



Colombia Médica

ISSN: 0120-8322

colombiamedica@correounivalle.edu.co

Universidad del Valle

Colombia

Cortés Buelvas, Armando
Medicina transfusional en situaciones de trauma. Parte I
Colombia Médica, vol. 28, núm. 3, 1997, pp. 145-156
Universidad del Valle
Cali, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=28328307>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Sección: Revisión de temas**Medicina transfusional en situaciones de trauma. Parte I**

Armando Cortés Buelvas, M.D.*

RESUMEN

La indicación y el uso correcto de las transfusiones de sangre y sus componentes en individuos traumatizados presentan muchos cambios en su manejo. Son necesarias algunas consideraciones de orden clínico y fisiológico que se asocian con la respuesta del organismo a la pérdida aguda de sangre y otras de índole administrativo y logístico para una práctica apropiada y segura. Los cirujanos, anestesiólogos y especialistas en medicina transfusional deben formar un equipo que se concentre en manejar diversos aspectos de los problemas del paciente.

Palabras claves: Trauma. Anemia. Transfusiones. Bancos de sangre.

El trauma es uno de los principales problemas sanitarios en Colombia y causa un importante impacto en la atención de los hospitales, bancos de sangre y servicios de transfusión. Es la primera causa de muerte en individuos menores de 40 años y la tercera causa global de muerte, y compromete en forma seria los inventarios de sangre y sus componentes. Aunque casi todos los traumatizados pierden una cantidad reducida de sangre que no se debe reponer, más o menos uno de cada seis pacientes admitidos por trauma requiere transfusión de sangre y de ellos cerca de 10% necesitan entre uno y dos reemplazos completos de su volumen sanguíneo con transfusiones (10-20 unidades de sangre, transfusión masiva).

BASES FISIOPATOLÓGICAS Y CLÍNICAS

El descenso de la oxigenación tisular por la capacidad inadecuada de transporte de oxígeno tiene serias implicaciones clínicas, especialmente por los efectos de la isquemia en el

miocardio y el cerebro. La entrega de oxígeno se define como el producto del rendimiento cardíaco y el contenido arterial de oxígeno. Como el alza en el rendimiento cardíaco es la compensación primaria para la capacidad reducida de transporte de oxígeno, los cambios en la microcirculación pueden afectar el transporte de oxígeno a nivel tisular. Cuando sube la demanda del rendimiento cardíaco en tres o cuatro veces, el miocardio puede consumir la mitad o más del aparente incremento en la entrega global de oxígeno, lo que resulta en isquemia de tejidos y órganos periféricos o falla para reponer el déficit de oxígeno en el tiempo a fin de evitar cambios isquémicos irreversibles¹.

Los efectos de la anemia se deben separar de los de la hipovolemia, a pesar de que ambos pueden interferir con el transporte de oxígeno. Según recomienda el Colegio Americano de Cirujanos² hoy se acepta una clasificación que se basa en los signos y síntomas de la pérdida aguda de sangre (Cuadro 1).

La hemorragia clase I, usualmente tiene pocos efectos hemodi

námicos diferentes de la vasoconstricción y leve taquicardia y no hay alteración de la perfusión tisular.

En la hemorragia clase II, los pacientes no anestesiados pueden manifestar ansiedad y debilidad; la presión del pulso disminuye en respuesta a la vasoconstricción y a la taquicardia. El llenado capilar, que refleja la perfusión tisular puede ser lento y la frecuencia respiratoria puede estar ligeramente elevada. Los signos de ansiedad son el resultado de un descenso en la perfusión tisular. La experiencia enseña que los jóvenes sanos con pérdidas de esta magnitud por lo general se tratan adecuadamente con reemplazo de cristaloides.

En las hemorragias de clases III y IV, que se presentan con signos clínicos de prechoque y choque, son notorios los signos de hipovolemia, a saber: marcada taquicardia, taquipnea e hipotensión sistólica. Los individuos sin anestesia muestran alteración del estado mental.

En las pérdidas de clase IV se compromete la vida del enfermo y se acompañan de taquicardia e hipotensión marcadas, una presión de pulso poco perceptible y eliminación urinaria escasa; el estado mental está marcadamente deprimido.

* Profesor Titular y Jefe del Departamento de Patología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali. Director del Banco de Sangre y Servicio de Transfusión. Cruz Roja Colombiana Seccional Valle, Cali.

Cuadro 1
Pérdida Estimada de Sangre y Líquidos, Según la Presentación Inicial del Paciente (Adulto de Peso Promedio)

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida de sangre (ml)	hasta 750	750-1,500	1,500-2,000	> 2,000
Pérdida de sangre (% volumen sanguíneo)	hasta 15%	15-30%	30-40%	> 40%
Frecuencia del pulso	< 100	>100	>120	> 140
Tensión arterial	normal	normal	disminuida	disminuida
Tensión del pulso	normal o aumentada	disminuida	disminuida	disminuida
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-40	más de 35
Eliminación urinaria (ml/hora)	más de 30	20-30	5-15	ausente
Sistema nervioso central/estado mental	ligeramente ansioso	moderadamente ansioso	ansioso y confuso	confuso y letárgico
Reemplazo de líquidos (3:1)	cristaloides	cristaloides	cristaloides y sangre	cristaloides y sangre

La evaluación clínica se debe complementar con el laboratorio. Cuando se colocan las líneas intravenosas se deben tomar las muestras que incluyen clasificación sanguínea, prueba cruzada, niveles de hemoglobina y/o hematocrito, recuento de plaquetas, tiempo parcial de tromboplastina (PTT) y de protrombina (PT) y fibrinógeno. Un nivel bajo de hemoglobina en un sujeto que sangra agudamente con signos de choque es evidencia de hemorragia y no se debe malinterpretar como anemia crónica compensada³. Sin embargo, un nivel de hemoglobina normal en un paciente con hemorragia aguda no indica que la masa de glóbulos rojos sea normal, pues puede reflejar una hemoconcentración por pérdida de volumen y la falta de reemplazo del volumen plasmático.

No se ha establecido el límite inferior de tolerancia humana a la anemia aguda normovolémica. Se sabe que la entrega de oxígeno es adecuada en la mayoría de los individuos a concentraciones de hemoglobina tan bajas como 7 g/dl⁴. En sujetos sanos, normovolémicos, la oxigenación tisular se mantiene, y la anemia se tolera, inclusive con valores de hematocrito tan bajos como 18%-25%⁵. El corazón no comienza a producir ácido láctico a menos que el

hematócrito esté por debajo de 15%-20%¹. El flujo de lactato miocárdico no parece afectarse aun a concentraciones de hemoglobina tan bajas como 6 g/dl⁶. La falla cardíaca por lo general no ocurre sino hasta cuando el hematocrito es inferior a 10%⁷.

En la anemia aguda, las reducciones en el contenido arterial de oxígeno usualmente se toleran bien debido al mecanismo compensatorio de aumentar el rendimiento cardíaco. A este mecanismo compensatorio lo pueden afectar la disfunción ventricular izquierda y los efectos de fármacos vasoactivos (beta adrenérgicos o bloqueadores de los canales de calcio); por tanto, estos pacientes necesitan concentraciones más altas de hemoglobina para una entrega adecuada de oxígeno.

