esta hemodilución resulta en efectos compensatorios que permite tolerar un grado de anemia, la hemodilución disminuye la viscosidad sanguínea que resulta en aumento de la velocidad de flujo a través de la microvasculatura, con ganancia compensatoria en la entrega de O₂ a los tejidos, se produce también un modesto incremento del GC. Entre otras ventajas este tipo de donación autóloga disminuye la pérdida de GR durante la cirugía, además de aportar plaquetas funcionales y la totalidad de los factores de coagulación presentes, por ser sangre fresca.

171

Beneficios y ventajas

La hemodilución normovolémica aguda comparte los beneficios generales ya mencionados y agrega otros exclusivos de ella.

- Disposición de sangre fresca para la intervención, con todos sus componentes íntegros y activos.
- No sufre las alteraciones bioquímicas asociadas con el almacenamiento de la donación autóloga preoperatoria.
- Debido a que la sangre es mantenida a temperatura ambiente, se conserva la función plaquetaria.
- Menor pérdida de GR durante la cirugía. Así, un paciente con Hto de 40 % y sangrado de 1 000 mL pierde 400 mL de GR, mientras si el Hto es de 25 % pierde solo 250 mL de GR, esto debido a la dilución previa.
- Posible mejoría de la perfusión capilar y tisular (microcirculación), debido a la disminución de la viscosidad sanguínea a consecuencia de la hemodilución.
- Disminución de la actividad de los factores de la coagulación, con el consiguiente descenso del riesgo trombótico.
- Disminución de la resistencia vascular periférica, aumento del volumen minuto (gasto cardíaco), del volumen sistólico, de la PaO₂ y del retorno venoso, valores de Hto de 33 % otorgan la máxima capacidad de transporte de O₂.

- Es la técnica de transfusión autóloga más económica.
- Los testigos de Jehová aceptarían esta modalidad de autotransfusión si se realiza en circuito cerrado.

Indicaciones

En términos generales, la hemodilución normovolémica estaría indicada en pacientes adultos con Hto de 34 % a 36 %, en quienes se espera que van a sangrar más del 20 % de su volemia (más de 1 000 mL) durante la cirugía.

- Cirugía cardíaca: los beneficios de la hemodilución normovolémica en cirugía cardíaca, ya sea antes de introducir una cánula al paciente a través de una vía venosa central, o después de hacerlo a través del reservorio de cardiomotía (sangre heparinizada), han sido documentados desde hace varias décadas.
- Cirugía ortopédica: esta técnica ha sido empleada con éxito en pacientes que van a ser intervenidos para reemplazo total de cadera y cirugía de columna, entre otras.
- Cirugía general, vascular, plástica, urológica, ginecológica y oncológica.
- Indicaciones médicas: artritis, sordera repentina, trombosis de la vena central de la retina y ciertos accidentes cerebro-vasculares (hemodilución hipervolémica).

172 Desventajas e inconvenientes

- Hipovolemia/hipervolemia según las soluciones de reposición utilizadas, edema periférico o edema pulmonar.
- Acentuación de la anemia preexistente oculta por hemoconcentración.
- Isquemia miocárdica, el riesgo se incrementa con el descenso del Hto.
- Hipopotasemia.
- Pérdida relativa de tiempo al equipo quirúrgico al inicio de la intervención.
- Las drogas anestésicas podrían comprometer las posibilidades de adaptación del gasto cardíaco y por ello del transporte de oxígeno.
- Se describen riesgos al administrar algunos anestésicos (tipo curare) durante la retransfusión de la sangre extraída después de la inducción, como riesgo de recurarización y de depresión respiratoria.

Contraindicaciones

- Anemia: no es apropiado utilizar esta técnica cuando la hemoglobina es menor de 11 g/dL.
- Peso menor de 50 kg y talla menor de 1,60 m.
- Edad mayor de 75 años.
- Pacientes con insuficiencia renal grave y/o con una creatinina sérica mayor de 1,5 mg/dL.
- Pacientes con hepatopatías (cirróticos).
- Pacientes con coagulopatías.
- Pacientes con diabetes *mellitus* descompensada.

- Pacientes con fracción de eyección menor de 35 % o que tengan diagnóstico de estenosis carotídea significativa.
- Los pacientes con incapacidad para manejar cambios agudos en el volumen sanguíneo, como aquellos con falla renal o con disfunción cardíaca grave (estenosis aórtica grave, cardiomiopatía obstructiva, insuficiencia cardíaca descompensada, etc.) no son buenos candidatos para este procedimiento.
- Enfermedad coronaria grave, donde una baja de la Hb (Hto menor de 28 %) podría causar episodios de isquemia, por lo que se aconseja como requisitos previos un Hto de 30 % a 32 % y el descarte de signos de sufrimiento miocárdico (EKG: segmento ST).
- Medicamentos que interfieran con los mecanismos de adaptación (betabloqueadores, inhibidores de la enzima de conversión).
- Insuficiencia respiratoria crónica grave con hipoxemia permanente, enfisema, broncopatía grave.
- Esta técnica no debe ser utilizada en principio en cirugía de urgencia, así como cuando no es posible obtener un acceso vascular adecuado, una monitoría adecuada o no se tenga la experiencia necesaria.

Por lo anterior, se han propuesto otras técnicas de hemodilución, que dependen de la situación de cada paciente y de los recursos del establecimiento, como la realización de la hemodilución el día previo a la intervención, inmediatamente antes de la anestesia/inducción, durante la intervención sin la extracción intencional previa, etc.

Finalmente, la hemodilución es sin duda una de las técnicas de autotransfusión más fáciles de llevar a cabo en todos los establecimientos de salud que realicen intervenciones quirúrgicas, necesita poco material y personal limitado. Es interesante tenerla en cuenta por las ventajas reológicas que ofrece además de su bajo costo. Sin embargo, si se presume que las pérdidas sanguíneas van a ser abundantes (mayor de 1 500 mL), es recomendable asociar la hemodilución con otras técnicas de disminución del sangrado y de transfusión autóloga.

Tolerancia a la hemodilución normovolémica

La hemodilución normovolémica, como es de suponer, genera en el organismo una serie de efectos y de respuestas fisiológicas compensatorias a diferente nivel. Las bases de la tolerancia del organismo a la hemodilución se resumen a continuación:

EFFECTOS REOLÓGICOS

La viscosidad de la sangre depende de la tasa de cizallamiento (relación: velocidad circulatoria / diámetro del vaso, dicha tasa es más elevada a nivel venoso), depende también del Hto, de la temperatura y de la concentración de algunos componentes plasmáticos. La viscosidad sanguínea es directamente proporcional a la concentración de fibrinógeno y globulinas e inversamente proporcional a los demás factores mencionados, así como a la concentración de albúmina.

EFFECTOS CARDIOVASCULARES

La hemodilución da lugar a un descenso de viscosidad, disminución de las resistencias periféricas y aumento de la velocidad de flujo, todo ello aumenta el retorno venoso (aumenta conforme disminuye

el Hto) y el gasto cardíaco (aumento del volumen de eyección sistólica, secundaria al incremento del llenado auricular al final de la diástole, debido al incremento del retorno venoso), además se ha observado una vasodilatación arteriolar a nivel de las circulaciones cerebral y miocárdica; y un aumento del tono simpático (adaptaciones barorreflejas y quimiorreflejas), lo cual se traduce en el discreto aumento de la frecuencia cardíaca que también se observa en la hemodilución.

Cabe mencionar que la anestesia general, por su efecto depresivo, induce la disminución del tono simpático y, por esto, la ausencia del aumento del gasto cardíaco en el transcurso de la hemodilución realizada bajo anestesia general, sin embargo, esta es bien tolerada básicamente debido al bajo consumo de oxígeno.

TRANSPORTE SISTÉMICO DE OXÍGENO

Numerosos estudios demuestran que es posible mantener el transporte y el consumo de oxígeno dentro de los límites normales con Hto tan bajos como 20 % a 25 %.

La capacidad de reserva de oxígeno transportado es grande, puesto que en condiciones fisiológicas se transporta 200 mL de oxígeno por litro de sangre y se consumen solo 50 mL (coeficiente de extracción promedio de 25 %). El transporte de oxígeno pues se adapta a las necesidades del organismo gracias a diferentes mecanismos compensatorios, donde el más importante en el momento de la baja de la Hb es el aumento del gasto cardíaco. Este se eleva precozmente a partir de la reducción de Hb a 10 g/dL. Asimismo, se observa un incremento de la extracción de oxígeno por los tejidos de la mayoría de órganos, lo cual podría atribuirse a una mejor perfusión microvascular.

Estudios reológicos han demostrado que la entrega de O₂ a los tejidos alcanza un pico con un Hto de 30 % y que sus valores mayores no mejoran el consumo de O₂.

MÚSCULO MIOCÁRDICO

La circulación miocárdica constituye el límite cuantitativo más claro para la hemodilución, pues se ha demostrado que el gasto sanguíneo coronario aumenta proporcionalmente más que cualquier otro gasto sanguíneo regional, lo cual no solo se debe a la baja de la viscosidad sino también a una vasodilatación coronaria. El consumo miocárdico de oxígeno es poco modificado hasta Hto tan bajos como 20 %.

Límites de la tolerancia a la hemodilución

Son de acuerdo a la condición clínica de cada paciente en particular. Se tendrá presente las contraindicaciones, ya mencionadas, la edad, el tipo de operación y el potencial hemorrágico de la misma.

El umbral de tolerancia varía para un mismo paciente en el transcurso del período perioperatorio, así se conoce, que durante la anestesia general la reducción de las necesidades metabólicas disminuye el riesgo de inadecuación del transporte de oxígeno, esto debido a los mismos anestésicos, a la inmovilización muscular, a la supresión del costo ventilatorio y a la disminución de la temperatura central. Por el contrario, en el transcurso de la fase de recuperación el gasto energético y la demanda de oxígeno aumentan, debido pues a la recuperación de la sensibilidad dolorosa, reanudación del trabajo ventilatorio y la respuesta termogénica. Y en lo concerniente al período posoperatorio los datos disponibles son aún contradictorios.

EN LA CIRUGÍA CARDÍACA BAJO CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

La hipotermia existente y, luego, el paso a la fase de recalentamiento obliga a considerar la variación de los límites inferiores de Hb permitidos, que van de 7 a más de 8 g/dL.

EN LA PRÁCTICA OBSTÉTRICA

El nivel de hemodilución debe integrar las modificaciones volémicas maternas y el riesgo fetal, los niveles mínimos de Hb permitidos en la cesárea pueden variar de 8 a 10 g/dL, según la hemorragia existente, umbral de Hb que puede bajar hasta 7 g/dL en el posoperatorio inmediato.

EN LAS CIRUGÍAS DONDE LA FUNCIÓN HEMOSTÁTICA ESTÁ COMPROMETIDA

Se debe tener presente el efecto negativo de la hemodilución (Hb menor de 8 g/dL) sobre la coagulación, debido a la dilución tanto de las plaquetas como de los factores de coagulación, que se suman a los demás factores de efecto negativo como el acto quirúrgico en sí, medicación coexistente, hipotermia, etc.

Cabe hacer referencias a experiencias reportadas con técnicas de hemodilución extrema, una situación límite que mereció diversos estudios realizados recientemente, sobre todo en pacientes testigos de Jehová, donde se reportan tolerancias a Hb tan bajas como 5 g/dL.

HIPOTERMIA

Es importante recordar que la hipotermia permite disminuir el consumo de oxígeno aproximadamente en 6 % por grado de temperatura, además la hipotermia permite aumentar la solubilidad del oxígeno en el plasma. Sin embargo, la misma presenta algunos inconvenientes como limitar la difusión del oxígeno a los tejidos, lo que desvía hacia la izquierda la curva de disociación de la Hb, y, a su vez, aumenta la viscosidad de la sangre. La sedación y la curarización son otras medidas que permiten reducir más todavía el consumo global de oxígeno.

Hemodilución hipervolémica

Aunque la hemodilución hipervolémica no es en estricto una técnica de auto transfusión, es, sin embargo, una técnica ahorradora de sangre ya que al hiperhemodiluir al paciente si este presenta una hemorragia perderá fundamentalmente plasma y diluyente. Esta técnica se ha difundido poco debido al peligro de sobrecarga hídrica, es más rápida, sencilla y menos costosa que la hemodilución normovolémica.

Fue ideada en 1969, por el español Ricardo Vela. Consiste en la infusión perioperatoria de 1 L de dextrano, en dosis de 15 mL/kpc, a una velocidad de infusión de 100 mL/min. Hay reportes de respuesta adecuada a esta técnica. Uno de los aspectos más cuestionados es la necesidad de valorar el estado del volumen intravascular, pues la hipervolemia puede ejercer un efecto perjudicial en ancianos y en pacientes con compromiso miocárdico, por lo que es imprescindible acompañar el procedimiento de una cuidadosa monitorización cardiovascular.

