

Transfusión Consciente de Hemoderivados. Revisión Sistemática del los Factores Indicativos del Gatillo para la Infusión de los Componentes Sanguíneos

Ricardo Bittencourt, TEA ¹, José Costa, TSA ², José Eduardo de Oliveira Lobo, TSA ³, Fábio Costa Aguiar, TEA ⁴

Resumen: Bittencourt R, Costa J, Lobo JEO, Aguiar FC Transfusión Consciente de Hemoderivados. Revisión Sistemática del los Factores Indicativos del Gatillo para la Infusión de los Componentes Sanguíneos.

Justificativa y objetivos: Con el avance de la tecnología quirúrgica y anestésica se han extendido las indicaciones de intervención y en muchos casos, la necesidad de transfusión de hemoderivados. Con un gran valor científico, el tema que se expone es objeto de infinitas discusiones que acaban suministrando diferentes directrices en los diversos aspectos clínicos y laboratoriales. El objetivo de esta revisión, es determinar los signos clínicos, laboratoriales y de monitorización que deben guiar el inicio de la hemotransfusión, evitando el riesgo y el uso innecesario de recursos y la demora en el inicio de la terapia, determinando la hipoxia tisular y sus consecuencias.

Contenido: Se usaron artículos científicos de ensayos clínicos y revisiones sobre varios asuntos abordados en el texto que se presentará a continuación, dividido en orientaciones según los aspectos clínicos y laboratoriales. Después de la aplicación de la estrategia de búsqueda anteriormente relatada, se identificaron 2.608 artículos científicos del género, pero solamente 17 referencias originales se seleccionaron por los criterios de inclusión.

Conclusiones: La literatura no es muy exacta sobre los criterios clínicos que deben guiar el punto ideal de inicio de la terapia transfusional, optimizando las relaciones riesgo/ y coste/beneficio. Los estudios arrojan que no hay diferencia significativa de la oferta de oxígeno (O₂) cuando se compara con los niveles de hemoglobina (Hb) entre 6 y 10 g.dL⁻¹, principalmente por la reducción de la viscosidad sanguínea, facilitando el flujo vascular a los tejidos. Existe, sin embargo, una tendencia de recomendar el gatillo de la transfusión (GT) siempre que esa tendencia alcance valores tan bajos como 6 a 7 g.dL⁻¹, y los hematíes nunca deben ser administradas con Hb en niveles mayores que 10 g.dL⁻¹, con excepción de las situaciones especiales.

Descriptor: COMPLICACIONES, Anemia; Hipoxia Celular; SANGRE, Transfusión.

©2012 Elsevier Editora Ltda. Reservados todos los derechos.

INTRODUCCIÓN

Con el avance de la tecnología quirúrgica y anestésica se han extendido las indicaciones de intervención y en muchos casos, la necesidad de transfusión de hemoderivados. Con un gran valor científico, el tema suministra diferentes directrices en los aspectos clínicos y laboratoriales.

El principal objetivo de la terapia transfusional perioperatoria es reducir la morbimortalidad asociada con la oferta inadecuada de O₂ tisular durante el procedimiento ¹. El mejor entendimiento del transporte de O₂, de la fisiopatología de la anemia y del mecanismo de la coagulación, posibilita, hoy por

hoy, una nueva evaluación de la real necesidad de la transfusión ². Por tanto, se hace imprescindible el conocimiento de las indicaciones, contraindicaciones y complicaciones de la infusión de hemoderivados para que la decisión sea exacta y fomente las relaciones de coste-beneficio y riesgo-beneficio ventajosas, junto con la institución y con el binomio equipo médico/paciente, una vez que la utilización de la sangre y sus derivados son medidas que salvan en casos muy bien indicados, pero que involucran una compleja logística administrativa y la posibilidad de riesgo para la salud del paciente ³.

La hipótesis de esta investigación fue que actualmente, incluso en los grandes centros, existe una anticipación en la decisión de hemotransfundir, a sabiendas de que el objetivo es determinar los signos clínicos, laboratoriales y de monitorización que deberán guiar el inicio de la hemotransfusión, evitando así el riesgo y el uso innecesario de recursos y por otro lado, la demora en el inicio de la terapia que puede conllevar a la hipoxia tisular y sus consecuencias ⁴.

MÉTODO

Revisión sistemática de artículos científicos originales, utilizando los ensayos clínicos y las revisiones existentes sobre varios asuntos abordados en el texto a ser presentado a conti-

Recibido del Hospital Naval Marcílio Dias, Brasil.