También pueden afectar la tolerancia humana a la anemia aguda fármacos como anestésicos, hipnóticos y bloqueadores musculares, y ciertas condiciones intraoperatorias (p.e., hipotermia). Los anestésicos tienen una importante acción cardiovascular y endocrina que influye en el transporte y consumo de oxígeno y la respuesta fisiológica a la anemia aguda. Casi todos los anestésicos causan depresión miocárdica, descensos en la presión arterial, el rendimiento cardíaco, el volumen de eyección, la

resistencia vascular periférica, el consumo arterial de oxígeno corporal y la demanda de oxigenación cerebral y miocárdica⁸. La magnitud de esos efectos varía con el anestésico y la profundidad anestésica. Además, los anestésicos difieren en sus efectos en el flujo sanguíneo hepático, por tanto varían en el desarrollo de la acidosis láctica sistémica y el déficit de base en pacientes con anemia o alteración en el transporte de oxígeno. Se considera que los seres humanos pueden tolerar concentraciones más bajas de hemoglobina y de transporte de oxígeno durante la anestesia que cuando están despiertos⁹. Eso se puede deber a la reducción del consumo de oxígeno inducida por el anestésico o por el bloqueador neuromuscular.

Los principios fisiológicos han sido reforzados por estudios clínicos que indican inconsistencias en la asociación entre anemia y efectos adversos perioperatorios. Las series de casos en testigos de Jehová indican que algunos pacientes toleran concentraciones muy bajas de hemoglobina (menores de 6-8 g/dl) en el período perioperatorio sin aumento en la mortalidad⁹⁻¹². Una revisión de 1,404 cirugías en testigos de Jehová, indicó que la falta de sangre se consideró como causa primaria de muerte en sólo 0.6% de los pacientes y como contribuyen-

te adicional para la muerte en 0.9%. En otra revisión de 4,722 testigos de Jehová sólo 23 muertes se atribuyeron a anemia; todas, excepto 2, ocurrieron con concentraciones de hemoglobina menores de 5 g/dl. Los análisis estadísticos de una serie de testigos de Jehová encontraron que la hemoglobina por sí sola no era preditora estadísticamente significativa de muerte a menos que fuese menor de 3 g/dl¹³.

Hay poca literatura científica que apoye un valor de hemoglobina o hematocrito como indicador de transfusión automática, según la vieja regla de 10/30; e.d., que la transfusión se necesita en pacientes con hemoglobina de 10 g/dl o hematocrito de 30%¹⁴.

Calcular el volumen de sangre perdida también es poco útil, por las inexactitudes para medir las pérdidas. Las desviaciones de fluidos entre compartimentos durante la cirugía, y el efecto dilucional de los cristaloides; las alteraciones del volumen intravascular debidas a la administración concomitante de coloides y cristaloides puede producir artificialmente baja o alza en los niveles de hemoglobina.

Los cálculos de las pérdidas de sangre son indirectos, se deducen al medir la presión arterial, la presión venosa central o presión capilar pulmonar, el consumo de oxígeno corporal total, la relación en la extracción de oxígeno, y la liberación de oxígeno que se han usado para estimar la necesidad de transfusión de glóbulos rojos. Esas mediciones requieren procedimientos invasivos, no se han verificado independientemente y son medidas globales (no órgano específicas) de uso del oxígeno. En situaciones clínicas, no es posible medir directamente el transporte adecuado de oxígeno a órganos específicos o a

regiones de esos órganos.

El proceso de toma de decisiones acerca de transfusiones es complicado, al saber que la isquemia miocárdica es a menudo silenciosa y más frecuente en el período postoperatorio, cuando el monitoreo es menos intenso¹⁵. Las necesidades de transporte de oxígeno pueden aumentar en cualquier tiempo durante el postoperatorio debido a dolor, fiebre, escalofríos o actividad física.

El choque es un estado fisiopatológico poco conveniente para la entrega de sustratos y oxígeno y remover los productos finales del metabolismo en los tejidos periféricos. La rápida restauración en la entrega del oxígeno y la eliminación de su débito, puede ser un factor primordial en prevenir el desarrollo de la falla tisular y orgánica postraumática¹⁶.

La isquemia silenciosa en miocardio, cerebro, hígado y riñón y otros tejidos puede ocurrir en presencia de signos vitales estables.

El choque hipovolémico se debe a la reducción en el volumen sanguíneo después de la pérdida de sangre. Los principios básicos de su manejo son la identificación de la hipovolemia y restituir con rapidez la pérdida de volumen. La respuesta al choque hipovolémico se manifiesta con un rendimiento cardíaco normal o aumentado, resistencia vascular periférica normal o aumentada y da como producto una entrega y consumo de oxígeno disminuidos debido al flujo lento y a la desviación tisular. En el paciente traumatizado, la pérdida de volumen incluye la pérdida concomitante en masa de glóbulos rojos; restaurar esta masa es de importancia crítica.

El choque también se asocia con pérdida de la regulación térmica y disminución de la producción de calor. Además, el ambiente frío y el uso de líquidos intravenosos fríos puede

contribuir a la hipotermia clínica, que lleva a coagulopatía sin deficiencia en los factores de la coagulación¹⁷. La coagulopatía en el choque típicamente sigue a la activación y/o consumo de factores de la coagulación. Además, un efecto fibrinolítico sucede después del trauma¹⁸ y se activan tanto las plaquetas como la cascada intrínseca de la coagulación por el trauma y la lesión vascular¹⁹. En consecuencia, muchos individuos con pérdida de sangre presentan alteraciones de la coagulación. Algunas lesiones específicas, como el trauma cerebral, inducen coagulación intravascular diseminada (CID).

En presencia de hipotermia, la función de las plaquetas y de la coagulación puede ser normal por pruebas de laboratorio, pero anormal en la sala de operaciones¹⁷. Por lo anterior, se debe ser cuidadoso y administrar líquidos calientes, evitar el uso de sangre fría de banco sin calentar. Además, puede ser necesario el calentamiento activo del paciente.

La acidosis resulta del inadecuado aporte de oxígeno y la no remoción de productos de desecho. El ácido láctico es un producto del metabolismo anaeróbico y se acumula en los tejidos en el sistema vascular. Igualmente, la acidosis local desvía la curva de disociación de oxígeno a la izquierda y mejora la entrega de oxígeno; pero la acidosis sistémica tiene un mayor impacto en otros procesos metabólicos y en la captación de oxígeno por la hemoglobina en el pulmón.

Luego, el choque prolongado puede originar una falla multisistémica y daño cerebral por la tardanza o falla en la reanimación efectiva del paciente en choque¹⁶. A menudo cuando la hora crítica para la reanimación ha pasado, se puede reanimar al paciente hasta lograr una presión arterial normal; sin embargo, ha ocurrido daño

celular irreversible y la sobrevida puede ser imposible.

MANEJO DE LA TRANSFUSIÓN DE EMERGENCIA

Consideraciones generales. El manejo del paciente con sangrado masivo requiere considerar:

1. Tratamiento de la hipovolemia.
2. Tratamiento de la hipoxemia.
3. Tratamiento de la hemostasia.

El tratamiento inicial de toda víctima de trauma con sangrado complicado e hipotensión es asegurar la perfusión adecuada de los órganos vitales tan rápido como sea posible, con las soluciones intravenosas. La hipoperfusión persistente lleva al choque irreversible y fatal, a las insuficiencias renal y respiratoria.