RECUPERACIÓN INTRAOPERATORIA

Llamada también rescate intraoperatorio de GR. Consiste en la recolección de la sangre perdida por el paciente durante la cirugía, para luego ser reinfundida a este mismo paciente. Esta técnica fue descrita por primera vez, en 1986, por Estrin, como un nuevo sistema para la TS masiva, durante la resección del hígado en pediatría.

Beneficios y ventajas

El rescate intraoperatorio de GR comparte beneficios con los otros dos métodos de autotransfusión, y tiene otros inherentes a este procedimiento:

- Logísticamente más fácil de realizar que la donación autóloga y no está afectada por las cancelaciones de las cirugías.
- Puede utilizarse en casos de urgencias y emergencias.
- Es útil como alternativa de transfusión y complemento de la sangre homóloga en pacientes que son llevados a cirugías grandes, con sangrado abundante.
- Aceptada por los pacientes testigos de Jehová.

Indicaciones

La recuperación intraoperatoria de sangre está indicada en múltiples cirugías en las que se prevé un sangrado importante, superior al 20 % de la volemia, en una herida limpia en la que se puede aspirar sin producir excesiva hemólisis.

- **CIRUGÍA CARDÍACA.** La evidencia indica una reducción en la necesidad de sangre homóloga en pacientes que van a cirugía cardíaca y no pueden tener otro tipo de autotransfusión, como la donación autóloga preoperatoria o la hemodilución normovolémica aguda.
- **CIRUGÍA VASCULAR.** Durante cirugía de aneurisma de aorta abdominal.
- **CIRUGÍA TRAUMATOLÓGICA Y ORTOPÉDICA.** Donde es importante el lavado previo, debido a la contaminación de la sangre extravasada con partículas de grasa, hueso, cemento o metal.
- **TRAUMA.** Durante cirugía de trauma sin contaminación intestinal, el uso de esta técnica puede significar la vida de un paciente.
- **CIRUGÍA DE HÍGADO.** En trasplante hepático y cirugía de carcinoma hepático.
- **URGENCIAS.** Aunque existen pocas publicaciones al respecto a pesar de que existe experiencia en muchos hospitales.

Limitaciones

Esta técnica tiene algunos inconvenientes, que podrían ser deletéreos para los pacientes, por lo que deberá estar a cargo de personas y entidades muy entrenadas.

Principales inconvenientes

- **TROMBOCITOPENIA.** Debida al circuito de circulación extracorpórea, que activa y secuestra plaquetas, y al lavado.
- **OTRAS ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA.** Debidas a restitución al paciente de anticoagulación residual por heparina del sistema de aspiración, eliminación y dilución de factores de coagulación, en el lavado insuficiente.
- **PÉRDIDA DE PROTEÍNAS.** Inevitable en el lavado celular.
- **HEMÓLISIS.** Debida a la exposición de la sangre al circuito extracorpóreo de cánulas de succión, mangueras, catéteres y filtros y a las velocidades de centrifugación o bombeo demasiado altas.

- **SÍNDROME DE INFLAMACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA** (síndrome de la sangre recuperada). Colapso cardiovascular súbito, distrés respiratorio y CID.
- **MICROEMBOLISMO Y EMBOLISMO AÉREO**. Prácticamente ya no se producen, al estar los autotransfusores dotados de atrapadores de burbujas y sensores automáticos.
- **CONTAMINACIÓN BACTERIANA**. Heridas infectadas, contaminación fecal, etc.
- **CONTAMINACIÓN**. Con líquido amniótico, orina, células malignas y soluciones irrigantes.
- **ENZIMAS PANCRÉATICAS**.
- **REINFUSIÓN DE CÉLULAS CON CÁNCER**.
- **NO REINFUSIÓN DE SANGRE RECUPERADA CON MÁS DE 6 HORAS ALMACENADA**. Debido a los riesgos de hemólisis, hiperpotasemia y de contaminación bacteriana.
- **ANTISÉPTICOS CONTRAINDICADOS**. El uso de antisépticos está contraindicado en las soluciones de lavado del campo quirúrgico.
- **VOLUMEN DE AUTOTRANSFUSIÓN INTRAOPERATORIA INMEDIATA HASTA DE 4000 ML**. Para evitar alteraciones de GR, plaquetas y de la coagulación.
- **COSTO ELEVADO**. Uso solo en casos bien seleccionados. De utilidad muy limitada cuando se usa como una estrategia aislada.
- **OPERADORES ENTRENADOS**. Requiere de personal que ha recibido entrenamiento.

177

Riesgos

No está exento de riesgos. Se han reportado las complicaciones siguientes:

- **EMBOLISMO AÉREO**. La muerte que puede sobrevenir cuando se introduce aire en el sistema de rescate celular.
- **REINFUSIÓN DE ANTICOAGULANTE**. Cuando se usa heparina, la infusión de sangre no lavada puede ocasionar una anticoagulación sistémica indeseable.
- **ANEMIA**. Cuando la recolección de GR es traumática, se presenta hemólisis masiva con aumento de los niveles de Hb libre, debido a la succión a presiones mayores de lo recomendado y, en consecuencia, hay riesgo de nefrotoxicidad.
- **COAGULOPATÍAS**. Debido a la degranulación irreversible que presentan las plaquetas durante el procedimiento, así como coagulopatías de tipo dilucional, debido a que la sangre recuperada es deficiente en plaquetas y factores de coagulación, esto se hace evidente cuando se reinfunden volúmenes grandes.
- **CID**. Como la sangre recuperada es rica en productos de degradación de la fibrina, forma microtrombos y puede desencadenar una CID.
- **INSUFICIENCIA RENAL**. Las concentraciones elevadas de Hb libre por la hemólisis podrían ser nefrotóxicas, más aún en pacientes con disfunción renal preexistente.
- **ACTIVACIÓN DEL COMPLEMENTO**. *In vitro*, la TS autóloga recuperada intraoperatoriamente eleva los niveles de la fracción 3a del complemento (C3a) y se puede asociar con activación del mismo. Sin embargo, *in vivo* parecería no tener mayores implicancias cuando se transfunden volúmenes pequeños de GR recuperados.

- **SÍNDROME DE INFLAMACIÓN SISTÉMICA DISEMINADA.** Es una complicación rara pero grave, que se presenta cuando se transfunde sangre muy diluida, lo que produciría gran cantidad de citocinas circulantes.
- **OTROS RIESGOS.** La sangre salvada puede contener sustancias indeseables como fragmentos óseos, irrigantes, agentes tópicos y líquidos corporales, que, inclusive a veces con un buen lavado, no es posible eliminar dichos contaminantes.

Técnica

En el quirófano, la sangre perdida por las heridas o las cavidades corporales, por medio de equipos especiales con sistema de aspiración y filtros, es captada mediante un dispositivo conocido como *cell-saver* (recuperador de células) o autotransfusor, y mezclada con una solución anticoagulante, para luego ser almacenada temporalmente, posteriormente es lavada y separado el PG, el cual es finalmente reinfundido al paciente, esta sangre captada puede ser almacenada solo hasta 6 horas a temperatura ambiente y a partir de ahí hasta 24 horas conservada en refrigeración (de 1 a 6 °C). Cuando las pérdidas son consideradas mayores de 500 mL, el costo del procedimiento de recuperación es aceptable.

Generalmente, la reinfusión es de GR lavados (PG lavado) en lugar de sangre total, por sus menores complicaciones, estos GR lavados presentan adecuados niveles de 2,3-DPG (mayores que la sangre homóloga) y por ello se garantiza un adecuado transporte de O₂, la sobrevida de los GR recuperados no es significativamente diferente a la de los GR normales.

178

Entre los equipos existentes para este procedimiento, los hay de dos categorías: sistemas simples de autotransfusión (recuperadores simples) y los sistemas de autotransfusión con tratamiento de la sangre recolectada (recuperadores tipo *cell saver*), de estos a su vez hay de dos tipos, unos con filtración activa y otros con concentración-lavado de la sangre extravasada, estos últimos, por sus ventajas son los de uso actual. El equipo más usado en la actualidad es el recuperador de células (*cell saver*) Haemonetics.

Estos sistemas tipo *cell saver* de autotransfusión perioperatoria con concentración-lavado funcionan como los separadores de células, el proceso consta de la recolección-aspiración de sangre del campo operatorio, mediante aspiradores romos y la utilización de presiones de aspiración bajas (aplicar vacíos menores de 100 mmHg o menores de 150 torr), su anticoagulación respectiva que debe producirse simultáneamente con la aspiración de la sangre y es preferible la utilización de heparina (por su menor grado de hemólisis) en lugar de citrato. Su almacenamiento en un reservorio dotado con un filtro interno (poros de 20 a 100 mm de diámetro), que elimina coágulos, grasa, partículas de hueso, etc. Cuando se alcanza el volumen suficiente, se da el traspaso de la sangre al recipiente de centrifugación donde es concentrada y separada la fracción de GR, simultáneamente es lavada con suero fisiológico, con lo cual se elimina la fibrina, detritus celulares del campo quirúrgico, plaquetas, plasma (factores de coagulación), hemoglobina libre y la mayor parte de heparina. Finalmente, la sangre es concentrada (40 % a 60 %) y se procede a su traspaso a la bolsa de reinfusión y se restituye al paciente por simple gravedad a partir de ella. Normalmente se intercala un filtro estándar de 40 mm en la línea de reinfusión para mayor seguridad. La duración del ciclo es de 4 a 10 minutos en promedio, según el equipo.

Los sistemas recuperadores simples para autotransfusión intraoperatoria inmediata, tendrían su utilidad cuando el sangrado es muy abundante y se requiere reinfundir rápidamente por la urgencia, se reinfunde la sangre solo filtrada, no lavada y a gran velocidad. Se reportan experiencias en el área de la cirugía vascular mayor urgente, donde esta técnica puede llevarse a cabo utilizando la bomba del circuito de circulación extracorpórea como sistema de recuperación-reinfusión de sangre autóloga. La recuperación de sangre con este tipo de autotransfusor puede producir un cierto grado de hemólisis cuya expresión será la hemoglobinuria, que puede ser debida al contacto con el peritoneo o la pleura, al contacto con los elementos del autotransfusor y sobre todo, al contacto con el aire durante la aspiración; Por otra parte, los problemas derivados de la alteración de la perfusión-difusión pulmonar, consecutiva a la obstrucción de los capilares pulmonares por microagregados celulares y fibrina, se obvian mediante el empleo de los filtros antes citados.

Sin embargo, en cirugía de urgencias los sistemas recuperadores simples pueden ofrecer algunas ventajas sobre las *cell saver*:

- Permiten la reinfusión inmediata de la sangre aspirada, la *cell saver* requiere de un cierto tiempo para preparar la sangre.
- Al ser la reinfusión inmediata, la sangre no se enfría y con ello se obvia la aparición de arritmias, que se presentan con sangre hipotérmica.
- La velocidad de reinfusión es máxima con estos sistemas, lo cual puede ser vital en casos de hemorragia masiva.
- La heparinización de las *cell saver* está contraindicada en los politraumatismos.

179

RECUPERACIÓN POSOPERATORIA

Llamada también rescate posoperatorio de GR. Se refiere al procedimiento a través del cual se recolecta del paciente la sangre perdida por la herida quirúrgica en el posoperatorio temprano (24 a 48 h), para luego ser reinfundida en el mismo paciente, al no limitarse el sangrado quirúrgico al período perioperatorio sino que continúa en el posoperatorio, particularmente en cirugía cardíaca-torácica y ortopédica, donde el sangrado posoperatorio a través de los drenajes es importante y este tipo de autotransfusión es una alternativa a tener en cuenta.

Los beneficios/ventajas, indicaciones y limitaciones en general son semejantes al de la recuperación intraoperatoria.

Técnica

La sangre obtenida en el posoperatorio es aquella obtenida del drenaje de las heridas quirúrgicas durante las primeras horas después de la operación, si no se transfunde dentro de las 6 horas siguientes al comienzo de su recolección es preciso descartarla, por el riesgo de contaminación bacteriana, la principal aplicación de este procedimiento es en pacientes con sangramientos profusos en el posoperatorio.

El sistema de recolección empleado es similar al de la recuperación intraoperatoria.

Es importante conocer las características de la sangre que es recolectada en el período posoperatorio. Esta es una sangre diluida, parcialmente hemolizada, pobre en plaquetas y en fibrinógeno (desfibrinada), o sea es incoagulable, además de altos títulos de sus productos de degradación y

podría contener también concentraciones elevadas de citocinas, por ello se cuestiona la necesidad de que los sistemas de recolección adicione anticoagulantes a la sangre, además, la mayoría de los programas fijan volúmenes máximos de reinfusión de sangre recolectada por esta técnica (ej. 1 400 mL). El Hto de la sangre recolectada es ligeramente menor al del paciente, por lo que este tipo de autotransfusión si bien no aumenta el Hto, evita que este disminuya, lo que si sucedería si las pérdidas posoperatorias fuesen compensadas con sustitutos del plasma. Finalmente, en lo que respecta a la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre así recolectada no parece modificada, y al igual que en la autotransfusión intraoperatoria, es superior al de la sangre homóloga. Por lo descrito, la contribución de este procedimiento a la conservación de reservas de sangre es menor que las técnicas anteriores.