1. Anestesiólogo, Maternidad Carmela Dutra, Santa Catarina
2. Responsable del CET, Clínica de Anestesiología del Hospital Naval Marcílio Dias
3. Responsable del CET, Clínica de Anestesiología del Hospital Naval Marcílio Dias
4. Responsable del Servicio de Dolor del Hospital Naval Marcílio Dias

Artículo sometido el 1 de abril de 2011.
Aprobado para su publicación el 3 de agosto 2011.

Correspondencia para:
Dr. Ricardo Bittencourt
Maternidade Carmela Dutra
Centro Cirúrgico, Serviço de Anestesiologia
Rua Irmã Benwarda, 208, 2º Andar
Centro - 8015270 - Florianópolis, SC, Brasil
E-mail: ricardob22@hotmail.com

nuación, dividido en orientaciones que secundan los aspectos clínicos y laboratoriales. Se usó una estrategia de búsqueda por el banco de datos Medline (1970-2009).

Las referencias de los artículos originales seleccionados que se encuadraron en los criterios de inclusión, también fueron analizadas con el objetivo de encontrar artículos que no estuviesen identificados por la estrategia inicial en el banco de datos.

Las variables primarias adoptadas en esta revisión fueron: gatillo de transfusión (GT), anemia, transfusión sanguínea y de hemoderivados, hemodilución, reposición sanguínea, lactato, piruvato y metabolismo anaeróbico.

RESULTADOS

Después de la aplicación de la estrategia de búsqueda anteriormente relacionada fueron identificados 2.608 artículos científicos del género, pero solamente 17 referencias originales fueron seleccionadas por los criterios de inclusión.

Inaba ⁵, en un artículo sobre el GT intraoperatorio, concluyó que la demanda mínima para mantener un adecuado aporte de O₂ es de 12 mL.kg⁻¹.min⁻¹, y menciona la resolución de los Estados Unidos de 1988, donde se determina el gatillo transfusional operatorio y la hemoglobina de 7 g.dL⁻¹, excepto para los pacientes cardiopatas.

Von Bormann y col. ⁶ determinaron que bajo condiciones de normovolemia, los pacientes soportan hematocritos tan bajos como un 20% en virtud de una menor viscosidad y de una consecuente mayor velocidad sanguínea. También relatan que los pacientes que se negaron a recibir las transfusiones sanguíneas, como los testigos de Jehová en las cirugías cardíacas, exhibieron hematocritos de hasta un 11% durante la circulación extracorpórea (CEC), con resultados de morbimortalidad similares cuando fueron comparados con los pacientes que decidieron recibir hemocomponentes con el fin de elevar la oferta de O₂. Los autores concluyeron que la hemoglobina (Hb) por encima de 9 g.dL⁻¹ no necesariamente aumenta la oferta de O₂ a los tejidos. Otra publicación sugiere que no hay pruebas de que la anemia leve perjudique la cicatrización o aumente el sangramiento y el tiempo de hospitalización ⁷.

Weil y col. ⁸, en un artículo sobre estudios clínicos del lactato y piruvato como indicadores de severidad del déficit circulatorio agudo, demostraron que el lactato es el indicador laboratorial que establece la correlación más estrecha con el desequilibrio entre la oferta y el consumo de O₂, siendo un referente indicativo para ese cuadro, con valores de lactato por encima de 2 mmol.L⁻¹ para los pacientes quirúrgicos. Se comprueba un aumento de la mortalidad de 10% para 90% cuando los valores de lactato rebasan el 2,1 para 8 mmol.L⁻¹.

La relación del piruvato con el débito acumulado de O₂ no fue estadísticamente significativa en ninguna parcial estudiada ($p > 0,10$). Como resultado final, el lactato falló en la predicción de la mortalidad en solo un 11% de los casos, com-

parado con el fallo del piruvato (21%) y sus variables como exceso de lactato (14%) y relación lactato/piruvato (23%).

Smith y col. ⁹, analizaron el base *excess* como pronóstico para pacientes ingresados para cuidados intensivos, correlacionando valores más negativos que -4 con valores de lactato mayores que 1,5 mmol.L⁻¹.