Seguidamente, y en ocasiones de manera simultánea, se debe mejorar el transporte de oxígeno, para tratar la hipoxemia. La anemia aguda severa causa sobrecarga cardíaca con efectos secundarios en la circulación coronaria. La elevación del hematocrito y hemoglobina al tiempo con el volumen intravascular, son esenciales para el transporte de oxígeno y la protección del miocardio.

Tratamiento de la hipovolemia.

El acceso venoso es crítico en el manejo del choque. La velocidad en administrar los fluidos y la sangre está limitada por el diámetro y la longitud del tubo que se utilice. Un catéter intravenoso corto y de gran diámetro es la mejor elección. Un catéter venoso central-8, insertado a través de las venas femoral o subclavia, puede permitir una velocidad de flujo de 1,000 ml/minuto de cristaloides y 500 ml/minuto de glóbulos rojos cuando se infunden a presión. Para la conexión al equipo estándar de transfusiones se hace necesario sustituir este último por un

tubo de mayor diámetro a fin de obtener una velocidad de flujo mayor y calentar la sangre. Se ha estandarizado el uso de filtros en línea de 170 µm durante la transfusión de sangre y glóbulos rojos empacados. Algunos de ellos se usan con tubos de flujo alto, que proporcionan una velocidad de 300 ml/minuto. Algunos pequeños microagregados pueden pasar a través del filtro; la relación entre estos microagregados y la disfunción pulmonar no se ha confirmado. El uso de filtros finos para remover esas partículas es innecesario al restringir la velocidad de flujo y no adicionan ningún beneficio.

Durante el curso de la reanimación inicial se deben monitorizar el pulso, la presión sanguínea, la frecuencia respiratoria y la eliminación urinaria. Es apropiado el monitoreo electrocardiográfico, particularmente con la administración de sangre y productos sanguíneos fríos, debido a que las arritmias no son raras. El monitoreo de la temperatura corporal y presión arterial seriada son esenciales para asegurar el impacto de la reanimación.

La evaluación continua del estado neurológico puede dar claves acerca de la extensión del choque; la disminución del nivel de conciencia puede reflejar que el choque progresó o que existe una lesión neurológica progresiva. En pacientes inestables, ancianos y los que tienen enfermedad cardiovascular o pulmonar, es beneficioso el monitoreo de la presión venosa central y/o la presión arterial. Es crítico el uso de un catéter directo en la arteria pulmonar para monitoreo del rendimiento cardíaco, entrega de oxígeno y consumo en la reanimación y manejo juicioso de líquidos. Esas mediciones derivadas del catéter hacen más apropiado el uso de las transfusiones para mejorar la entrega de

oxígeno, más que el solo tratamiento de la presión arterial baja o de bajo nivel de hemoglobina²⁰. El monitoreo del paciente debe incluir la respuesta hemodinámica y de retorno de la perfusión con la valoración del estado mental, volumen de orina, llenado capilar y ausencia de acidosis.

La reanimación inicial con fluidos más comúnmente se inicia con soluciones cristaloides como solución salina normal o lactato de Ringer. En muchas instancias el lactato de Ringer es el fluido de elección, debido a que la reanimación masiva con salina normal puede llevar a acidosis hiperclorémica. Cuando se trata de pequeños volúmenes (menos de 2 litros) ambos son igualmente eficaces. Aproximadamente un tercio de los cristaloides administrados permanecen en el compartimento intravascular, un tercio se excreta y el tercio restante sale al espacio intersticial.

El protocolo de reanimación inicial del paciente que presenta choque es dar 2 litros de cristaloides por infusión rápida en adultos ó 20 ml/kg de lactato de Ringer en niños, en 10 a 15 minutos²¹. Se prefiere el lactato de Ringer por su contenido de sodio, potasio y calcio en concentraciones similares al plasma. El lactato actúa como amortiguador (buffer o tampón) y se convierte a bicarbonato en el hígado. Si los signos vitales y la perfusión no mejoran o sólo lo hacen transitoriamente, se debe considerar la transfusión sanguínea.

Cuando se inicia la transfusión, la solución salina al 0.9% es apropiada como fluido intravenoso concomitante o para diluir los glóbulos rojos. El lactato de Ringer no se debe usar, pues contiene 2.7 mEq/litro de calcio, que es suficiente para coagular la sangre en la bolsa o el tubo intravenoso. Los glóbulos rojos en el nutriente preservativo ADSOL (Baxter

Healthcare Corp. Deerfield, IL) no requieren dilución adicional.

El uso de coloides, como albúmina al 5%, fracción proteica plasmática y dextrano-40 e hidroxietilalmidón, también se indican en la reanimación de pacientes traumatizados. Se han usado como expansores de volumen los polímeros y el almidón. Debido a los costos, a la coagulopatía que se inicia con la infusión de coloides, o a dificultades en las pruebas de compatibilidad de la sangre después de administrar coloides, se ha desaconsejado su uso²⁰. Además, la reanimación con coloides no proporciona ventajas clínicas sobre los cristaloïdes y puede aumentar la tasa de complicaciones relacionadas con la retención de fluidos intravasculares²² (Cuadro 2).

Cuadro 2
Comparación Cristaloïdes vs. Coloides

	Cristaloïdes	Coloides
Retención intravascular	Pobre	Buena
Edema periférico	Común	Posible
Edema pulmonar	Posible	Posible
Eliminación fácil	S	No
Reacciones alérgicas veces	No	Raras
Altera compatibilidad <i>in vitro</i>	No	S
Coagulopatía asociada	No	En ocasiones
Costo	Bajo	Alto

Los estudios de metanálisis sobre mortalidad en pacientes con trauma severo, favorecen el uso de cristaloïdes²³.

La reanimación con pequeños volúmenes de salina hipertónica (al 3.5% ó 7%) con o sin dextrano se usan como expansores del volumen intravascular²⁴. Si se administran 250 ml de solución salina al 7.5% se aumenta el volumen intravascular aproximadamente en un litro. Esta solución es útil en individuos con lesión cerebral severa, cuando administrar grandes volúmenes de soluciones cristaloïdes

puede aumentar el edema cerebral.

En la actualidad se estudia la posibilidad de una reanimación inicial con suministro diferido de fluidos; esto se refiere a un protocolo para tratar pacientes con heridas penetrantes del tronco. La hipótesis del estudio sugiere que los cristaloïdes que se administran antes de contener la fuente de la hemorragia, en el período inicial del trauma, pueden ocasionar movilización de coágulos sanguíneos y causar más hemorragia y sobrecarga de volumen. Los pacientes de este protocolo no recibieron cristaloïdes sino hasta llegar al quirófano; la sobrevida de los controles y de los pacientes fue semejante. Otros factores observados indican menores porcentajes de insuficiencia pulmonar, infección, coagulopatía y falla multisistémica de órganos²⁵.