Efectos

Esta técnica de autotransfusión tiene las siguientes implicancias a tener en cuenta:

- La hemólisis, que aumenta la Hb libre plasmática, la que en el posoperatorio ya presenta una discreta elevación, independiente de cualquier autotransfusión.
- A nivel de la hemostasia, se describe una disminución discreta de las plaquetas, disminución que si sería significativa si se tendría que transfundir grandes volúmenes de sangre extravasada (mayor de 2 000 mL).
- La activación del complemento en la sangre recolectada es irrelevante.
- Las infecciones potenciales son evitables con una adecuada asepsia.
- Reacciones febriles, que tienen relación directa con la duración de la recolección de la sangre extravasada, por lo que se aconseja no retransfundir dicha sangre más allá de la sexta hora de conexión del sistema.

180

Las indicaciones de la autotransfusión posoperatoria son probablemente más amplias, pero están dominadas por las cirugías caracterizadas por sangrado en el posoperatorio, como cirugía cardiorácica y cirugía ortopédica.

Aunque el término autotransfusión empleado hasta el momento se relaciona siempre a la de GR, existen otros componentes sanguíneos que también pueden usarse como autólogos, el PFC, los CP, células tallo para autotrasplante y GR de placenta para autotransfusión neonatal, con los beneficios y limitaciones propios de cada uno.

CRITERIOS ACTUALES SOBRE EL USO DE SANGRE AUTÓLOGA EN CIRUGÍA

La pérdida intraoperatoria de sangre depende principalmente del tipo de cirugía, de la capacidad hemostática del paciente, así como de la capacidad y experiencia del cirujano para manejar la hemostasia.

Entre las medidas para reducir la pérdida de sangre se mencionan las siguientes: cálculo preoperatorio de las necesidades de sangre de acuerdo a los criterios vigentes; inducción deliberada de hipotensión durante la anestesia; acortamiento del tiempo de operación; retraso de la transfusión hasta casi el final del acto operatorio; posicionamiento del paciente para evitar el regurgitamiento venoso; aplicación tópica de goma de fibrina y agentes farmacológicos diversos.

Es aceptado que el paciente quirúrgico tolera una anemia dilucional limitada (Hto entre 25 % y 30 %) siempre y cuando se mantenga el volumen circulante y una adecuada saturación arterial de O₂, la reducción de los GR activa mecanismos compensatorios para asegurar una oxigenación normal a los tejidos.

El primer mecanismo es disparado por el aumento de la fluidez sanguínea que induce al incremento del *output* cardíaco. La fluidez de la sangre depende de la concentración de los GR (Hto), de la viscosidad del plasma y de la deformación-agregación de los GR. La disminución lineal del Hto resulta en un mejoramiento de las propiedades reológicas de la sangre. El aumento de la fluidez de la sangre lleva a un incremento del retorno venoso al corazón debido a una reducción arterial y a mejorar el vaciado ventricular, todo esto conduce a reforzar el efecto de “golpe” del volumen del *output* cardíaco, que beneficia entre otros el flujo coronario, todo lo anterior tiene lugar en condiciones de normovolemia y un Hto no menor de 25 %.

El segundo mecanismo para compensar la baja oxigenación es un aumento de los niveles de O₂ en la sangre arterial. En estudios experimentales ha sido documentado que la capacidad de oxigenación aumenta con la reducción del Hto alrededor del 30 %. De lo anterior se puede concluir que un Hto en el rango de 25 % y 30 % proporciona una relación óptima entre contenido de O₂ y fluidez de la sangre cuando existe una normovolemia y una función cardiovascular aceptable.

En el preoperatorio, para la indicación de la transfusión deben ser tomados en los factores siguientes: el estado clínico del paciente; la duración de la anemia; el volumen intravascular; la complejidad de la operación; la posibilidad de pérdidas adicionales de sangre, la coexistencia de condiciones agravantes como inadecuadas funciones cardíaca, pulmonar, renal o cerebral y las alteraciones de la circulación periférica. La determinación del Hto pretransfusional y postransfusional es importante como parámetro para evaluar y decidir la pertinencia de la transfusión.

Algunas alternativas a la TS homóloga son propuestas además de la transfusión autóloga, el uso de soluciones transportadoras de oxígeno aún en fase de experimentación (Hb modificada o recombinante, soluciones emulsificadas de perfluorocarbonatos) y la EPO recombinante (r-HuEPO), esta última para estimular la eritropoyesis en el preoperatorio y posoperatorio y reducir la necesidad de transfusión o para incrementar el número de unidades que el paciente puede donar previo a la cirugía en los programas de autotransfusión.

Finalmente, el interés por la autotransfusión continúa creciendo en los últimos años, por sus mayores beneficios y menores complicaciones en comparación con el uso de sangre homóloga. Sin embargo, existe dificultades para transformar la autotransfusión en un proceso común, entre ellas la inercia para cambiar hábitos profesionales por representar un inconveniente para los cirujanos, anestesistas y para los profesionales que tienen a su cargo el BS, además que los médicos usuarios tienden a subestimar los riesgos asociados a la transfusión homóloga. Por esto, la difusión de las evidencias convincentes de sus beneficios puede ayudar a una toma de conciencia frente a esta importante alternativa terapéutica.

PERSPECTIVAS Y CONCLUSIONES

Los riesgos que todavía persisten con la TS, la escasez de la misma y el deseo creciente de los pacientes a no ser transfundidos, entre otros motivos, está condicionando que el ahorro de sangre suponga una prioridad en el ámbito quirúrgico.

Las estrategias de ahorro van encaminadas a la disminución del umbral transfusional, la corrección de la anemia preoperatoria, la implantación de técnicas para disminuir el sangrado y la utilización de recuperadores de sangre intra y posoperatorios, usados o no en asociación con las demás técnicas (hemodilución preoperatoria, autodonación prequirúrgica).

Las perspectivas futuras apuntan a usar solo las dos primeras técnicas. Los sistemas de recuperación de sangre, intraoperatoria y posoperatoria, tanto para sangrados pequeños como mayores, son un método eficaz y seguro, por lo que serían a mediano plazo, una técnica habitual y una pieza clave en el protocolo quirúrgico de muchos hospitales. Sin olvidar las medidas quirúrgicas y anestésicas destinadas a la reducción del sangrado como la cuidadosa cauterización, la isquemia, la utilización del pegamento, la realización de hipotensión controlada, la ventilación hiperóxica, los cambios en la posición del paciente y los productos farmacológicos (hemostáticos antifibrinolíticos, como el más usado –aprotinina– y otros como el ácido tranexámico).

Seguridad transfusional

16

No existe transfusión sanguínea libre de riesgos

SEGURIDAD SANGUÍNEA

Antes de la década de 1970 la preocupación mayor era la cantidad de hemocomponentes ofertados y no la calidad que se ofertaba.

- La seguridad sanguínea, específicamente la seguridad de los productos sanguíneos depende primordialmente de la calidad de los donantes de sangre, que sean donantes voluntarios, altruistas y reiterativos.
- La seguridad sanguínea también depende del cumplimiento de los procesos, procedimientos, registros y controles adecuados dentro de un programa de gestión de calidad implementado íntegramente, a cargo de un recurso humano capacitado, sensibilizado y en cantidad suficiente, capacitado y sensibilizado).
- Finalmente, la seguridad sanguínea depende de su uso racional, la terapia transfusional deberá aplicarse solo cuando sea estrictamente necesario y a la vez, la misma sea adecuadamente supervisada.

183

Es nuestro trabajo brindar las mayores garantías posibles de que la TS que se realice cumpla con los estándares mínimos de calidad (producto, procesos e indicación), así como con los menores riesgos posibles (RATS) en beneficio del paciente receptor.

La seguridad transfusional debe ser un elemento esencial y prioritario en los programas de salud de todo país, la misma que debe ser impulsada y fortalecida por los Comités hospitalarios respectivos y por los programas de hemovigilancia.

Pilares de la seguridad transfusional

- Donación voluntaria de sangre.
- Sistema de gestión de calidad (SGC) en los BS.
- Uso racional de la sangre.

La TS humana, sus componentes y derivados, con fines terapéuticos constituyen un acto médico de gran responsabilidad, que debe llevarse a cabo únicamente después de un estudio racional y específico de la patología a tratar y de una evaluación de los beneficios previstos y los riesgos potenciales, para transfundir lo estrictamente necesario.

Frente a todo esto, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha desarrollado una serie de estrategias integradas para promover y garantizar sangre segura a nivel mundial y minimizar los riesgos potenciales de la misma, así tenemos:

- La integración de los Establecimientos de salud, que realizan transfusiones, dentro de una Red Nacional, que trabaje con sistemas de calidad en todas sus áreas.
- La recolección de sangre preferentemente de donantes voluntarios, así como procedimientos rigurosos de evaluación y selección de donantes.
- El tamizaje obligatorio de toda la sangre recolectada, en relación a las infecciones hemotransmisibles como VIH, los virus de las hepatitis, sífilis y otros agentes infecciosos como HTLV, enfermedad de Chagas y malaria.
- Buenas prácticas de laboratorio en todo lo concerniente al procesamiento, conservación y transporte de la sangre.
- Promover el uso racional de sangre, así como el uso de alternativas, para minimizar las transfusiones innecesarias.

INACTIVACIÓN DE PATÓGENOS EN LOS HEMOCOMPONENTES

184

Los estándares de seguridad de la sangre y sus productos han alcanzado un elevado nivel en la actualidad. Esto se debe a la normatividad con la que funcionan los BS, el control de donadores ya conocidos, las correcciones que se han hecho a los cuestionarios del donador de sangre, la exploración física, los avances en la inmunohematología y en las pruebas de histocompatibilidad, así como en la implementación de pruebas serológicas de tamizaje modernas. La radiación con rayos gamma y las técnicas de filtración han minimizado la proporción de leucocitos contaminados responsables de la transmisión de agentes asociados a células, tales como el CMV y eventualmente también los priones, así como de las reacciones injerto contra huésped a través de linfocitos T, de la reacción febril postransfusional no hemolítica por liberación de citocinas, de estados refractarios por inducción de anticuerpos HLA (antígeno linfocitario de histocompatibilidad) clase I y procesos inmunomoduladores que implican un posible riesgo de infección y de gradiente de progresión tumoral en el paciente receptor. Las pruebas de ácidos nucleicos (NAT, del inglés nucleic acid tests) han sido las que han aumentado principalmente la seguridad de los productos sanguíneos. Los genomas virales (ADN/ARN) son actualmente demostrables incluso antes de la detección de los antígenos virales o de los anticuerpos antivirales en la sangre de los donadores, de tal manera que el riesgo de transmisión de VIH, VHB y VHC ha disminuido considerablemente en los países industrializados.

A pesar de lo anterior, existen riesgos restantes en la TS. En términos generales, el 2 % de todos los donadores de sangre no refieren factores de riesgo de infecciones virales previas. Los donadores de sangre infectados que se presentan a donar en el período entre el inicio de la infección y la posible detección del agente infeccioso en sangre (período ventana), no pueden ser detectados; Por otra parte, no existen pruebas de tamizaje de rutina para muchos de los virus asociados a transfusión conocidos, tales como el parvovirus B19 o para parásitos, lo cual se ha convertido en un problema a partir del incremento en la inmigración y en el turismo que actualmente viaja a regiones endémicas de infecciones potencialmente transmisibles por vía sanguínea.

Cada dos o tres años se presenta la aparición de un nuevo patógeno (por ejemplo, virus de la neuroencefalitis espongiiforme, virus del Nilo de Occidente, virus del síndrome agudo respiratorio grave o SARS). Todavía estamos lejos de implementar todas las pruebas de tamizaje necesarias para la detección de estos agentes. En la actualidad, el problema epidemiológico microbiológico mayor asociado con la transfusión lo constituye la contaminación bacteriana de productos sanguíneos. A excepción de *Treponema pallidum* y de la brucella en algunos países de América Latina, en la mayoría de los países no se lleva a cabo ningún tipo de tamizaje bacteriano. Según reportes de estudios norteamericanos, uno de cada 2 000 CP presenta un número significativo de bacterias, que conllevan a la sepsis en uno de cada seis pacientes receptores de las plaquetas y resulta mortal para uno de cada cuatro de ellos. El 12,5 % de las muertes asociadas a transfusión se deben actualmente a contaminación bacteriana.

Así pues, el riesgo de transmisión de enfermedades víricas, a pacientes, mediante la administración de sangre o de algunos de sus derivados contaminados, sigue siendo un factor importante a tener en cuenta en la práctica transfusional y en el uso de derivados del plasma.

Factores de riesgo

- Estancia del donante en período de ventana; este puede variar en un rango amplio según el tipo de virus, respuesta inmunológica del portador y de los métodos de detección que se empleen en el pesquisaje.
- Errores humanos y del método de pesquisaje.
- Sistema de selección de donantes.
- La existencia de virus aún no testados.
- Pacientes necesitados de frecuentes transfusiones.
- Pacientes politransfundidos.
- Empleo de productos derivados del plasma obtenidos mediante la mezcla de numerosas donaciones.