En un estudio de Mekontso-Dessap y col. ¹⁰, quedaron evidenciadas las variables O₂ y CO₂ en pacientes monitorizados con catéter de arteria pulmonar (CAP). Se comprobó que entre todos los parámetros posibles, la relación entre la diferencia venoarterial de CO₂ y el contenido arteriovenoso de O₂ ($\Delta\text{PCO}_2/\text{C(a-v)O}_2$) es la que mejor se correlaciona con el metabolismo anaeróbico, y el valor a partir de 1,4 tuvo una sensibilidad de un 79% y una especificidad de un 84%, con un valor predictor positivo de un 86% y un negativo de 80% para la hiperlactemia (lactato por encima de 2 mmol.L⁻¹). La necesidad tisular de O₂ (VO₂) fue menor en el grupo "lactato+" comparado con el grupo "lactato-" (109 ± 41 vs 127 ± 32 ; $p < 0,01$), no habiendo diferencia significativa con relación a los otros parámetros recolectados por el CAP, como la saturación venosa de oxígeno (SvO₂), la oferta tisular de oxígeno (DO₂), C(a-v)O₂ o la tasa de extracción de oxígeno (O₂ER). La ΔPCO_2 fue mayor en el grupo "lactato+" con relación al grupo "lactato-" ($3,8 \pm 2,0$ vs $6,1 \pm 2,7$; $p < 0,001$). De forma similar, la $\Delta\text{PCO}_2/\text{C(a-v)O}_2$ fue mayor en el grupo "lactato+" comparado con el grupo "lactato-" ($2,0 \pm 0,9$ vs $1,1 \pm 0,6$; $p < 0,0001$).

En la siguiente tabla, aparecen las otras variables relacionándose los intervalos de confianza (Tabla I):

Tabla I – Variables O₂ y CO₂

Parámetro	Coefficiente de correlación (r)	p
Sat. O ₂	-0,01	0,94
SvO ₂	0,14	0,09
DO ₂	0,13	0,1
C(a-v)O ₂	-0,26	0,01
VO ₂	-0,35	< 0,0001
O ₂ ER	-0,16	0,05
PaCO ₂	-0,26	< 0,01
ΔPCO_2	0,28	< 0,01
PvCO ₂	-0,2	0,01
$\Delta\text{PCO}_2/\text{C(a-v)O}_2$	0,57	< 0,0001

Hébert y col. ¹¹, comparando la transfusión liberal (Hb por debajo de 10 g.dL⁻¹) con transfusión restrictiva (Hb por debajo de 7 g.dL⁻¹) en pacientes críticos, llegaron a la conclusión que el gatillo "10-30" propuesto anteriormente no fue eficiente, y traía como consecuencia el uso abusivo de 54% de hemoderivados, con gastos millonarios año tras años en USA, lo que aumenta los riesgos inherentes a la terapia transfusional. En ese estudio comprobamos una mayor mortalidad después de 30 días, en pacientes críticos en el grupo de transfusión liberal (18,7% vs 23,3%; $p = 0,11$), con una mortalidad durante el ingreso también mayor (22,2% vs 28,1%; $p = 0,05$).

Vincent y col.³ en un estudio observacional prospectivo sobre la transfusión en pacientes críticos observaron una relación directa entre el número de unidades de hematíes transfundidos y las tasas de mortalidad, relacionadas principalmente con la inmunosupresión inherentes a la hemotransfusión.

DISCUSIÓN

La fisiopatología que responde por el choque circulatorio proveniente de la hemorragia/anemia es una crítica reducción en el transporte de nutrientes vitales y para los requisitos metabólicos de órganos y tejidos. Cuando existe una irregularidad de la circulación secundaria a la reducción del volumen sanguíneo (VS), la oferta de O₂ escasea determinando así una extensa disfunción celular y el daño isquémico. En condiciones normales, la DO₂, cantidad de O₂ llevado a los tejidos por minuto, permanece aproximadamente entre 950 a 1.150 mL.min⁻¹, y se representa por el producto del débito cardíaco (DC) con el contenido arterial de oxígeno (CaO₂) multiplicados por 10. La VO₂, cantidad de O₂ consumido por el organismo en un minuto, a su vez gira en torno de 200 a 250 mL.min⁻¹, y se calcula por el producto del DC por la diferencia arteriovenosa de O₂ (C(a-v)O₂). En condiciones de reposo, por tanto, el consumo de O₂ solo representa cerca de un 25% de la oferta¹².