Tratamiento de la hipoxemia. La decisión de transfundir de emergencia requiere un detallado análisis médico que debe incluir la combinación de factores como condición clínica del paciente, concentración inicial de hemoglobina, respuesta a los fluidos de reanimación, coexistencia de enfermedad respiratoria, o cardíaca y condición vascular, y, por último, medición de la oxigenación tisular obtenida por monitoreo cardíaco o periférico. El propósito principal de la transfusión de emergencia es restaurar la perfusión y revertir los efectos del choque para asegurar la entrega adecuada de oxígeno.

La evaluación del paciente en cuanto a la respuesta a la infusión rápida de 2 litros de cristaloïdes proporciona una información de valor sobre el estado del volumen y debe ser parte del protocolo inicial de reanimación²¹. La pérdida de hasta 25% del volumen sanguíneo total se puede reemplazar por una solución balanceada de salina, con reemplazo de volumen calcu-

lado en aproximadamente tres veces por volumen de sangre perdida²⁶.

Pautas para transfusión de pacientes traumatizados

- Propósito: Restaurar la entrega de oxígeno y perfusión tisular; revertir el efecto de choque.
- Observar la respuesta a la infusión rápida de cristaloïdes/coloides.
- Evaluar la presencia de sangrado externo.
- Observar el patrón de herida consistente con pérdida elevada de sangre:
- Herida penetrante en tórax, abdomen, cuello, y extremidad proximal. Fractura de pelvis con trauma abdominal cerrado.
- Trauma multisistémico severo.
- Intraoperatorio:
- Monitoreo de signos clínicos (frecuencia cardíaca, presión arterial).
- Monitoreo de laboratorio (hematócrito, PT, PTT, fibrinógeno).
- Decisión compartida anestesiólogos-cirujanos.
- Experiencia y juicio clínico.
- Reemplazar la capacidad de transporte de oxígeno con glóbulos rojos empacados.
- Administrar plasma fresco congelado (PFC)/concentrado de plaquetas (CP) por coagulopatía dilucional.
- Administrar CP/PFC/CRIO por CID.

Ciertos patrones de lesión indican al clínico la necesidad de instituir la transfusión temprana. Los pacientes con heridas penetrantes en tórax, cuello, abdomen o extremidades proximales, con frecuencia están hipotensos debido a lesiones de vasos sanguíneos mayores. Evaluar el trauma cerrado es más complejo. Ciertas lesiones se asocian con pérdida considerable de sangre, sobre todo en quienes ingresan hipotensos. Las fracturas de pelvis y el trauma abdominal

cerrado severo característicamente tienen una notable pérdida sanguínea y requieren transfusión. Los sujetos con trauma multisistémico que están en choque se deben considerar para transfusión temprana.

La pérdida externa de sangre se debe evaluar continuamente. El control de las heridas externas por presión directa es de gran valor. El control del sangrado con torniquete de las extremidades es una solución a corto plazo, pero se debe usar con precaución como una medida salvadora de vidas antes de la intervención operatoria. Las heridas abiertas pueden tener pérdida significativa de sangre, sobre todo si el enfermo sufre una coagulopatía.

Intraoperatoriamente, la decisión para transfundir la deben realizar entre el cirujano y el anestesiólogo. El monitoreo de signos vitales incluye técnicas invasivas para asegurar la tensión arterial y la presión venosa central (y potencialmente la presión de llenado del corazón izquierdo). El monitoreo de los niveles de ácido láctico o exceso de base también se deben considerar. Las soluciones cristaloides y/o coloides se usan para reemplazar el volumen en primera instancia. La transfusión de glóbulos rojos puede ser necesaria si continúa la pérdida de sangre. La necesidad de plasma fresco congelado (PFC) para prevenir o corregir coagulopatías y el uso de plaquetas se pueden determinar por la presencia clínica de sangrado capilar o coagulopatía y evidencia de laboratorio de la deficiencia. La necesidad de crioprecipitado se debe basar en los niveles de fibrinógeno. En situaciones de trauma, la pérdida sanguínea con frecuencia se sobreestima tanto por la observación, como por los niveles de hemoglobina. El juicio clínico y la experiencia son importantes en esos casos para evitar

la tendencia a sobretransfundir a los pacientes.

Los factores que afectan la respuesta del paciente quirúrgico a la disminución de la concentración de hemoglobina incluyen la reserva cardiopulmonar (presencia o ausencia de enfermedad cardíaca y/o pulmonar e índice hemodinámico y efecto de drogas y anestésicos); la velocidad y magnitud de la pérdida de sangre (actual y anticipada), consumo de oxígeno (afectado por la temperatura corporal, drogas/anestésicos, sepsis, actividad muscular), y enfermedad ateroesclerótica (cerebral, cardiovascular, periférica, renal).

La transfusión está raras veces indicada cuando la concentración de hemoglobina es mayor de 10 g/dl y casi siempre se indica cuando es menor de 6 g/dl.

La determinación de transfundir glóbulos rojos con hemoglobinas entre 6 y 10 g/dl se basa en los riesgos del paciente para complicaciones derivadas de la oxigenación inadecuada.

Hay disponibles varias técnicas para reducir la pérdida de sangre en las intervenciones quirúrgicas. El uso de electrocauterio en la incisión se ha identificado como una medida que reduce la perdida de sangre durante las exploraciones abdominales y torácicas. Igualmente el coagulador de argón es de valor en la incisión y en el manejo de lesiones de órganos sólidos. La autotransfusión se puede usar en la laparotomía exploradora o en la toracotomía y en el manejo de emergencia en los traumas ortopédicos severos. Su uso en las lesiones intestinales es tema de controversias. La autotransfusión puede reducir las necesidades en el banco de sangre pero éste no puede reemplazar el uso de sangre alógena en pacientes con hemorragia severa continua.

Los agentes farmacológicos sistémicos tienen poco valor para reducir el sangrado en el trauma. Sin embargo, el colágeno microfibrilar como agente local, y otro coagulante tópico, se han usado por largo tiempo en cirugía. El pegante de fibrina también ha sido de valor para controlar la hemorragia en lesiones de órganos sólidos. Cuando ocurre sangrado coagulopático en presencia de hemorragia continua, el empacamiento de la cavidad abdominal y el cierre de las heridas pueden ser útiles. Estas técnicas se emplean en lesiones del hígado pero a veces se aplican en hemorragias masivas si hay trauma de pelvis, con compromiso renal o pancreático²⁷.

SELECCIÓN DE PRODUCTOS SANGUÍNEOS PARA TRANSFUSIÓN

Sangre total vs. glóbulos rojos. Desde que es posible la centrifugación y la separación de diversos componentes (glóbulos rojos, crioprecipitado, plaquetas, plasma fresco congelado, granulocitos, etc.) a partir de una unidad de sangre completa, ésta ya no se encuentra disponible para el uso en muchos países e instituciones.

Así se conserva el recurso limitado que es la sangre humana, debido a que una unidad donada puede beneficiar terapéuticamente a varios enfermos, además también proporciona el método óptimo de transfusión a quienes requieren grandes volúmenes de un componente específico de la sangre. Al mismo tiempo reduce el riesgo de sobrecarga circulatoria, minimiza la sensibilización a proteínas plasmáticas y a ciertos antígenos celulares.