185

Inactivación de patógenos

Por lo anterior, no sorprende el hecho de que la búsqueda de métodos para reducir o eliminar a los agentes en la transfusión sea, desde hace mucho tiempo, tema central de la investigación en medicina transfusional.

Debe de haber un método adecuado que proporcione mayor seguridad al paciente que va a ser transfundido y que al mismo tiempo no altere las funciones o la vitalidad de las células transfundidas y convenga desde el punto de vista económico. Dicho método debe orientarse tanto a la eliminación de bacterias (grampositivas y gramnegativas), como de virus (con y sin cápside), así como de parásitos. Es de considerarse que los virus, como el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) pueden existir, tanto en forma libre en el plasma, como asociados a la célula en su forma proviral latente en el genoma de los leucocitos. Debe, por lo tanto, desarrollarse un método de inactivación de patógenos que cubra todos los agentes mencionados.

A continuación, los métodos de inactivación de patógenos fotodinámicos y fotoquímicos y su estado actual (Cuadro 16.1):

Cuadro 16.1. Sustancias inactivadoras de patógenos en hemocomponentes (HC)			
HC	Método fotodinámico	Método fotoquímico	Otro método
– PG o CE	Riboflavina	–	PEN 10 (inactina)
	Fenotiazina	–	S-303 (FRALE)
	(1,9 dimetil-azul de metileno)	–	
– CP	Riboflavina	Amotosaleno-HCl (S-59)	–
	Fenotiazina (tionina)	Amotosaleno-HCl (S-59)	Solvente-detergente

PG: paquete globular; CE: concentrado eritrocitario; CP: concentrado de plaquetas

Fenotiazinas

AZUL DE METILENO

Es una molécula de carga positiva con elevado potencial redox. Junto con luz visible se utiliza como inactivador de patógenos en PFC. Reacciona con las proteínas y lipoproteínas de las membranas celulares y con ácidos nucleicos; sin embargo, debido a su fuerte hidrofilia, penetra difícilmente a la célula. Tiene efecto contra virus encapsulados y contra algunos virus sin cápside, como el parvovirus B 19. Debido a su efecto dañino sobre el factor VIII y a su potencial genotóxico, hasta la fecha está prohibido su uso en algunos países tales como Alemania. Por el contrario, el azul de metileno es ampliamente hidrofóbico con 10 veces más afinidad hacia los ácidos nucleicos, lo que aclara también su efecto sobre los virus intracelulares. Ante la necesidad de captadores de radicales de oxígeno, se ha utilizado el 1,9 dimetil-azul de metileno, que es menos dañino para los GR que el azul de metileno y sus propiedades fotodinámicas en relación con el tratamiento del PFC, se encuentran actualmente en investigación en la fase preclínica.

TIONINA

Las propiedades fotodinámicas de la tionina en combinación con la luz ultravioleta (UV) para el tratamiento de los CP, se encuentran actualmente en la fase preclínica de investigación. El concentrado plaquetario es radiado durante 30 minutos con luz visible (595 nm), luego con luz UV por cuatro minutos (300-330 nm), posterior a la administración de 1-3 μM de tionina. El método se basa en la alteración de los ácidos nucleicos. El espectro de acción abarca tanto a leucocitos, virus con y sin cápside y a bacterias (reducción de gérmenes de 4 a 6 escalas logarítmicas). La funcionalidad in vitro de plaquetas parece alterarse mínimamente.

PORFIRINAS

La hematoporfirina, dihematoporfirina, benzoporfirina y el silseno (fósforo catiónico), son moléculas que se anclan en las membranas de las células. Posterior a la activación a través de luz visible (mayor de 600 nm) se supone que se inactivan virus con cápside, en menor proporción virus sin cápside, así como bacterias Gram positivas y Gram negativas. Las porfirinas son recomendables para la inactivación de patógenos de sangre total y de CE. Las lesiones eritrocitarias son mínimas y se presentan al agregar radicales captadores de oxígeno tales como el dipiridamol (hemólisis menor de 1 % a las cinco semanas de almacenamiento).

CIANINAS

La ptalocianina, ptalocianina de aluminio y los derivados sulfonados inactivan a los virus con cápside. La hemólisis en los CE no puede ser evitada, de tal forma que no se han planeado estudios clínicos. Sin embargo, la merocianina 540 tiene un amplio espectro de acción antiviral, principalmente con reacción fototóxica concomitante sobre los GR y las plaquetas, de tal manera que no parece recomendable realizar más estudios con este fotosensibilizador.

Inactinas**PEN 110**

Las inactinas son moléculas con gran afinidad por los ácidos nucleicos, cuando no están unidas a ellos muestran poca reactividad. Se activan inicialmente a través de la unión electrostática con los ácidos nucleicos, sin que para ello sea necesaria una activación previa mediante fuente de energía externa. La interacción covalente entre el grupo aciridino y la posición N-7 de la guanina induce la apertura del anillo de imidazol; así, se inhibe la acción de las polimerasas de ARN y de ADN, con la consecuente interrupción de los mecanismos de transcripción y replicación bacterianas. El espectro de acción abarca bacterias grampositivas y gramnegativas y virus con y sin cápside. La reducción de gérmenes va de 4 a 7 escalas logarítmicas (log); la reducción de una escala log significa reducción del 90 % (una décima), de dos escalas log del 99 % (una centésima), de tres escalas log del 99,9 % (una milésima), de gérmenes respectivamente, etcétera. También los leucocitos son inactivados. Para llevar a cabo la inactivación de patógenos en los productos sanguíneos (CE y PFC), estos se incuban con PEN110 a temperatura ambiente (18-22 horas en caso de CE) y después se lavan mediante un proceso automatizado con tiosulfato de sodio. En un estudio clínico fase I no se encontraron diferencias significativas entre los GR de los CE tratados con PEN 110 y los no tratados, en cuanto a sus niveles de recuperación, hemólisis y neoantigenicidad. Sin embargo, los riesgos y el perfil toxicológico de las sustancias restantes no han sido aún determinados. Existen pocos datos sobre el diseño y los resultados actuales de los estudios clínicos con inactinas.

187

RIBOFLAVINAS (VITAMINA B₂)

La riboflavina constituye un elemento nutricional y como coenzima participa en varios pasos previos a la cadena respiratoria mitocondrial. Se trata de una molécula de estructura plana con una cadena de azúcares. Su propiedad hidrosoluble le permite atravesar rápidamente las membranas celulares, para intercalarse entre las cadenas que forman la doble hélice del ADN. El mecanismo una vez activado por luz visible o luz UV en dosis de 5 a 10 J/cm² se basa en la inducción de uniones cruzadas de ácidos nucleicos y rupturas de bandas mediante electrotransferencias directas (independientes de oxígeno), entre sustrato y sensibilizador (oxidación de restos de guanosina). La riboflavina (10 μM) ha demostrado ser efectiva para los leucocitos, así como en gran cantidad de bacterias grampositivas y gramnegativas, y contra virus con y sin cápside. La reducción de gérmenes va de 4 a 7 escalas logarítmicas.

La riboflavina se recomienda para la inactivación de patógenos de los CP, los CE (luz visible), así como de plasma (luz UV). La sustancia y sus fotoproductos no se separan del producto al final del proceso de fotoinactivación debido a que, tanto in vitro como in vivo (modelos animales), se encontraron niveles de genotoxicidad o toxicidad aguda. La fotodegradación de la riboflavina ha sido ampliamente estudiada en RN con hiperbilirrubinemia tratados con fototerapia. En un estudio retrospectivo de 55 000 niños, no se demostraron efectos tóxicos.

La riboflavina se une inespecíficamente a las proteínas plasmáticas; sin embargo, si se agrega ácido ascórbico, se pueden preservar las funciones de la coagulación. En estudios in vitro se encontró una reducción moderada de la función plaquetaria, en promedio en un 20 % comparada con la de grupos controles no tratados; y en estudios in vivo (modelo con primates), los rangos de la recuperación y de supervivencia de plaquetas se encontraron ligeramente reducidos. Hasta el momento no se ha podido aclarar el incremento en la hemólisis de los GR secundaria a tratamiento con riboflavina en combinación con aminofilina.

Psoralenos

S-59 (AMOTOSALENO)

Los psoralenos son furocumarinas que se encuentran en muchas sustancias alimenticias, principalmente en vegetales (apio, perejil). La ingesta diaria con los alimentos está muy por encima de 1 mg. Algunos psoralenos (como los de producción sintética: amotosaleno o S-59) tienen afinidad especialmente elevada por los ácidos nucleicos. Se intercalan entre las regiones de los ácidos nucleicos, ya sea de cadena simple o de doble hélice. Se trata aun de uniones reversibles. A través de la activación final del proceso, con breve radiación con luz UV de onda larga, se forman uniones covalentes cruzadas irreversible, con las bases de pirimidina de los ácidos nucleicos.

188

De forma parecida al psoraleno, reacciona el S-303 (FRALE) aunque no es considerado psoraleno. En vez de ser activado con luz UV, la activación se lleva a cabo mediante el cambio de pH; esta alteración conlleva a la división de la molécula de S-303 en dos partes. Una de ellas reacciona con los ácidos nucleicos y forma redes cruzadas de bases; la otra se disuelve nuevamente como molécula de carga negativa. La inactivación de patógenos con psoralenos tiene un amplio espectro de acción contra virus encapsulados y sin cápside, virus asociados o no asociados a células, bacterias grampositivas y gramnegativas y contra protozoarios. El rango de reducción de gérmenes va de 4-6 escalas logarítmicas. La inactivación de los leucocitos en los productos almacenados se determina a partir de la represión completa de la liberación de citocinas.

En comparación con la radiación con rayos gamma, el tratamiento fotoquímico demuestra mayor efectividad y al mismo tiempo ofrece mayor seguridad en la inactivación de los leucocitos.

Respecto a la inactivación de patógenos de CP, la unión inespecífica de psoralenos a las proteínas plasmáticas, tales como la albúmina, se lleva a cabo mediante la reducción de una porción plasmática que es sustituida en aproximadamente dos tercios por una solución aditiva sin contenido proteico, para lograr así las condiciones óptimas que requiere el proceso. Una alternativa sería la elevación de la dosis de luz UV, que tendría efecto altamente fototóxico en la función celular. Al iniciar el tratamiento fotoquímico, el plasma o los CP, se deben mezclar con 150 μM de amotosaleno y el PG con 100 μM de S-303 (FRALE).

Después de la radiación con luz UV (320-400 nm) en dosis de 3 J/cm^2 (3-6 minutos), los fotoproductos que quedaron libres, así como el amotosaleno restante (menos de 1 %), o en su caso el resto de S-303 cargado negativamente, entran en un proceso de adsorción (CAD, *Compound Adsorption Device*) durante varias hora. El producto sanguíneo ya inactivado de patógenos se almacena posteriormente.

En el caso del PFC, el proceso de adsorción (CAD) dura unos pocos minutos, ya que el producto se somete a un procedimiento parecido al del filtrado en la leucodepleción. La utilización de S-59,

en la inactivación de patógenos de CP y plasma, y de S-303, en el caso de los CE, ha sido probada en numerosos estudios preclínicos y clínicos, tanto en voluntarios sanos como en pacientes, ya sea con trombocitopenia secundaria a quimioterapia (fase III con plaquetas tratadas con S-59), con deficiencias congénitas o adquiridas de factores de la coagulación, o con PTT (fase III tratado con S-59). El S-59, en combinación con 3 J/cm² de luz UV, ha demostrado tener un buen perfil de seguridad, sin toxicidad orgánica específica.

La genotoxicidad se demostró hasta que se incrementó la dosis clínica 40 000 veces. Aun cuando la dosis clínica se incrementó 1 000 veces, no se demostró oncogenicidad (ausencia de gen supresor tumoral p53) en modelos de ratones sometidos a seis meses al tratamiento. Se encontraron niveles bajos postransfusionales de S-59 en el plasma, que desaparecieron rápidamente sin encontrarse diferencias entre pacientes y personas sanas. Los GR tratados *in vitro* con S-303 no presentaron datos de incremento de hemólisis ni de liberación de iones de potasio, pérdida de ATP o elevación de 2,3-DPG, en comparación con los no tratados.

En estudios *in vivo* (modelos con ratones y con perros), los restos postransfusionales de S-303 (79 % vs. 84 %), así como rangos de supervivencia mayores al 75 % fueron comparables. Los estudios de fase clínica III han sido descontinuados debido a la presencia de anticuerpos. La actividad de la coagulación en los plasmas tratados *in vitro* con S-59 se mantuvo en buenos niveles. El factor VIII fue el que mostró la caída mayor, posterior al tratamiento, pero incluso así en niveles terapéuticos aceptables. Los estudios de fase clínica III están aún por concluirse y no han sido publicados todavía.