El principal mecanismo por el cual la caída de la oferta queda compensada en los estadios iniciales de déficit, es el aumento de la fracción de extracción de O₂ por los tejidos que normalmente se sitúa entre 22% a 30%. Como la musculatura cardíaca presenta un alto metabolismo, normalmente la tasa de extracción es superior al 70%, y no se beneficia del aumento de la tasa de extracción mientras se mantenga el déficit de O₂. En las coronarias normales, esa situación es compensada por la vasodilatación con el aumento del flujo sanguíneo (FS) para el miocardio, sin embargo, en las coronariopatías, esa capacidad de dilatación es reducida, lo que explica el desplazamiento del gatillo de la transfusión para valores de Hb = 10 g.dL⁻¹.

En teoría, cuando la DO₂ se reduce a 8 mL.kg⁻¹.min⁻¹, la VO₂ también se reduce, y esa reducción durante el choque está íntimamente relacionada con el apareamiento de la acidosis láctica y, por ende, con la afectación de la sobrevida. Y ya que generalmente, la oportunidad de mensuración de los requisitos metabólicos es de difícil comprobación durante las cirugías y en condiciones hemodinámicas precarias, existen métodos prácticos indirectos para determinar la oferta y el consumo de O₂. Durante el metabolismo anaeróbico, la oxidación aeróbica del ácido tricarbóxico queda bloqueada, y la oxidación de la nicotinamida-adenina dinucleótido (NADH₂) en NAD es controlada por la falta de O₂ que, en presencia de la deshidrogenasa láctica, tiene una reacción a favor de la acumulación de lactato, elemento que posee una estrecha relación con la gravedad del choque⁸. Las reducciones en el CaO₂ por la pérdida sanguínea necesitan el aumento compensatorio de una de las variables de la fórmula de DO₂ para

el adecuado suministro. Ese aumento compensatorio es el resultado de la elevación del DC por medio de la reducción de la resistencia vascular periférica debido a una menor viscosidad sanguínea.

El análisis de los artículos seleccionados concluye que el GT es esencialmente personal, variando de acuerdo con las características de cada individuo como edad, estado físico, la presencia o no de comorbilidades cardiovasculares, neumo-patías, nefropatías y de los signos clínicos pre, peri y postoperatorios¹³, en composición con indicativos laboratoriales, cuando se evalúan de forma pertinente^{7-9,10,14}.

La transfusión de hemoderivados debe ser juiciosa, sin atrasos, pero una vez indicada, el transfusionista la debe hacer de acuerdo con los conocimientos de las fisiologías básicas, como la del choque y la generación de energía por el mecanismo anaeróbico, y debe saber interpretar de forma concisa las variables hemodinámicas y de oxigenación tisular, como también el análisis exacto de los gases arteriales y venosos^{3,8-10,14,15}.

El conocimiento de las alteraciones provenientes del almacenamiento de la sangre es fundamental. Esas alteraciones incluyen: trombocitopenia, reducción de los factores de coagulación V y VIII, acidosis metabólica por el aumento del ácido láctico y reducción del bicarbonato, hiperpotasemia, hemólisis y disminución de los niveles de ATP y 2,3 DPG, con la resultante alteración de la curva de disociación y el aumento de la afinidad de la hemoglobina por el O₂, lo que dificulta su liberación hacia los tejidos. Los glóbulos transfundidos sintetizan 2,3 DPG normalizando la liberación a los tejidos después de aproximadamente 12 a 36 horas, mostrando que la infusión de hematíes almacenados no aumenta de inmediato la oferta de O₂ a los tejidos^{2,3,15}.

La evaluación debe empezar en el preoperatorio con una revisión minuciosa de la historia clínica, seguida de una pormenorizada anamnesis en búsqueda de patologías, como por ejemplo, las cardiovasculares, nefropatías y coagulopatías, y del uso regular de medicaciones, vitaminas o hierbas que puedan afectar la coagulación, lo que en última instancia deberá influir en el GT. También debemos cuestionar la exposición previa a fármacos como la aprotinina o protamina, por potenciales reacciones alérgicas. El complemento para esa estrategia es la adopción de los exámenes laboratoriales, la dosificación de Hb, hematocrito y perfil de coagulación, que la literatura sugiere para predecir la necesidad de un soporte hematológico^{2,13}.

Las medicaciones que serán ofrecidas incluyen los antifibrinolíticos, el ácido épsilon-amino-capróico, ácido tranexámico y la vitamina K cuando existen problemas de coagulación relacionados con la interferencia de los factores II, VII, IX y X, como en el caso del uso de la warfarina^{2,13}.