Sin embargo, en situaciones de transfusión masiva algunos prefieren sangre completa porque la terapia con componentes aumenta el riesgo de

enfermedades infecciosas cuando se requieren en forma simultánea glóbulos rojos y plasma fresco congelado.

En la sangre completa almacenada, la función plaquetaria es virtualmente nula después de 48 horas de almacenamiento a 4°C; además, hay pérdida progresiva de los factores lábiles de la coagulación (V y VIII). El factor VIII es muy inestable y se reduce a 50%, 30% y 6% de los niveles basales a los días 1, 5 y 21 de almacenamiento, respectivamente. El factor V es también lúbil y disminuye 50% de los niveles basales después de almacenamiento por 14 días²⁸.

Por todo esto, la sangre total no equivale a la sangre que se pierde en un paciente o que se colecta de un donante y no contiene todos los factores de coagulación, ni las plaquetas, que son esenciales en una hemorragia masiva, donde hay compromiso de la vida del individuo e hipervolemia, lo que complica la situación clínica.

La sangre recolectada en citrato-fosfato-dextrosa-adenina-1 (CPDA-1) se puede almacenar hasta por 35 días entre 1°C y 6°C. Las soluciones aditivas con diferentes concentraciones de dextrosa, adenina, fosfato sódico y manitol en cloruro de sodio (conocidas como AS-1, AS-3, y AS-5), algunas de ellas disponibles en la actualidad en Colombia, permiten extender la vida media de los glóbulos rojos (42 días), pues les mantienen una aceptable sobrevida. Algunos sistemas con aditivos permiten recolectar unidades de glóbulos rojos con un volumen total de 300 a 330 ml y un hematocrito de 60%, con un máximo de recuperación de plasma de la sangre total y eliminan la necesidad de adicionar solución salina en el momento de la administración, en contraste con las unidades colectadas tradicionalmente en CPDA-1, que permite recolectar 250 ml de plasma.

Más o menos 60 ml a 80 ml del plasma donado permanecen en contacto con glóbulos rojos, y se obtiene un componente con un volumen de 250 ml a 175 ml de plasma y hematocrito de 70% a 75%. El hematocrito alto de las unidades colectadas en CPDA-1 con frecuencia requiere la adición de salina normal a las células para reducir la viscosidad y aumentar el flujo durante la infusión.

Sin embargo, en la mayoría de los hospitales no se usa sangre total y se suplen las necesidades específicas de los pacientes con terapia de componentes. En otras regiones, los bancos de sangre mantienen inventarios de sangre total para usar en pacientes con sangrado masivo.

La sangre total "fresca" de menos de 24 a 48 horas no tiene justificación en la práctica; por lo general no está disponible, debido al tiempo necesario para realizar las pruebas inmunohematológicas y los marcadores de infección obligatorios.

Los concentrados de glóbulos rojos muestran la misma capacidad de transporte de oxígeno que la sangre total, porque tienen la misma cantidad de hematíes.

Selección del grupo sanguíneo que se va a transfundir. En la actualidad se ha estandarizado que los receptores en quienes se desconozca el grupo ABO se les debe aplicar glóbulos rojos grupo O²⁹.

Como el tiempo tiene importancia en los individuos exsanguinados, no es prudente esperar a que se completen las pruebas de tipificación sanguínea antes de iniciar una transfusión. En esas situaciones, la reanimación inicial con sangre debe consistir en glóbulos rojos grupo O no cruzados³⁰.

En un refrigerador para sangre, adecuadamente monitorizado, debe haber disponibles de 2 a 4 unidades en

la sala de urgencia o en el centro de trauma si el servicio de transfusión está distante.

Durante la preparación de los glóbulos rojos, las células usualmente se centrifugan y se resuspenden en soluciones aditivas (AS), que extienden la viabilidad y mejoran la velocidad de flujo. Sólo pequeñas cantidades de plasma contienen anti-A o anti-B (aproximadamente 20-30 ml) permanecen en los concentrados de glóbulos rojos resuspendidos en las soluciones aditivas AS-1 (Adsol), AS-3 (Nutricel) y AS-5 (Optisol). En consecuencia, cuando se determina el tipo de sangre del paciente, de manera segura se le puede cambiar al tipo específico necesario o tipo compatible sin peligro del riesgo de hemólisis por la transfusión pasiva de anticuerpos que ocurren de forma natural. El uso de tipo específico de sangre conserva el limitado inventario de unidades grupo O.

Los concentrados de glóbulos rojos preparados en CPDA-1 (citrato, fosfato dextrosa adenina) solución anticoagulante preservativa pueden contener tanto como 50 ml a 80 ml de plasma. Esta cantidad de plasma en individuos con altos títulos de anti-A y/o anti-B puede causar hemólisis³¹. Por tanto, los glóbulos rojos de grupo O en CPDA-1 son menos deseables que unidades en Adsol para receptores diferentes de grupo O y, además, tienen una velocidad de flujo más reducida. Después de la determinación del grupo específico del paciente, se deben usar glóbulos rojos tipo específico en CPDA-1.

Sin embargo, el uso de glóbulos rojos tipo específico en situaciones de urgencia/centros de trauma es materia de discusión. El riesgo de incompatibilidad ABO es mayor y la reacción transfusional hemolítica por errores humanos o error técnico que

se origina durante períodos de alta emoción, es una consideración mayor para evitar el uso de glóbulos rojos tipo específico^{30,32}. Los errores al identificar los enfermos, rotular las muestras, procedimientos múltiples o simultáneos de tipificación, pruebas y problemas del personal, aumentan el riesgo de errores humanos. El error en la administración de sangre se eleva durante situaciones en las que múltiples individuos traumatizados requieren transfusión urgente. En algunos centros, las admisiones múltiples acontecen en 50% de los casos de trauma; la sangre grupo O se usa exclusivamente en situaciones multicasuales³³. Cuando esos pacientes se envían a las salas de operaciones o a las unidades de cuidado intensivo, las subsecuentes transfusiones deben ser de tipo específico. Infortunadamente, esto produce una alta demanda de este grupo O, pero evita los errores potenciales serios de la incompatibilidad ABO.

El retardo en el tiempo para reconocer la necesidad de transfusión y la disponibilidad de unidades de tipo específico (sin cruzar), los citan quienes se oponen al uso de glóbulos rojos de tipo específico. Sin embargo, la tipificación ABO y Rh toma aproximadamente de 5 a 10 minutos; se puede tardar 20 minutos o más de 40 hasta el comienzo de la infusión de sangre, lo que depende de la colección de la muestra, su manejo, el transporte y el procesamiento en el computador.

El uso de glóbulos Rh positivo o negativo para transfusión en situaciones de emergencia y/o trauma varía. Hay filosofías y prácticas distintas sobre el manejo de los componentes sanguíneos que contribuyen a esta variedad. Casi todos los receptores de transfusión en situaciones de emergencia se hallan en dos grupos: hom-

bres jóvenes (cerca de 75%) con heridas penetrantes o trauma cerrado sin historia de transfusión previa y pacientes con un cuadro agudo o recaídas de alguna condición que a menudo ha requerido transfusiones previas de sangre³⁴. Debido a que sólo entre 8% y 10% de la población de donantes de sangre son Rh negativos, la disponibilidad universal de este producto para todos los requerimientos de transfusión en emergencias o trauma no es posible. Sin embargo, se ha establecido la seguridad y eficacia del grupo O-Rh positivo en varones jóvenes sanos³⁵⁻³⁷; muchos médicos aceptan el uso exclusivo de glóbulos rojos grupo O-Rh positivo.