Algunos autores reportan que la funcionalidad *in vitro* de las plaquetas tratadas fotoquímicamente ha sido aceptable con este método, en comparación con las plaquetas no tratadas, incluso posterior a siete días de su almacenamiento. Se pueden mencionar diferencias significativas en cuanto al valor del pH, consumo de glucosa, producción de lactato y tensión parcial de oxígeno como indicio de un metabolismo oxidativo disminuido, consecuencia de un probable daño mitocondrial.

Estos datos son apoyados por dos de los grandes estudios controlados fase III actualmente concluidos en pacientes con trombocitopenia. En relación con efectividad hemostática, seguridad, complicaciones hemorrágicas y necesidades de sustitución de los CE, así como reacciones transfusionales y estados refractarios, no se encontraron diferencias entre los tratados y los no tratados.

La terapia con plaquetas fotoquímicamente tratadas demanda, sin embargo, un mayor número de transfusiones a intervalo de transfusión más corto debido a su menor número concentrado. Estas diferencias se deben a que el tratamiento conduce a una pérdida aproximada del 10 % en el número de plaquetas, posiblemente debido al cambio metabólico mitocondrial.

Finalmente, algunos de los argumentos a favor de utilizar los métodos de inactivación de patógenos de productos sanguíneos son los siguientes:

- El interés en elevar la seguridad de los productos sanguíneos.
- La inactivación de gérmenes de importancia clínica, tales como: virus sin cápside como el VHA y el parvovirus B19.
- El efecto contra contaminación bacteriana, en especial del CP.

- El efecto contra los virus asociados a células, principalmente el CMV y las formas provirales del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- La reducción de la inmunomodulación dependiente de los leucocitos, con la eventual eliminación de los rayos gamma.

Sin embargo, debe tomarse en consideración que muchos de estos métodos se encuentran aún en fase de validación y que faltan estudios que permitan aseverar que la viabilidad celular no es afectada durante el proceso de la inactivación de patógenos.

COMITÉ HOSPITALARIO DE MEDICINA TRANSFUSIONAL

Toda institución de salud que realice transfusiones de sangre y/o hemocomponentes deberá tener contar en forma obligatoria con un Comité hospitalario de Medicina Transfusional (CHMT).

Objetivo del CHMT

Promover y asegurar el uso racional de la sangre y sus componentes.

Integrantes del CHMT

El Comité deberá tener una amplia representatividad institucional. Debe contar entre sus integrantes con un representante médico de cada una de las áreas asistenciales usuarias. Se sugiere los siguientes integrantes:

- Jefe del BS, quien lo presidirá.
- Médico representante de Cirugía.
- Médico representante de Anestesiología.
- Médico representante de Medicina.
- Médico representante de Gineco-obstetricia.
- Médico representante de Pediatría.
- Médico representante de UCI.
- Médico representante de Emergencia.
- Representante de la Oficina de Gestión de la Calidad.
- Representante de la dirección de la Institución.

Requisitos del CHMT

- Los miembros del Comité deberán ser designados por la Dirección del establecimiento de salud, con base en las recomendaciones de los Jefes de los servicios asistenciales.
- El Comité deberá tener un Reglamento propio para sus funciones y de acuerdo a las necesidades del establecimiento.
- La frecuencia de reunión del Comité podrá ser mensual, quincenal o según se convenga, de acuerdo a sus necesidades, con el registro respectivo de los acontecimientos de las mismas en un Libro de Actas.
- Podrán ser convocados a dichas reuniones otros trabajadores del establecimiento según se crea conveniente.

- El Comité, por tener una función eminentemente técnico-administrativa de vigilancia, para una adecuada práctica transfusional, deberá contar con todo el respaldo de la dirección del establecimiento, así como de las jefaturas asistenciales, a fin de acoger las medidas preventivas y/o correctivas que se sugieran.

Funciones del CHMT

- Implementación y monitorización del cumplimiento de las indicaciones clínicas para la transfusión de hemocomponentes de acuerdo a las normas vigentes.
- Revisión del adecuado uso de la solicitud transfusional.
- Evaluación de los procedimientos pretransfusionales.
- Revisión de la documentación relacionada con la TS en la historia clínica del paciente, como identificación del paciente, consentimiento informado, identificación de las unidades transfundidas, características de las mismas, hoja de conducción de la transfusión, registro de las reacciones adversas, correlación entre el cuadro clínico y la indicación transfusional y evaluación del beneficio de la transfusión en el paciente.
- Revisión y análisis de las estadísticas del BS.
- Evaluación, proposición e implementación de las medidas correctivas en las áreas problemáticas relacionadas a la actividad transfusional.
- Realización de auditorías de la hemoterapia en situaciones específicas, de pacientes hospitalizados y no hospitalizados.
- Implementación de actividades de educación continua dirigidas al personal asistencial y administrativo del establecimiento, con la finalidad de promocionar una adecuada práctica transfusional.

191

PROBLEMÁTICA NACIONAL

En relación a la provisión de US

STOCK INSUFICIENTE PARA ATENDER DEMANDA ASISTENCIAL

Según la OMS, la oferta de hemocomponentes debería cubrir los requerimientos anuales de sangre de un país, los cuales equivalen a 2 %-5 % de la población.

- En el caso de Perú, sería contar con una oferta de 600 000 dólares al año. (600 000 es el 2 % de la población peruana de 30 millones de habitantes).
- La realidad nuestra es una oferta anual de 200 000 a 250 000 dólares al año.

MÍNIMA DONACIÓN VOLUNTARIA DE SANGRE

Según la OMS, el 100 % de las US deberían provenir de DVS.

- En realidad, solo de 4 % a 6 % de las US en Perú provienen de DVS.

En relación a la capacidad instalada y procesamiento de la sangre

LIMITACIONES TÉCNICAS DEL TAMIZAJE

El tamizaje inmunoserológico es muy limitado, por la mínima cantidad de agentes infecciosos que se estudian y la existencia del período ventana en todos ellos.

AUSENCIA DE UNA RED NACIONAL DE BANCOS DE SANGRE

A la fecha los BS trabajan de manera atomizada y no interconectados a nivel nacional con un software único para el manejo de información de interés común y compartido.

INFRAESTRUCTURA Y RRMM INADECUADOS

Aún existen BS, sobre todo en el interior del país, que trabajan por debajo de las condiciones mínimas, con recursos limitados, infraestructura improvisada e inadecuada, equipos e instrumentos críticos inexistentes u obsoletos, reactivos e insumos por debajo de la calidad mínima que son adquiridos por su menor precio de acuerdo a los limitantes estudios de mercado.

RECURSO HUMANO INSUFICIENTE

Personal insuficiente, poco capacitado en la especialidad y no sensibilizado o desmotivado.

En relación a la terapia transfusional

Uso IRRACIONAL DE LA SANGRE Y HEMOCOMPONENTES

Lamentablemente muchas veces por desconocimiento se transfunde sangre sin los criterios mínimos de pertinencia según estándares internacionales.

FALTA DE CAPACITACIÓN AL PERSONAL DE SALUD USUARIO

La medicina transfusional como curso no es considerada en ninguna Facultad de Medicina del país, no solo en pregrado, tampoco en posgrado de las especialidades quirúrgicas.

AUSENCIA DE UN PROGRAMA DE HEMOVIGILANCIA

El programa de hemovigilancia debería ser implementado por el Pronahebas, según sus propios lineamientos de política, situación que a la fecha aún no se concreta.

Aspectos éticos y legales de la transfusión sanguínea

17

*Calidad de atención en salud se expresa como
el logro de los mayores beneficios posibles
con los menores riesgos para el paciente
Avedis Donavedian*

ASPECTOS ÉTICOS DE LA TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA

El vertiginoso desarrollo de la tecnología y ciencia médica en las últimas décadas viene provocando, sin quererlo, la despersonalización de la medicina.

Definiciones

- Bioética médica. Disciplina nueva que afronta desafíos éticos de la medicina moderna.
- Norma. Todo principio (idea) adoptado como prototipo que regula conductas, regla de conducta de observancia obligatoria.

193

El ámbito de la ética o moral es muy subjetivo.

- Deontología. Conocimiento científico de lo que debería ser, la verdad ideal, la ciencia del deber, conjunto de normas y procedimientos que regulan el correcto ejercicio profesional.

Se considera que la relación médico-paciente es de tipo contractual, pero con ciertos matices, obligación del galeno de prestar el servicio más adecuado disponible.

Controversia de punto de vista ético, colisión de dos derechos fundamentales: derecho a la vida y a la salud versus el derecho o libertad a decidir, el manejo se hace según legislación de cada país.

Es importante tener siempre presente que el ejercicio de la profesión médica acarrea responsabilidades de tipo civil, penal, administrativa, disciplinaria, profesional, gremial, etc. Por esto, es de suma importancia, conocer el entorno jurídico y legislativo relacionado.

Definiciones médico-legales

- Culpa. Toda falta, voluntaria o no, que cause daño a otro, intencional (dolo) o involuntaria (culposa).
- Negligencia. Descuido, omisión o inobservancia de los actos debidos, deja de cumplir o de hacer cumplir las normas establecidas, violación pasiva de los deberes del cuidado.
- Imprudencia. Realización de actos inusitados, fuera del buen juicio, sin cautela necesaria para evitar riesgos, violación activa de los deberes del cuidado.
- Impericia. Falta de conocimientos o experiencia o preparación deficiente para ejercer la profesión.

A pesar de los grandes progresos de la medicina transfusional que han vuelto el acto de transfundir cada vez más seguro y efectivo, todavía se le sigue considerando una terapia no exenta de riesgos ni complicaciones. Por ello y ante los grandes desafíos éticos actuales es imperativo ejercer una práctica transfusional estricta dentro de los lineamientos científicos actuales (uso racional de la sangre).

Principios de la práctica médica

- Beneficencia. Procurar al paciente el mayor beneficio posible.
- Maleficencia. No hacer daño al paciente.

Regulación de la medicina transfusional en el mundo

- Declaración Universal de los Derechos Humanos.
- Código Internacional de Ética Médica.
- Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial.
- Código de Ética para la Donación y Transfusión de Sangre*, por la Sociedad Internacional de Transfusión de Sangre (24a Conferencia Internacional de la Cruz Roja, 1981).

Principios fundamentales de la filosofía moral en la relación médico-paciente

194

- Respeto por la vida humana.
- Respeto a la libertad informada del paciente. Juramento hipocrático (*primum non nocere*)

El personal de salud está obligado a utilizar solo prácticas validadas, mientras no haya otra alternativa mejor, e informará adecuadamente al paciente acerca de los beneficios y los riesgos, para su aceptación o negación.

TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA EN TESTIGOS DE JEHOVÁ

El tratamiento de pacientes testigos de Jehová en procedimientos que conllevan riesgos de pérdida de sangre es un problema no solo médico sino además ético y legal. Desde el punto de vista clínico, gran parte de lo que sabemos actualmente respecto a mecanismos compensatorios de anemia aguda es en estos pacientes, casos reportados de sobrevida con 1,3 g/dL de Hb, unidos a los trabajos de Weiskopf en hemodilución extrema nos muestran lo mucho que nos falta por investigar al respecto, así como la tolerancia alta a la anemia en pacientes jóvenes especialmente.

Desde el punto de vista ético y médico tradicional, si consideramos todos los riesgos y complicaciones que implica la transfusión de hemocomponentes, los escasos beneficios en muchos casos, así como su uso indiscriminado, nos hace reflexionar que la negación de estos pacientes a aceptarlas, tiene un respaldo científico sólido.

Desde el punto de vista legal, como la decisión del paciente y su consentimiento informado son derechos que anteceden a otras consideraciones, han provocado más de un proceso judicial, al enfrentarse, sobre todo, en situaciones de emergencia, nuestro deber de salvarle la vida contra su derecho a elegir sobre su cuerpo.

Generalidades

Testigos de Jehová, fundado en EE.UU., por Charles Taze Russell, en 1884, establece en sus axiomas que los miembros de la comunidad no pueden cuestionar las interpretaciones de los dirigentes, ellos son aproximadamente 4,5 millones de personas en todo el mundo. No es hasta 1945 cuando, en La Atalaya se prohíben las transfusiones sanguíneas, 120 años después de la creación del primer BS en Londres. La filosofía del grupo se basa en la interpretación arbitraria que indica que la transfusión de productos sanguíneos es prohibida por el antiguo testamento, los verbos bíblicos que son usados para respaldar esta objeción incluyen: “hay una cosa que no deben comer, carne con sangre, porque en la sangre está la vida” (Génesis 9:3-5), “ninguno debe comer sangre, deberá derramar la sangre de la presa y cubrirla con tierra” (Levítico 17:12-14), “eviten los matrimonios prohibidos y no coman carne de animales estrangulados ni tampoco sangre” (Hechos 15:20-21).

Los testigos de Jehová rechazan categóricamente la TS ya que “el receptor se estaría alimentando de un alma dada por Dios contenida en la sangre de un prójimo” (La Atalaya, 2001), el fiel que infrinja esta norma es excomulgado, es decir, expulsado de la comunidad, proscrito de la propia familia y privado del derecho a la vida eterna. La dureza de las consecuencias ayuda a entender el porqué de la rotunda negación de ellos a las transfusiones, a pesar de hallarse en peligro en muchas ocasiones la vida propia o la de un ser querido.