Las medidas de prevención para la realización de la transfusión alogénica incluyen la recolección anticipada de sangre con 21, 14 y 7 días antes de la cirugía, con la estimulación farmacológica de la eritropoyesis con eritropoetina en una dosis de 600 UI.kg⁻¹ en este mismo intervalo de la recolección, incluyendo también las actividades diarias de la cirugía^{2,4,13}, de la anestesia hipotensiva y de la hemodilución normovolémica

aguda cuando se espera una pérdida sanguínea superior al 20% de la volemia ^{2,16}.

Los mecanismos compensatorios de este método incluyen un aumento del DC, alteraciones de las características reológicas de la sangre y desviación de la curva de saturación de la hemoglobina hacia la derecha, con una mayor extracción de O₂ por los tejidos. La recuperación intraoperatoria de la sangre es otra estrategia válida como la prevención de la transfusión alogénica. Esa técnica está indicada en estos casos: 1) para pérdidas sanguíneas estimadas en más de un 20% del VS; 2) procedimientos quirúrgicos que necesiten transfusión en más de un 10% de los pacientes; 3) cirugías con un promedio de transfusión por encima de una unidad y; 4) pacientes que no pueden o que se niegan a recibir transfusiones alogénicas. Las contraindicaciones son generalmente por contaminación de la sangre recuperada. Existen trabajos en la literatura que demuestran una mayor incidencia de metástasis posterior a la recuperación intraoperatoria de la sangre en las cirugías oncológicas debido a la no retirada de células tumorales por ese método ^{2,13}.

Las recomendaciones para el manejo intraoperatorio incluyen la visualización directa y el abordaje junto con el equipo quirúrgico de la monitorización de la pérdida sanguínea microvascular excesiva; monitorización de la perfusión y de la oxigenación inadecuadas de los órganos vitales por los signos convencionales como la frecuencia cardíaca (FC), la presión arterial (PA), el débito urinario, SpO₂ y la variación de la presión arterial sistólica (PAS), que es la que trae la diferencia entre las PAS en la fase inspiratoria y en la espiratoria de la ventilación mecánica. Las variaciones por encima de 10 mm Hg sugieren hipovolemia. Las monitorizaciones especiales incluyen, (pero no se limitan), la ecocardiografía, la mensuración de pH de la mucosa gástrica, la saturación venosa mixta y el análisis de los gases sanguíneos.

Sumados a esos parámetros debemos mantener las indicaciones de las transfusiones guiadas por valores laboratoriales, como la dosificación seriada de Hb, generalmente indicada con niveles de 6 g.dL⁻¹, especialmente si la anemia es aguda. Los niveles de Hb mayores que 10 g.dL⁻¹ generalmente son suficientes y la transfusión mayormente no se recomienda, una vez que la concentración de O₂ puede permanecer constante entre ese valor y valores tan altos como un 15 g.dL⁻¹ ⁷. Las indicaciones para los valores intermedios son determinadas por las evidencias de isquemia potencial o real, la magnitud del sangramiento y los factores de riesgo para las complicaciones de perfusión y oxigenación inadecuadas, lo que incluye una baja reserva cardiopulmonar y alta VO₂ ^{2,13}.

El manejo de la coagulopatía intraoperatoria incluye la visualización del campo quirúrgico, la aspiración de la sangre, las pérdidas por drenajes, gasas y compresas. Debemos también pensar en hacer el test laboratorial del perfil de coagulación, que la literatura apoya.

La transfusión de plaquetas está siempre considerada después de la dosificación sanguínea de las plaquetas, y los test funcionales aplicados cuando existe la sospecha de disfunción, como en el uso de antiagregantes. La infusión de plaquetas raramente es indicada para niveles sanguíneos por

encima de 100x10³.mm⁻³ y generalmente se indica para niveles inferiores a 50x10³.mm⁻³. La decisión de transfundir entre esos valores debe basarse en la posibilidad de la disfunción y en la realización de cirugías en regiones confinadas como el ojo o el cerebro. La transfusión profiláctica por trombocitopenia secundaria a la destrucción plaquetaria es ineficaz y está contraindicada ^{2,13}.