Alternativamente, algunos centros de trauma han decidido el uso de 2 a 4 unidades de grupo O-Rh negativo, si se necesita la transfusión inmediatamente y si el grupo tipo específico no está disponible. El grupo O-Rh negativo se utiliza en mujeres premenopáusicas, que debido a su futuro obstétrico, necesitan protegerse contra la sensibilización inadvertida y en individuos que se han sensibilizado previamente con el antígeno-D. El grupo sanguíneo O-Rh positivo se emplea en hombres y en mujeres postmenopáusicas. Algunos centros de trauma usan grupo O-Rh positivo para los requerimientos de transfusión de todos los pacientes. Pero esta conducta incurre en el riesgo de reacción hemolítica causada por anti-D, que se presenta en cerca de 0.5% de los pacientes.

En casos de vida o muerte, se puede ahorrar tiempo al transportar unidades de grupo O-Rh positivas a la sala de urgencias, al mismo tiempo que el paciente va rumbo al hospital.

Debido a la profunda hipovolemia que sufren los sujetos con hemorragias masivas, una gran cantidad de anticuerpos circulantes se pierden

fuerza de la circulación. Los anticuerpos que quedan son diluidos en su concentración por los cristaloides o coloides y las transfusiones administradas.

En muchos casos el enfermo que recibe al principio componentes Rh negativos, cuando se agota el inventario (que siempre es limitado), se recurre a la sangre Rh positiva, lo que deja un mayor número de eritrocitos antigenicos en circulación. Bajo el protocolo de uso inicial de componentes Rh positivos, al paciente se le cambia a sangre Rh negativa luego de su reanimación inicial. Con frecuencia se reduce el número de eritrocitos Rh positivo circulantes en el individuo ya estabilizado, en comparación con la estrategia opuesta.

El uso de globulina inmune Rh, luego de la transfusión de concentrados Rh positivos, no es recomendable ni eficaz (cada dosis neutraliza sólo 15 ml de glóbulos rojos incompatibles). No todos los pacientes Rh negativos producirán anti-D.

Si se necesitan más de dos unidades de O sin prueba cruzada, es mejor continuar la transfusión con unidades O antes que cambiar al grupo específico del paciente porque a veces se puede producir la hemólisis de las células donadas.

El plasma AB se debe proteger con todo juicio contra usos innecesarios. Cualquier individuo puede recibir plasma AB; menos de 5% de los donantes de sangre son grupo AB. El plasma del grupo AB, se debe reservar para personas de este grupo y para los que requieren plasma previo a la determinación del grupo sanguíneo. Cuando el grupo ABO se conoce, se debe administrar plasma compatible o tipo específico.

Para productos que contienen plasma, idealmente los glóbulos rojos del receptor deben ser compatibles con

los anticuerpos ABO del plasma donado. Para la selección del componente cuando no hay disponible una unidad idéntica ABO se puede guiar por el Cuadro 3.

Los derivados plasmáticos como álbmina al 5% y 25%, y globulina inmune Rh se administran independientemente del grupo ABO y Rh.

Cuando se transfunden mujeres jóvenes D negativas, se prefiere usualmente cambiar a grupo ABO compatible antes que el Rh (p.e., de glóbulos rojos A negativo a O negativo, en lugar de transfundir A positivo). El paciente Rh negativo con un anti-D debe recibir sólo sangre Rh negativa.

La sangre con antígenos negativos no es necesaria para pacientes con autoanticuerpos debido a que el autoanticuerpo no destruye los glóbulos rojos antígeno positivos transfundidos más rápido de lo que son destruidos los propios glóbulos rojos antígeno positivos.

A menudo es deseable retornar a la transfusión de sangre con grupo específico después de administrar sangre de un grupo ABO distinto al del paciente. La seguridad de administrar sangre con el grupo específico ABO depende del estado de anti A y/o anti B en una muestra de sangre del receptor. Cuando el suero de una muestra fresca es compatible con los glóbulos rojos del grupo ABO original del paciente, se puede usar sangre de grupo específico para la transfusión. Si la prueba cruzada es incompatible debido a la presencia de anticuerpos ABO, la transfusión se debe continuar con los glóbulos rojos del grupo ABO compatible usado como alternativa.

Si el cambio de grupo compromete sólo el sistema Rh, el cambio a la sangre Rh de tipo específico es simple, debido a que no se espera encontrar los anticuerpos en el plasma del receptor o donante. Sin embargo, la

Selección de Sangre para Transfusión de Acuerdo con el Sistema ABO

Grupo del paciente	Alternativas		
	1 ^a	2 ^a	3 ^a
O	-	-	-
A	A	concentrado O	-
A2 con anti-A1 activo a 37° C	A2	concentrado O	-
AB	B	B	-
B*		concentrado O	concentrado A o
A2B con anti-A1 concentrado O activo a 37° C	A2B		concentrado A2 o B*

Selección de Otros Componentes para Transfusión

Producto	Tipo de componente sanguíneo requerido
Plasma fresco congelado	Debe ser compatible con eritrocitos del receptor
Plaquetas	Todos los grupos ABO son aceptables; se prefieren los grupos compatibles con los glóbulos rojos del receptor. Las plaquetas para neonatos deben ser de grupo específico
Crioprecipitado	Todos los grupos son aceptables

* Usar uno u otro de estos grupos, pero no transfundir los dos en el mismo paciente.

situación se puede complicar si el paciente ha recibido sangre de un tipo Rh distinto al suyo antes que la prueba se realice. Esto puede dificultar el correcto tipo de Rh. El verdadero Rh del receptor se puede establecer sólo con una prueba de células autólogas en una muestra colectada antes de la transfusión o en células autólogas obtenidas postransfusión de manera especial. Si hay dudas acerca del tipo de Rh del receptor, es mejor transfundir con sangre Rh negativo.

No es necesario tipificar de rutina la sangre para otros sistemas de grupos sanguíneos distintos al ABO y Rh; sin embargo, si el receptor tiene un anticuerpo inesperado la decisión de seleccionar o no unidades negativas para el antígeno correspondiente depende del aloanticuerpo específico y la urgencia clínica de la transfusión. En general, si el receptor tiene un anticuerpo inesperado que se considera clínicamente significativo, se

debe seleccionar sangre negativa para el antígeno correspondiente en la prueba cruzada. Si el anticuerpo es débilmente reactivo o difícilmente demostrable, es necesario usar antisueros para filtrar (tamizar) las unidades donadas a fin de encontrar el fenotipo con antígeno-negativo. Si el paciente en la muestra pretransfusión no tiene anticuerpos inesperados, se puede abreviar la prueba cruzada a la centrifugación inmediata en salina para confirmar la compatibilidad ABO.