En esta prohibición existen algunas incongruencias, por ejemplo, se permite comer aunque contenga parte de su sangre, se prohíbe el plasma, pero se aceptan todos sus componentes por separado. Sin embargo, si aceptan la recuperación intraoperatoria de sangre siempre que no se interrumpa la circulación extracorpórea, pero no permiten los depósitos preoperatorios.

195

Consideraciones sobre los hemocomponentes y derivados

Los testigos de Jehová aceptan que la aplicación de los versos bíblicos a algunos aspectos del cuidado médico moderno no siempre es clara, por ello, ellos dividen los productos sanguíneos en varios grupos:

- Productos que no aceptan. Sangre total, GR, plasma, plaquetas, leucocitos
- Productos aceptados por decisión de cada individuo. Inmunoglobulinas, factores de coagulación, albúmina, vacunas, sueros, trasplante de órganos.
- Productos generalmente aceptados. Sustitutos sanguíneos fluorinados.
- Procedimientos aceptados por decisión personal. Hemodilución, diálisis, plasmaféresis, bypass corazón y pulmón, técnicas de recuperación sanguínea.

El cuidado médico del testigo de Jehová origina dos puntos éticos fundamentales:

- La determinación del tratamiento apropiado a la luz de los principios éticos de autonomía, beneficencia y no maleficencia.
- Los testigos de Jehová no aceptan transfusiones pero demandan tratamientos alternativos que pueden ser más caros, de beneficio cuestionable o más peligroso.

El conflicto entre el paciente testigo de Jehová y el médico ha sido enfocado desde tres puntos de vista diferentes:

- **Coerción.** Un ejemplo es encontrado en el tratamiento de menores, la corte podría soportar la transfusión de niños hijos de testigos de Jehová, sobre la base que la autonomía de los padres no es ilimitada, y que los niños no deben ser mártires de las creencias de los padres.
- **Imposición.** Un ejemplo puede ser encontrado en los resultados del estudio en 1991 entre 242 miembros de la Sociedad Europea de Unidades de Cuidados Médicos Intensivos, al preguntárseles acerca del uso de transfusión en un caso hipotético en el testigo de Jehová, el 26 % de los médicos en esa situación realizarían la transfusión sin el consentimiento del paciente.
- **Respeto mutuo.** Un punto de vista basado en reglas éticas, indicaría que la coerción y la imposición son inadecuadas, debido a que niegan al paciente la autonomía, que es una parte esencial de las decisiones humanas. Está bien establecido, desde el punto de vista legal, que los pacientes tienen el derecho de rechazar la transfusión por razones religiosas, aún con el detrimento de su salud.

Los testigos de Jehová no admiten transfusión autóloga en ninguna de sus modalidades (depósito preoperatorio, hemodilución preoperatoria inmediata y recuperación perioperatoria), por la ruptura de la continuidad.

LEGISLACIÓN PERUANA

196

La legislación peruana considera la protección de la vida de la persona como el fin supremo del estado, sobre cualquier creencia religiosa.

Ante todo lo descrito, se aconseja los siguientes lineamientos generales para el manejo no solo de estos pacientes, sino de todos en general:

- **Comunicación temprana, abierta y continua.** Los testigos de Jehová a menudo aceptan las consecuencias de sus decisiones con mucha ecuanimidad.
- **Información clara sobre las consecuencias de rechazar una transfusión necesaria.** Sin embargo, el derecho a rehusar el tratamiento debe ser respetado, aún si esto resulta en su muerte.
- **Individualización de cada tratamiento.** El médico debe ser conciente de los valores, creencias y actitudes del paciente y así individualizar cada tratamiento.
- **Tratamiento curativo y razones religiosas.** Un intento de tratamiento curativo no debe ser evitado por el hecho de que el paciente rechace transfusiones por razones religiosas.
- **Manejo médico que sugiere algunas posibles aproximaciones.** Usar tratamiento menos agresivo, considerar el uso de medicamentos como EPO, factores estimulantes de colonias, disminuir el sangrado con el uso de agentes antifibrinolíticos (ácido tranexámico o ácido aminocaproico), tener en cuenta que la EPO puede contener pequeñas cantidades de albúmina y así ser rehusada por algunos pacientes.
- **Actuación ante los padres que no consienten un procedimiento o tratamiento para su hijo menor de edad.** En casos de emergencia prevalecerá la protección de la vida del menor, en casos de no emergencia se recomienda solicitar la presencia de la autoridad Fiscal, a fin de resolver el conflicto.
- **Actuación ante la negativa de un adulto a ser transfundido.** Al igual que en el caso anterior, en casos de emergencia prevalecerá la responsabilidad del médico de proteger la vida del paciente,

si el paciente está ingresado en el establecimiento hospitalario, el médico tiene la obligación de utilizar y aplicar todos los recursos a su alcance para intentar mantener con vida al paciente, la jurisprudencia peruana considera el derecho a la vida, la integridad física y la protección de la salud como derechos de prioridad absoluta, por encima de la autonomía individual, en caso necesario también se podría solicitar la presencia de la autoridad Fiscal. Todo lo anterior deberá quedar debidamente registrado en la historia clínica del paciente.

Conclusiones en una emergencia hemorrágica

- En un paciente competente (adulto y consciente)

Ante su negativa a recibir hemoderivados, informar el caso a la jefatura asistencial y al Ministerio Público (fiscalía de prevención del delito, de turno permanente). Se respetará el principio de autonomía; salvo esté en riesgo de muerte, donde la conducta será salvarle la vida, incluso se transfundirá sin su consentimiento.
- En un paciente no competente (inconsciente o menor de edad)

Ante la negativa de la familia a que reciba hemoderivados, se informará igualmente al caso anterior y se actuará de acuerdo a la *lex artis*, con observación del principio de beneficencia.

MARCO LEGAL DE LA TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA EN EL PERÚ

- Responsabilidad jurídica del médico tratante, médico del BS y del personal asistencial de apoyo, tanto para la atención de los donantes de sangre como de los pacientes transfundidos. Todo esto representa, pues, una cadena de responsabilidades que involucra a todos los actores.
- La TS es un acto médico que involucra al donante y al receptor.
- La sangre es un producto biológico con riesgos inherentes, es obligación nuestra garantizar, en la medida de lo posible y dentro de lo disponible, la seguridad para ambos.
- Importancia del consentimiento informado y la confidencialidad de la información.

197

Listado de leyes y normas legales

- Código de ética de la donación y transfusión de sangre (1980)

Serie de principios y normas para que sirvan como base para la legislación y/o reglamentación de los programas nacionales de sangre.
- Ley N.º 26842: ley general de salud (1997)

El artículo VI del título preliminar dispone que es responsabilidad del Estado promover las condiciones que garanticen una adecuada cobertura de prestaciones de salud a la población, en términos socialmente aceptables de seguridad, oportunidad y calidad.
- Ley N.º 27657

Ley del Ministerio de Salud, que comprende el ámbito, competencia, finalidad y organización del Ministerio de Salud así como la de sus organismos públicos descentralizados.
- Ley N.º 26454 (25 de mayo de 1995)

Declara de orden público e interés nacional la obtención, donación, procesamiento, conservación, transfusión y suministro de sangre humana y derivados.

- Decreto Supremo N.º 03-95-SA (30 de julio de 1995)
Aprueba el Reglamento de la Ley N.º 26454, se crea el Pronahebas.
- Resolución Ministerial N.º 237-98-SA/DM
Aprueba el instrumento normativo Doctrina, Normas y Procedimientos del Pronahebas.
- Directiva DGSP-Pronahebas N.º 001-12-98
Acerca de la obligatoriedad del uso del Sello Nacional de Calidad de Sangre en todas las US aptas para el uso médico.
- Resolución Ministerial N.º 283-99-SA/DM
Estableció las Normas de Procedimientos para el Control, Vigilancia Sanitaria, Medidas de Seguridad y Sanciones en relación a la Obtención, Donación, Conservación, Transfusión y Suministro de Sangre Humana.
- Resolución Ministerial N.º 307-99-SA/DM
Aprueba el instrumento normativo Normas Técnicas para Proyecto de Arquitectura y Equipamiento de Centros Hemodadores.
- Ley N.º 27282 (8 de junio de 2000)
Ley de Fomento de la Donación de Órganos y Tejidos Humanos
- Ley N.º 27604 (12 de diciembre de 2001)
Modifica la Ley General de Salud N.º 26842, respecto de la obligación de los establecimientos de salud a dar atención médica en casos de emergencias y partos, y su reglamento.
- DS N.º 016-2002-SA Reglamento de la ley N.º 27604.
- Resolución Ministerial N.º 725-2003-SA/DM
Aprueba el Plan Nacional de Promoción de la DVS.
- Ley N.º 28189 (24 de febrero de 2004)
Ley General de Donación y Trasplante de Órganos y/o Tejidos Humanos.
- Resolución Ministerial N.º 614-2004/Minsa
Aprueba las Normas Técnicas N.º 011 a 016-Minsa DGSP-V.01: Normas Técnicas del Sistema de Gestión de Calidad del Pronahebas.
- Decreto Supremo N.º 013-2006-SA
Reglamento de Establecimientos de Salud y Servicios Médicos de Apoyo
Establece en su artículo 37.º como funciones del director médico y/o del responsable de la atención de salud, inciso b) asegurar la calidad de los servicios prestados, a través de la implementación y funcionamiento de sistemas para el mejoramiento continuo de la calidad de la atención y la estandarización de los procedimientos de la atención de salud.
- Resolución ministerial N.º 676-2006/Minsa
Aprueba el documento técnico Plan Nacional para la Seguridad del Paciente 2006-2008, con el objetivo que los hospitales identifiquen la naturaleza de los eventos adversos en su establecimiento,

analizarlos e implementar mejoras y estrategias de buenas prácticas de seguridad del paciente, en actual vigencia el Plan Nacional para la Seguridad del Paciente 2010-2012, con énfasis en implementación de un sistema de identificación, registro, notificación, procesamiento y análisis de los eventos adversos.

- Resolución Ministerial N.º 628-2006/Minsa
Aprueba el documento técnico Lineamientos de Política del Pronahebas.
- Resolución Ministerial N.º 1191-2006/Minsa
Aprueba Directiva Sanitaria N.º 011-Minsa/DGSP-V.01 Requisitos Mínimos para la Obtención de la Autorización Sanitaria de Funcionamiento de los Centros de Hemoterapia y Bancos de Sangre.
- Resolución Ministerial N.º 596-2007/Minsa
Aprueba el Plan Nacional de Gestión de la Calidad en Salud.
- Código Civil
- Código Penal

Alcances del Reglamento de Ley 26454

- Artículo 3: Las disposiciones establecidas en la ley son de aplicación obligatoria para los establecimientos públicos y privados dedicados total o parcialmente a la práctica transfusional.
- Artículo 12: La hemoterapia es un acto médico y como tal la garantía de calidad total es responsabilidad del médico.
- Artículo 15: Todos los BS deben contar con los MOF, normas, procedimientos y técnicas.
- Artículo 22: La donación de sangre es un acto voluntario, solidario y altruista.
- Artículo 23: Queda prohibida la comercialización de sangre humana.
- Artículo 24: Previo a la extracción de la sangre además de evaluar al donante se realizará el tamizaje de enfermedades infecciosas.
- Artículo 28: La transfusión de sangre humana sus componentes o derivados con fines terapéuticos, constituye un acto médico que debe llevarse a cabo únicamente después de un estudio racional y específico de la patología a tratar.
- Artículo 29: El acto de TS es de responsabilidad del transfusor, quien deberá estar previsto de los mecanismos para atender las complicaciones inmediatas que surgieran.
- Artículo 30: La TS se efectuará bajo el control del personal médico que tenga a su cargo el tratamiento del paciente.
- Artículo 31: La TS no podrá realizarse sin haberse efectuado previamente las pruebas de compatibilidad sanguínea, salvo emergencias.
- Artículo 34: La sangre deberá ser transportada y distribuida cumpliendo los requisitos de bioseguridad.
- Artículo 44: La eliminación de la sangre será registrada en un acta que detalla la información pertinente.
- Artículo 45: Las autorizaciones sanitarias de funcionamiento serán otorgadas por la DGSP.

- Artículo 48: Las entidades públicas y privadas están obligadas a cumplir estas disposiciones.
- Artículo 49: La transfusión de sangre contaminada con un agente no detectado previamente será considerado negligencia profesional, pasible de sanción y suspensión profesional, sin perjuicio de la responsabilidad civil y penal.
- Artículo 50-51: Multas a BS privados que comercialicen sangre o incumplan la norma.

Pronahebas (Programa Nacional de Hemoterapia y Banco de Sangre)

Órgano técnico de la DGSP-Minsa, responsable de establecer las normas y procedimientos que aseguren el aprovisionamiento de sangre y hemocomponentes de calidad, seguros y oportunos a nivel nacional.