Hay que tener en cuenta que después de una transfusión de grandes volúmenes de sangre en un período corto, la proporción de células y plasma del propio paciente se reduce en la circulación. La muestra pretransfusional deja de ser representativa del estado serológico y las pruebas cruzadas con la muestra inicial tienen menos validez. Cuando un individuo del grupo A, B o A,B, ha recibido de 8 a 10 unidades de sangre total, su

volemia se ha recambiado, su tipo es O (contiene anti-A y anti-B) y debe continuar recibiendo este mismo grupo. Una vez terminada la emergencia, se deben estudiar los posibles efectos de los anticuerpos transfundidos activos contra sus propios GR. Los anticuerpos anti-A y anti-B son IgM y pueden persistir entre 5 y 7 días en la circulación; por tanto, no se debe regresar al grupo original del paciente sino hasta cuando no hayan desaparecido. Por tal razón, siempre que sea posible, se deben usar GR y no sangre total.

Si el receptor es A,B y no hay disponible unidades con este grupo, se le pueden suministrar concentrados de GR A, B u O. Pero si ha recibido previamente sangre total puede tener anticuerpos anti-A o anti-B según el tipo transfundido. Así, pues, no se recomienda transfundir sangre A y B en forma indiscriminada. Se debe hacer una evaluación de las reservas disponibles de cada grupo y administrar uno solo.

Se debe dejar constancia en el registro de la transfusión y en la historia clínica del paciente del número de unidades transfundidas sin pruebas de compatibilidad y su justificación.

Otros sistemas de grupo sanguíneo. La importancia de los grupos sanguíneos se determina por la capacidad que tiene un anticuerpo contra un antígeno del sistema para que pueda causar hemólisis o aglutinación *in vivo* (37°C). Se les llama anticuerpos con significancia clínica y son usualmente IgG.

Exceptuando los del sistema ABO que son IgM, y junto con el Rh son los más importantes en medicina transfusional; los anticuerpos que aglutinan a temperatura ambiente o más baja son por lo general IgM y no se consideran clínicamente significa-

tivos. Los sistemas de grupo sanguíneo como Duffy, Kell, Kidd, Lewis y MNSs son menos importantes en la clínica. Las razones incluyen la frecuencia de genes, las propiedades inmunogénicas, y la naturaleza de los anticuerpos formados. Los anticuerpos en esos sistemas de grupo son generalmente IgG y con excepción de los del sistema Kidd, no causan hemólisis intravascular.

Cuadro 4
Tiempo Mínimo Requerido
para Liberar Componentes
Sanguíneos Durante
Emergencia/Transfusión Masiva

Componente sanguíneo	Tiempo (min.)
Grupo O, sin cruzar	2-5
Tipo ABO específico, sin cruzar	10-15
Rastreo de anticuerpos	20-40
Centrifugado inmediato de prueba cruzada	5-10
Coombs indirecto	35-40
Plaquetoférésis (despachar)	10-15
Concentrado de plaquetas (agrupación de 6 unidades y despacho)	25-30
Plasma fresco congelado (descongelar y despachar dos unidades)	30-40
Crioprecipitado (descongelar, agrupar, y dispensar 10 unidades)	30-40

Pruebas de compatibilidad en emergencia. Se necesitan de 20 a 40 minutos para descubrir anticuerpos inesperados clínicamente significativos. Para pacientes con rastreo de anticuerpos irregulares negativos, la sangre cruzada está disponible aproximadamente en 10 minutos si se usa una prueba cruzada abreviada de centrifugado inmediato. La prueba cruzada abreviada demuestra incompatibilidad de grupo ABO con una seguridad mayor de 99.9% que no hay aloanticuerpos en el suero del paciente³⁸. En individuos con rastreo de anticuerpos positivos, la prueba de compatibilidad no se puede asegurar

con centrifugado inmediato y se debe completar la prueba cruzada (20-40 minutos) si el tiempo lo permite. Algunas instituciones usan computadores para reemplazar la prueba cruzada abreviada^{39,40}. Cuando se ingresan los datos para representar los dos tipos separados en ambos paciente y donante, y el paciente tiene un rastreo negativo de anticuerpo, se puede usar el computador en vez de las pruebas serológicas para compatibilidad ABO. Los procedimientos de validación de computadores se deben hacer en el sitio para mostrar que el sistema puede prevenir la liberación de sangre ABO incompatible. La prueba cruzada computadorizada es una medida segura y eficiente para reducir la demora, factor de importancia particular en situaciones de emergencia.

CONSIDERACIONES LOGÍSTICAS

Varios factores afectan la manera como se manejan las emergencias y los servicios de transfusión. En muchas instituciones, la separación física de estos servicios y el centro de trauma o sala de emergencia no permiten una adecuada y pronta disponibilidad de la sangre. Otros factores influyentes incluyen: el tiempo que se gasta en recibir resultados de las pruebas de coagulación y/o hematología, la disponibilidad del personal del servicio de transfusión, la disponibilidad de unidades de cuidados intensivos y facilidades de la sala de operaciones, el nivel de comodidad de los cirujanos y la disponibilidad de los servicios de consulta en medicina transfusional.

Debido a que los errores humanos para identificar los pacientes y sus muestras se dan en situaciones de alta emoción en los centros de trauma y en las salas de cirugía, se debe tener especial cuidado en identificar al en-

fermo a quien se ordena la sangre o que va a ser transfundido. Los sujetos que llegan a las unidades de trauma con frecuencia están inconscientes, o carecen de sus efectos personales para su identificación correcta, o pueden no estar acompañados de conocidos o parientes que confirmen la identidad.

Otro factor que contribuye a los errores son los casos donde los familiares o los hijos tiene el mismo nombre. Se ha seguido una gran variedad de sistemas para identificar una víctima desconocida. Un método de identificación único alfanúmerico en lugar del nombre del paciente es la medida más popular de identificación (ejemplo: TF # 213). Los múltiples procedimientos simultáneos y la sobrecarga de trabajo del personal responsable de las pruebas, aumenta el riesgo de errores de oficina. Las muestras de sangre para el laboratorio, las solicitudes, todos los resultados y la sangre de este paciente se agrupan bajo ese código hasta cuando se pueda determinar la identidad correcta del individuo.

La identificación exacta del sujeto y de la sangre o de los componentes que se van a transfundir, y confirmar la compatibilidad, son los procedimientos críticos y de mayor importancia porque el tipo más común de error que se asocia con las muertes se debe a deficiencias en este proceso, al transfundir sangre o componentes ABO incompatibles.

La responsabilidad de la exacta identificación del componente por transfundir descansa tanto en el personal del banco de sangre que lo despacha como en el representante del servicio clínico que lo recibe.

Cuando se reciben la sangre o el componente, se debe confrontar con la forma de solicitud para verificar si el producto es correcto.

Como regla, dos enfermeras o una enfermera y el médico, deben constatar que el nombre del paciente, el número asignado por el banco, el número de la historia clínica, los tipos ABO y Rh, y la fecha de expiración, sean correctos y apropiados en todas las unidades que se van a transfundir, que correspondan con el producto solicitado y que éste sea compatible. Además, se debe asegurar que la unidad esté sellada, que conserve el sistema cerrado, que tenga todos los rótulos del producto deseado, nombre del componente, pruebas infecciosas negativas, así como observar el aspecto físico que incluye: presencia de gas, turbidez, cambios de color o alteraciones en su volumen.