- Fin primordial: sangre oportuna y segura (*primun non nocere*).
- Inicio de actividades (1997): su primera actividad fue censar los BS existentes a nivel nacional, luego, implementa el tamizaje obligatorio de todas las US antes de su uso médico, luego hace actividades de registrar, autorizar y supervisar.

LINEAMIENTOS DE POLÍTICA DEL PRONAHEBAS

- Acceso universal a la sangre.
- Fortalecimiento de la Red Nacional (regionalización).
- Fomento de la Cultura de donación voluntaria, altruista, solidaria y reiterada de sangre.
- Implementación del SGC.
- Uso racional y eficiente de la sangre y hemocomponentes.
- Desarrollo de un sistema de Hemovigilancia.

Sistema de Gestión de la calidad (SGC)

Todos los BS del país deberán trabajar bajo los principios y directivas del SGC.

Principios fundamentales del SGC: calidad, eficiencia, universalidad, equidad, integralidad y solidaridad.

Abarca la estructura organizativa, procesos procedimientos y técnicas, asistenciales y administrativos.

DOCUMENTOS TÉCNICOS-NORMATIVOS SUSTENTATORIOS

- Manual de Calidad.
- Criterios de calidad.
- Guía de Procesos.
- Guía de procedimientos estándar.
- Normas de bioseguridad.
- Formatos y registros.

Formato de selección del postulante

EG05 - FRO1: FORMATO DE SELECCIÓN DEL POSTULANTE (HOJA 1 DE 1)

Grupo sanguíneo: Factor Rh: Código del Postulante:
 Fecha: Código de Donante:
 Tipo de donación: Voluntaria Reposición Remunerada Autóloga

I. DATOS PERSONALES:

Nombre	Edad	años	Sexo:	<input type="checkbox"/> Masculino	<input type="checkbox"/> Femenino	
Ocupación	Estado civil:	<input type="checkbox"/> Sol	<input type="checkbox"/> Cas	<input type="checkbox"/> Viu	<input type="checkbox"/> Div	<input type="checkbox"/> Con
Lugar de nacimiento	Fecha de nacimiento:					
Lugar de procedencia	Domicilio:					
Centro de trabajo	Teléfono casa:		Celular			

II. PROTOCOLO DE SELECCIÓN AL DONANTE DE SANGRE

1. ¿Has donado sangre alguna vez?	Sí ()	No ()	
2. ¿Donó sangre en los últimos tres meses?	Sí ()	No ()	
3. ¿Se puso nervioso cuando donó sangre?	Sí ()	No ()	
4. ¿Cuándo fue la última regla?			
5. ¿Cuántos días menstrúa?			
6. En su menstruación, el sangrado es	abundante ()	moderado ()	escaso ()
7. ¿Está gestando?	Sí ()	No ()	
8. Fecha del último parto			
9. ¿Está dando de lactar?	Sí ()	No ()	
10. ¿Ha sido operado en los últimos seis meses?	Sí ()	No ()	
11. ¿De qué fue operado?			
12. ¿Ha recibido sangre, trasplante de órganos o tejidos? Hace qué tiempo	Sí ()	No ()	
13. ¿Ha sido tatuado, se ha sometido a punción de piel para aretes, adornos, acupuntura o ha usado drogas ilegales?	Sí ()	No ()	
14. ¿Qué medicina está tomando actualmente? ¿Por qué?			
15. ¿Ha tenido o tiene alguna(s) de estas enfermedades o molestias?			
Hepatitis	Chagas (Rp)	Cáncer (Rp)	Dengue (1a)
Tuberculosis (5a)	Bartonelosis	Diabetes (Rp)	Fiebre amarilla (1a)
Fiebre tifoidea (2a)	Cardiopatías (Rp)	Asma	Amebiasis (1a)
Fiebre malta (3a)	Hipertensión arterial	Fiebre reumática (Rp)	Mononucleosis
Enfermedades venéreas (3a)	Convulsiones (Rp)	Hipertiroidismo	Osteomielitis (5a)
Paludismo	Hemorragias	Trastornos de coagulación	Glomerulonefritis
16. ¿Ha tenido contacto directo con personas que tengan hepatitis o ictericia?	Sí ()	No ()	
17. ¿Ha viajado a zona endémica de paludismo?	Sí ()	No ()	
18. ¿Consume usted droga?	Sí ()	No ()	
19. ¿Ha recibido vacunas? Cuáles:	Sí ()	No ()	
20. ¿Viajó fuera del país en los últimos años?	Sí ()	No ()	
21. Pertenece usted o ha tenido contacto sexual con grupo de riesgo? Homosexual () Bisexual () Promiscuo () Prostituta () No () Otros			
22. ¿Con cuántas personas tuvo contacto sexual en los últimos tres años?			
23. ¿Tiene usted sida o ha tenido alguna prueba para sida positiva?	Sí ()	No ()	
24. ¿Ha sido excluido como donante anteriormente? ¿Por qué?	Sí ()	No ()	

Nombre del entrevistador: _____ Nombre del postulante: _____
 Firma y sello: _____ Firma: _____



EG05 - FRO1: FORMATO DE SELECCIÓN DEL POSTULANTE (HOJA 2 DE 2)

III. EXAMEN CLÍNICO

Peso:	kg	Talla:	m	PA:	mmHg	Pulso:	pu/min
-------	----	--------	---	-----	------	--------	--------

Estado de accesos venosos: _____

OBSERVACIONES

Nombre del examinador: _____ Nombre del postulante: _____

Firma y sello: _____ Sello: _____

IV. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Hematocrito:	Hb:	VDRL / RPR:	Anti VIH:
HBsAg:		Anti core VHB:	Anti VHC:
Anti-HTLV:		Anti Chagas:	Otro: Malaria Bartonella
Grupo sanguíneo:		Factor Rh:	Variante Du:
		Fenotipo Rh:	

Nombre del responsable: _____ Firma y sello: _____

V. CALIFICACIÓN DEL DONANTE

APTO

NO APTO TEMPORALMENTE

NO APTO PERMANENTEMENTE

Nombre del calificador: _____ Firma y sello: _____

Formato de consentimiento informado del postulante

EG05 - FRO5: CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL POSTULANTE (HOJA 1 DE 1)

Grupo sanguíneo: Factor Rh: N.º de postulante:
 Fecha: N.º de donante:

I. DATOS PERSONALES:

Nombre:	Edad: años: Sexo: <input type="checkbox"/> Masculino <input type="checkbox"/> Femenino
Ocupación:	Estado civil:
Lugar de nacimiento:	Lugar de nacimiento:
Lugar de procedencia:	Domicilio:
Centro de trabajo:	Teléfono de casa: Celular:

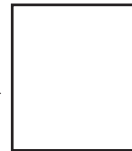
II. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, voluntariamente dono mi sangre y derivados a esta institución. Concedo autorización para que se obtenga la cantidad apropiada de sangre y sea examinada y utilizada en la transfusión sanguínea. He tenido la oportunidad de preguntar sobre este procedimiento, y entiendo lo que es y cuales son sus riesgos y también he tenido la oportunidad de rechazar que lo realicen. He revisado y entendido la información que me dieron referente a la propagación del virus del SIDA a través de donaciones de sangre, plaquetas o plasma, por lo tanto yo considero que mi sangre debe ser examinada para los anticuerpos de SIDA y otras enfermedades infecciosas. En mi consentimiento yo certifico que he contestado con toda veracidad las preguntas que se me realizaron. Yo por medio de la presente eximo de toda responsabilidad a esta institución y a sus miembros de cualquier reclamo o demanda que yo, mis herederos, ejecutores o administradores tengan o puedan tener en contra de cualquiera de ellos en lo que se refiere a esta donación y cualquier consecuencia como resultado directo o indirecto de ella.

203

Firma del Donante

Huella digital



Firma y sello del entrevistador

Formato de solicitud transfusional

EG05 - FRO8: SOLICITUD TRANSFUSIONAL (HOJA 1 DE 1)

Fecha:

DATOS PERSONALES

Nombre y apellidos:		N.º de Historia clínica:	
Sexo: <input type="checkbox"/> Masculino <input type="checkbox"/> Femenino	Edad: años:	Grupo:	Rh:
Servicio:	Sala:	N.º de cama:	
Transfusiones previas:		<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Desconocido
Reacciones transfusionales anteriores:		<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Desconocido
Embarazos previos:	Abortos:	Incompatibilidad materno fetal:	
Diagnóstico de enfermedad:			
Hb: _____ g/dL		Hto: _____ %	Plaquetas: _____ / mm ³
Requerimiento: Sangre total: <input type="text"/> <input type="text"/> Unidades Paquete globular: <input type="text"/> <input type="text"/> Unidades Plasma fresco congelado: <input type="text"/> <input type="text"/> Unidades Crioprecipitado: <input type="text"/> <input type="text"/> Unidades		Plasma: <input type="text"/> <input type="text"/> Unidades Plaquetas: <input type="text"/> <input type="text"/> Unidades Unidades pediátricas: <input type="text"/> <input type="text"/> Unidades Otro (especifique) _____ <input type="text"/> <input type="text"/> Unidades	
Fecha:		Hora:	
Médico:		Firma y sello del médico tratante:	
Requisito: MUY URGENTE (SIN PRUEBA CRUZADA) () URGENTE () PROGRAMADA ()			
Se autoriza para remitir la unidad sin prueba cruzada. <div style="text-align: center;"> _____ Firma y sello del médico tratante </div>			

Formato de reporte de reacción adversa transfusional

EG07 - FRO2: REPORTE DE REACCIÓN ADVERSA TRANSFUSIONAL (HOJA 1 DE 1)

INDICACIONES GENERALES

1. Suspender la transfusión. Notifique de inmediato al médico tratante.
2. Verificar la identidad del paciente, que correlacione con la hoja de conducción y datos de la unidad de sangre o componente. Verificar el número de la unidad de sangre o componente.
3. Completar el formato de investigación de Reacciones Transfusionales.
4. El formato DEBERÁ SER FIRMADO POR EL MÉDICO QUE ATIENDE LA REACCIÓN TRANSFUSIONAL.
5. Comunicar al Banco de Sangre la aparición de la reacción transfusional. Devolver la unidad de sangre o componente al Banco de Sangre, sin retirar el equipo de transfusión, acompañado de la copia del formato de investigación de Reacciones Transfusionales.
6. Detectar la primera orina que emita el paciente. Enviar la muestra al laboratorio para su análisis, con el rótulo de "Reacción Transfusional".

Para ser llenado por Enfermería. Debe ser revisado y firmado por el médico que atiende la Reacción Transfusional.

Nombre del paciente: _____

HC. N.º _____ Servicio: _____ Cama N.º: _____

I. N.º Unidad o componente: _____

Componente:

- | | | |
|--|---|---|
| <input type="checkbox"/> Glóbulos rojos | <input type="checkbox"/> Glóbulos rojos lavados | <input type="checkbox"/> Plasma fresco congelado |
| <input type="checkbox"/> Plasma residual | <input type="checkbox"/> Crioprecipitado | <input type="checkbox"/> Concentrado de plaquetas |
| <input type="checkbox"/> Plaquetas de aféresis | <input type="checkbox"/> Glóbulos rojos desleucocitados | <input type="checkbox"/> Otros |

Cantidad transfundida _____

Premedicación previa a transfusión: _____

Hora de inicio de transfusión: _____ AM/PM Hora de suspensión de transfusión: _____ AM/PM

Hora de notificación al médico: _____ AM/PM Hora de notificación al Banco de Sangre: _____ AM/PM

Hora de recolección de orina: _____ AM/PM

Cambios en signos vitales y síntomas clínicos (Verificar el ítem adecuado):

Fiebre (Tº) Pre: _____ Post: _____ Presión arterial Pre: _____ Post: _____

Frecuencia de pulso Pre: _____ Post: _____ Frecuencia respiratoria Pre: _____ Post: _____

- | | | | | |
|--------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|---|---|
| <input type="checkbox"/> Escalofríos | <input type="checkbox"/> Cianosis | <input type="checkbox"/> Cefalea | <input type="checkbox"/> Náuseas | <input type="checkbox"/> Dolor torácico |
| <input type="checkbox"/> Prurito | <input type="checkbox"/> Edema facial | <input type="checkbox"/> Dolor lumbar | <input type="checkbox"/> Hemoglobinuria | <input type="checkbox"/> Otros: |

Paciente se encuentra en:

- | | | | | |
|---------------------------------|------------------------------|--|--|--|
| <input type="checkbox"/> Sepsis | <input type="checkbox"/> CID | <input type="checkbox"/> Quimioterapia | <input type="checkbox"/> Tratamiento ATB | <input type="checkbox"/> Uso metildopa |
|---------------------------------|------------------------------|--|--|--|

Firma y CEP de enfermera: _____ Firma, sello y CMP del médico: _____

Para ser llenado por el médico del Banco de Sangre o servicio de Medicina Transfusional

II. El servicio de Medicina Transfusional o Banco de Sangre deberá ser notificado en las siguientes situaciones:

- Errores clericales o errores técnicos que provoquen reacciones transfusionales en el paciente.
- Hemólisis o Test de Coombs Directo Positivo en la muestra Posttransfusional del paciente.