Toda discrepancia se debe comunicar al banco de sangre y hasta no aclararla o repetir las pruebas si es necesario, no se debe iniciar la transfusión. Toda la información del rótulo de la bolsa se debe conservar hasta cuando termine la transfusión.

SUMMARY

Patients who have lost blood for trauma and require blood and blood components replacement present many challenges in their management. These challenges are best met if there is a close communication among clinicians, surgeons, anesthesiologists, the transfusion services and specialists in transfusion medicine. Knowledge of the clinical aspects and physiology associated with hemorrhage and other logistic and administrative considerations are necessary for safe transfusional practices.

REFERENCIAS

- Delano BG, Nacht R, Friedmann EA, Krasnow N. Myocardial anerobiosis in anemia in man. *Circulation* 1970; 42 (Suppl 3):148.
- American College of Surgeons. Committee on Trauma: *Advanced Trauma Life Support Course Manual*. Chicago, American College of Surgeons, 1989.
- Knottenbelt JD. Low initial hemoglobin levels in trauma patients: an important indicator of ongoing hemorrhage. *J Trauma* 1991; 31:1396.
- Office of Medical Applications of Research. National Institutes of Health: Perioperative red blood cells transfusion. *JAMA* 1988; 260:2700-03.
- Czer LSC, Shoemaker WC. Optimal hematocrit value in critically ill postoperative patients. *Surg Gynecol Obstet* 1978; 147:363-68.
- Doak KM, Hall RI. Does hemoglobin concentration affect perioperative myocardial lactate flux in patients undergoing coronary artery bypass surgery? *Anesth Analg* 1995; 80:910-16.
- Varat MA, Adolph RJ, Fowler NO. Cardiovascular effects of anemia. *Am Heart J* 1972; 83:415-26.
- Spahn DR, Leone BJ, Reves JG, Pasch T. Cardiovascular and coronary physiology of acute isovolemic hemodilution: a review of monoxygen-carrying solutions. *Anesth Analg* 1994; 78:1000-21.
- Viele MK, Weiskopf RB. What can we learn about the need for transfusion from patients who refuse blood? The experience with Jehovah's witnesses. *Transfusion* 1994; 34:396-401.
- Carson JL, Spence RK, Poses RM, Bonavita G. Severity of anaemia and operative mortality and morbidity. *Lancet* 1988; 1:727-29.
- Spence RK, Carson JA, Poses R, et al. Elective surgery without transfusion. Influence of preoperative hemoglobin level and blood loss on mortality. *Am J Surg* 1990; 159:320-24.
- Spence RK, Alexander JB, DelRossi AJ, et al. Transfusion guidelines for cardiovascular surgery. Lessons learned from operations in Jehovah's witnesses. *J Vasc Surg* 1992; 16:825-31.
- Spence RK, Costabile JP, Young GS, et al. Is hemoglobin level alone a reliable predictor of outcome in the severely anemic surgical patient? *Am Surg* 1992; 58:92-5.
- Stehling L, Simon TL. The red blood cell transfusion trigger. Physiology and clinical studies. *Arch Pathol Lab Med* 1994; 118:429-34.
- Mangano DT, Hollenberg M, Fegert ML, London MJ, Tubau JF, Krupski WC. Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery I. Incidence and severity during the 4th day perioperative period. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:843-50.

16. Shoemaker WC. Pathophysiology, monitoring, outcome prediction and outcome of shock states. *Crit Care Clin* 1987; 3:307.
17. Gubler KD, Gentilello LM, Hassantash SA, Maier RV. The impact of hypothermia on dilutional coagulopathy. *J Trauma* 1994; 36:847-51.
18. Kapash DN, Metzler M, Harrington M, et al. Fibrinolytic response to trauma. *Surgery* 1984; 95:473-79.
19. Kivioja A, Myllynen P, Rokkanen P. Survival after massive transfusions exceeding for blood volumes in patients with blunt injuries. *Am Surg* 1991; 57:398.
20. Astiz ME, Rackow EC. Assessing perfusion failure during circulatory shock. *Crit Care Clin* 1993; 9:299-305.
21. American College of Surgeons Committee on Trauma. *Advanced Trauma Life Support Manual*. American College of Surgeons, Chicago, 1993.
22. Weaver DW, Ledgerwood AM, Lucas CE, et al. Pulmonary effects of albumin resuscitation for severe hypovolemic shock. *Arch Surg* 1978; 113:387-92.
23. Velanovich V. Crystalloid vs colloid fluid resuscitation a metanalysis of mortality. *Surgery* 1989; 105:65-71.
24. Younes RN, Aun F, Accioly CG, et al. Hypertonic solutions in the treatment of hypovolemic shock: a prospective randomized study in patients admitted to the emergency room. *Surgery* 1992; 111: 380.
25. Bickell W, Bickell WB, Wall MJ, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation in trauma patient with penetrating truncal injury. *N Engl J Med* 1994; 331:1105-10.
26. Rush G. Volume replacement: Why, what, and how much. In Schumer W, Nyhus L (eds): *Treatment of shock*. Lea and Febiger, Philadelphia, 1974.
27. Rotando MF, Schwab CW, McGonigal MD, et al. "Damage control:" an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 1993; 35:375.
28. Counts RB, Haisch C, Simon TL, et al. Hemostasis in massively transfused trauma patients. *Ann Surg* 1979; 190:91-100.
29. Klein HG. *Standards for blood banks and transfusion services*. 17th ed. Bethesda, American Association of Blood Banks, 1996.
30. Gervin AS, Fischer RP. Resuscitation of trauma patients with type-specific uncrossmatched blood. *J Trauma*, 1984; 24:327-30.
31. Mollinson PL, Engelfriet CP, Contreras M. *Blood transfusion in clinical medicine*. 10th ed. Oxford; Blackwell Scientific Publications, 1997.
32. Sazama K. Reports of 355 transfusion-associated deaths: 1976 through 1985. *Transfusion* 1990; 30:583-92.
33. Sohmer PR, Dawson RB. Transfusion therapy in trauma: A review of the principles and techniques used in the MIEMSS program. *Am Surg* 1979; 45:109-11.
34. Moore EE, Mattox KL, Feliciano DV (eds). *Trauma*. 2nd ed. Norwalk; Appleton and Lange, 1991.
35. Gervin AS, Fischer RP. Resuscitation of trauma patients with type-specific uncrossmatched blood. *J Trauma* 1984; 24:327.
36. Schmidt PJ. Use of Rh positive blood in emergency situations. *Surg Gynecol Obstet* 1988; 167:229.
37. Schwab CW, Shayne JP, Turner J. Immediate trauma resuscitation with type O uncrossmatched blood: a two-year prospective experience. *J Trauma* 1986; 26:897-99.
38. Boral LI, Hill SS, Apollon CJ, et al. The type and antibody screen, revisited. *Am J Clin Pathol* 1979; 71:578-82.
39. Vengelen-Tyler V (ed.) *Technical manual*. 12th ed. Bethesda; American Association of Blood Banks, 1996.
40. Butch SH, Judd WJ, Steiner EA, et al. Electronic verification of donor-recipient compatibility: the computer crossmatch. *Transfusion* 1994; 34:105-10.