Notificación: _____ Fecha: ____/____/____ Hora: ____/____ AM/PM

III. Estudios de laboratorio adicionales

- | | |
|--|-----------------|
| <input type="checkbox"/> Bilirrubina 5-7 h posttransfusión | Examen de orina |
| <input type="checkbox"/> Perfil de coagulación | Otros _____ |

RESUMEN:

- | | | | |
|--|--|---|-------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Reacción hemolítica inmediata | <input type="checkbox"/> Reacción hemolítica tardía | <input type="checkbox"/> Reacción hemolítica no inmune | <input type="checkbox"/> Fiebre |
| <input type="checkbox"/> Sobrecarga circulatoria | <input type="checkbox"/> Hepatitis posttransfusional | <input type="checkbox"/> Transfusión asociada a enfermedad transmisible | <input type="checkbox"/> Anafilaxis |
| <input type="checkbox"/> Contaminación bacteriana | <input type="checkbox"/> Alergia-urticaria | <input type="checkbox"/> Otros | |

Reporte y recomendaciones del médico del servicio de Medicina Transfusional o Banco de Sangre

Fecha: ____/____/____ Hora: ____/____ AM/PM Firma, CMP y sello _____

Bibliografía

- AABB, Blood transfusion therapy: a Physician's Handbook. 9.^a edition. 2005.
- AABB. Technical Manual AABB. 20.^a edition. 2020.
- Abbas AK. Inmunología celular y molecular. 6.^a edición. Elsevier; 2008.
- ACOG, The American Congress of Obstetricians and Gynecologists, Distric II, Management of Obstetric hemorrhage, series 2, October 2012.
- Aguilar Legorit E. y col. Administración de sangre y hemoderivados. En: Compendio de Medicina Transfusional. Valencia: Escuela Valenciana de Estudios en Salud; 2006.
- Alcorta N. Gestión de Documentos en Hemoterapia; 2018.
- Takeda A, y col. Management of patients with ectopic pregnancy with massive hemoperitoneum by laparoscopic surgery with intraoperative autologous blood transfusion. J Minimally Invasive Ginecol. 2006;13:43-48.
- Álvarez Carrasco R. Apuntes de historia de la patología clínica en el Perú 1850-1950. Lima: Editora Imprenta Amárilis; 2004.
- Asociación Argentina de Hemoterapia e Inmunoematología, Guías Nacionales para el Uso Apropiado de la Sangre y sus Derivados. Rev Argent Transfusión. 2007;XXXIII(3-4).
- Asociación Mexicana de Medicina Transfusional. Manual de Recomendaciones para la terapia transfusional de sangre y sus componentes. México: Asociación Mexicana de Medicina Transfusional; 2005.
- Baron JE, y col. Técnicas de ahorro de sangre. Buenos Aires; 1997.
- Best & Taylor. Bases Fisiológicas de la Práctica Médica. 13.^a edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2003.
- Burgaleta, Ozalla y Alegre. Manual del médico residente en Hematología y Hemoterapia. Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia. Editores Médicos S.A.; 2014.
- McLeod BC. Apheresis: principles and practice. Maryland: AABB Press; 2003.
- McLeod BC. Therapeutic apheresis a Physician's Handbook. AABB y ASEFA; 2005.
- Calvo SM. Principios de hemoterapia en el paciente grave. Editorial Cuadrado; 2014.
- CAT Fundación. Estándares en Hemoterapia. 5.^a edición. SETS; 2019.
- Comunidad Europea, Guide to the propositions Use and quality assurance of blood components, 13.^a edition. Council of Europe Publishing; 2007.
- Cohn S, Alternativas técnicas e instrumentales del cirujano.
- Comité de Medicina Transfusional del Instituto Nacional de Cancerología ESE, Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Hemoderivados. 2.^a edición. Bogotá: 2002.
- Comité de Transfusiones del Hospital Universitario de la Princesa. Actualización del Manual de Transfusiones. 2002.
- Comité de Transfusión del Hospital Central San Cristóbal de Venezuela. Manual de Transfusión de

Componentes y Derivados Sanguíneos. San Cristóbal; 2003.

- Cortés Vuelvas A. ABC de la medicina transfusional. Impresora Feriva; 1994.
- Departamento de Atención Especializada del Ministerio da Saúde de Brasil, Guía para o uso de Hemocomponentes. Brasília; 2008.
- DGSP-Minsa. Lineamientos de Política del Pronahebas. Lima: Minsa; 2007.
- DGSP-Minsa. Sistema de gestión de calidad del Pronahebas. Norma Técnica N.º 014-Minsa/DGSP-V.01. Lima: Minsa; 2004.
- DGSP-Minsa. Plan Nacional de Promoción de la Donación Voluntaria de Sangre 2003-2005. Lima: Minsa; 2003.
- Diaz Cano A. Enfermería y transfusión sanguínea. Editorial Independently Published; 2016.
- Díaz Lobo AI. Medicina transfusional perioperatoria. Ergon; 2005.
- Di Pascuale E., y col. Manual de Transfusión sanguínea. Caracas: McGraw-Hill-Interamericana; 2005.
- European School of Transfusión Medicine. Aspectos fundamentales en la práctica médica transfusional. Curso Residencial. Lima; 2010.
- Farreras Rozman y col. Medicina Interna. 16.ª edición. Royce Editores; 2009.
- Federación Internacional de Sociedades de la Cruz Roja. Manual de Calidad del Programa de Sangre. 1998.
- Fergusson D, Herbert P, y col. Effectiveness of WBC reduction in neonates: what is the evidence of benefit? *Transfusion*, 2002;42(2):159-65.
- Mueller RF, Young ID. Genética médica de Emerys. 10.ª edición. Marban; 2001.
- Daniels G, y col. Human blood group. 2.ª edition. Blackwell Science; 2002.
- Gisbert Calabuig JA. Medicina legal y toxicología. 5.ª edición. Barcelona: Salvat Editores; 1995.
- Green-topp Guideline N.º 47, Blood transfusión in obstetrics, Royal College of Obstetricians and Gynecologists, December 2007 (revision July 2008).
- Green-topp Guideline N.º 47. Blood transfusión in obstetrics. Royal College of Obstetricians and Gynecologists; 2015.
- Grifols Espés J., y col. Seguridad en medicina transfusional. Gamma Biologicals; 1998.
- Goodman & Gilman. Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 11.ª edición. Mc Graw-Hill; 2006.
- Hernández T. Daño pulmonar agudo asociado a transfusión. *Hemos Rev Soc Venez Hematol*. 2002.
- Hurme H, Limoges P. Perioperative blood transfusion therapy in pediatric patients. *Am J Ther*. 2002;9(5):396-405.
- Instituto Nacional Materno Perinatal. Guías de Práctica Clínica en Ginecología. Lima: INMP; 2010.
- Instituto Nacional Materno Perinatal. Guías de Práctica Clínica en Neonatología. Lima: INMP; 2007.

- Instituto Nacional Materno Perinatal, Guías de Práctica Clínica en Obstetricia y Perinatología. Lima: INMP; 2010.
- Instituto Nacional Materno Perinatal. Manual de Normas y procedimientos para el manejo de residuos sólidos hospitalarios. Lima: Oficina de Epidemiología INMP; 2003.
- Allam J, y col. Cell salvage in obstetrics. *Int J Obst Anest.* 2008;17:37-45.
- Kelton JG. Transfusión sanguínea. Doyma; 1986.
- Linares J. Inmunohematología y transfusión. Cromotrip; 1986.
- Lincoln Maylle Antauvar, y col. Negligencia médica. Lima; 2006.
- Liumbruno GM, y col. Autologous blood in obstetrics: where are we going now?, *Blood Transf.* 2012;2:125-147.
- Llau Pitarch JV. Tratado de hemostasia y medicina transfusional perioperatoria. Aran Ediciones; 2003.
- Llau Pitarch JV, y col. Tratado de medicina transfusional perioperatoria; 2010.
- Lozano Molero M., y col. Actualización en tecnología para la inactivación viral de patógenos con amotosaleno y FRALE. Marge Medica Books; 2008.
- Luban N. Neonatal red blood cell transfusión. *Curr Opin Hematol.* 2002;9(6):533-6.
- Media Vega Y. Donación y transfusión sanguínea, su historia. 2019.
- Milne ME, y col. Red blood cell salvage during obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2015; 125(4):919-23.
- Ministerio de Sanidad y Consumo Español. Programa Estatal de Hemovigilancia, España, 2004.
- Miritz PD. Transfusion therapy: Clinical principles and practice. 1999.
- Mollison P, y col. Blood transfusion in clinical medicine. 10.^a edition. Oxford Blackwell Scientific; 1997.
- Murphy ME, Pamphilon DH. Practical transfusión medicin. Londres: Blackwell Science; 2002.
- Murray N, Roberts S. Neonatal transfusion practice. *Arch Dis Child Fetal Neonatal.* 2004; 89(2):F101-7.
- Murray PR. Microbiología médica. 6.^a edición. Elsevier-Mosby; 2009.
- Obed JY, y col. Autologous blood donation and transfusión in obstetrics and gynecology at the university of maiduguri teaching hospital Maidugury, Nigeria. *Nigeria. J Clin Pract.* 2010;2:139-43.
- OMS. El uso clínico de la sangre. Ginebra; 2001.
- OMS. Gestión de servicios de transfusión de sangre. Ginebra; 1991.
- OPS-OMS, Curso de Gestión de la calidad para servicios de sangre; 2004.
- OPS-OMS, Elegibilidad para la Donación de Sangre, EE. UU., 2009.
- OPS-OMS, Estudio de los aspectos socio-culturales relacionados con la donación voluntaria de sangre en América. 2000.
- Paredes Aspilcueta M. Manual de hemoterapia. Lima: Instituto Nacional Materno Perinatal; 2008.

- Pérez Ferrer A. Medicina transfusional. Editorial Médica Panamericana; 2010.
- Pronahebas. Compendio de uso racional de la sangre y derivados. Lima: Minsa; 1998.
- Radillo Gonzales A. Medicina transfusional. 3.ª edición. Editorial Prado; 2017
- Reid Marion E. y col. The Blood Group Antigen. Academic Press; 2004.
- Resolución Ministerial N.º672-2018/Minsa. Aprobación del Plan Nacional de la Donación Voluntaria de Sangre en el Perú 2018-2021.
- Rivera J. Equipos mecánicos en ahorro de sangre. Rev Hosp Clín Univ Chile. 2002.
- Rodak. Hematología fundamentos y aplicaciones Clínicas. 2.ª edición. México: Editorial Médica Panamericana; 2004.
- Rodríguez Moyado H. El banco de sangre y la medicina transfusional. 2.ª edición. México; Editorial Panamericana; 2014.
- Ruíz Argüelles. Fundamentos de Hematología. 4.ª edición. México: Editorial Médica Panamericana; 2009.
- Catling S. Blood conservation techniques in obstetrics: a UK perspective. Int J Obstet Anesth. 2007;16(3):241-9.
- Sacher RA, Kickler TS, Schiffer CA, y col. Management of patients refractory to platelet transfusion. Arch Pathol Lab Med. 2003;127(4):409-414.
- Sabrafen S. Hematología Clínica. 5.ª edición. Elsevier; 2006.
- Schantz J-D, y col. The use of blood in obstetrics and gynecology in the developing world. Obstet Gynecol. 2011;4(2):86-91.
- Segal JB, Blasco-Colmenares E, y col. Preoperative acute normovolemic hemodilution: a meta-analysis. Transfusión, 2004;44(5):632-44.
- Sociedad Española de Transfusión Sanguínea (SETS). Estándares de Hemoterapia. 5.ª edición. 2019.
- Spence R. Historia de la cirugía y la medicina sin sangre. Simposio Internacional del Uso de la sangre y derivados. Revista Hospital Clínico Universidad de Chile. 2000.
- Sukhjit K, y col. Does current evidence support the use of intraoperative cell salvage in reducing the need for blood transfusion in caesarean section? Curr Opin Obstet Gynecol. 2014;26(6):425-430.
- Tinmouth AT, Freedman J. Prophylactic platelet transfusions: which dose is the best dose? A review of the literature. Transfus Med Rev. 2003;17(3):181-93.
- Turgeon ML. Fundamentals of Inmunohematolog. 2.ª edición. Williams & Wilkins; 1995.
- Varú Rospigliosi E. Derecho médico peruano. 2.ª edición. Lima: Editorial Jurídica Grijley; 2006.
- Vega M. Manual de Medicina transfusional. Mosby Doyma; 2004.
- Vicente Llau J. Tratado de Medicina transfusional preoperatoria. Elsevier; 2010.
- Webert KE, Blajchman MA, y col. Transfusion related acute lung injury. Transfusion Medicine Rev. 2005;12(6):480-7.



FONDO
EDITORIAL
COMUNICACIONAL