El plasma fresco congelado (PFC) puede ser considerado después de los test de coagulación (TAP, INR y PTT) y nunca será administrado en el caso de que esos test sean normales. Las indicaciones durante la cirugía se restringen a: 1) tratamiento del sangramiento microvascular excesivo si se evidencia TAP mayor que 1,5 veces lo normal como referencia, INR mayor que 2 y PTT 2 veces mayor que la referencia; 2) corrección de sangramiento microvascular secundario a la deficiencia de los factores de coagulación en pacientes transfundidos con más de una vez de VS (70 mL.kg⁻¹) considerando que los test de coagulación no se obtienen inmediatamente; 3) reversión urgente de la warfarina, con una dosis entre 5 y 8 mL.kg⁻¹; 4) corrección del factor de coagulación no conocido o cuando el concentrado específico no está disponible y 5) resistencia a la heparina (deficiencia de antitrombina III) en pacientes que necesitan heparina. El PFC nunca está indicado con un fin osmótico o de reposición volémica. Generalmente, la dosis de 15 a 20 mL.kg⁻¹ es necesaria para alcanzar de 20% a 30% de los factores, lo suficiente para normalizar los test de coagulación ^{2,13,17}. La utilización del PFC para el tratamiento de la coagulopatía dilucional durante la transfusión maciza en ausencia de sangramiento microvascular difuso no está respaldado por la literatura, y puede incluso no ser necesaria la reposición de 15 a 20 concentrados de hematíes.

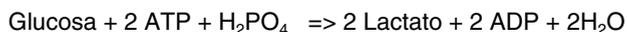
Es muy raro que se indique la transfusión de crioprecipitado si la dosificación de fibrinógeno es superior a 150 mg.dL⁻¹, y se recomienda para: 1) valores entre 80 y 100 mg% en presencia de sangramiento microvascular evidente; 2) sangramiento microvascular en pacientes transfundidos con grandes volúmenes, cuando la dosificación de fibrinógeno no puede ser comprobada rápidamente y 3) pacientes con deficiencia congénita de fibrinógeno ¹³. El uso de la desmopresina y hemostáticos locales está indicado ¹³ (Tabla II).

Un método práctico e indirecto de evaluación del déficit de oxigenación tisular, siendo extremadamente útil para guiar

Tabla II – Uso de Desmopresina y Hemostáticos Locales

Factor de coagulación	Concentración para hemostasis	Vida media del factor
I - fibrinógeno	1 g.L ⁻¹	4 a 6 días
II - protrombina	0,4 UI.mL ⁻¹	2 a 3 días
V	0,1 a 0,15 UI.mL ⁻¹	12 horas
VII	0,05 a 0,1 UI.mL ⁻¹	2 a 6 horas
VIII	0,1 a 0,4 UI.mL ⁻¹	8 a 12 horas
IX	0,1 a 0,4 UI.mL ⁻¹	18 a 24 horas
X	0,1 a 0,15 UI.mL ⁻¹	2 días
XI	0,3 UI.mL ⁻¹	3 días
XII	-	-

la terapia transfusional es la mensuración del lactato sanguíneo. El lactato es el producto final de la glicólisis anaeróbica y es normalmente producido en una tasa de $1 \text{ mmol.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$, teniendo como única fuente el piruvato. Esa reacción se da de esta forma:



El lactato generado puede ser utilizado como sustrato primario para la oxidación (fuente de energía), lo que nos permite concluir que el metabolismo anaeróbico es la principal fuente de lactato sérico.

Y aunque el lactato sea un excelente sustrato para el análisis de la anaerobiosis, ese parámetro debe ser analizado con cuidado, observando que otras condiciones también pueden elevarlo sin que eso signifique una privación de O_2 , como en presencia de sepsis, infusión de adrenalina, deficiencia de tiamina, alcalosis respiratoria o metabólica, disfunción hepática e intoxicación por nitroprusiato¹⁴. No obstante, esas condiciones pueden confundir la interpretación, por lo que debemos tener siempre presente que en la hiperlactatemia en presencia de una buena perfusión tisular, el mecanismo de tapón es capaz de compensar la caída del pH, lo que no sería posible durante la hipoperfusión⁹.

Incluso aunque el lactato sea un sustrato del piruvato, él y las otras derivadas del lactato con el exceso de lactato y la relación L/P, no poseen una significancia estadística para establecer la relación con la mortalidad.

Otro parámetro que se relaciona con la lactatemia es el Base Excess (BE). Según Smith y col.⁹, existe una relación entre el exceso de base y la lactatemia por la hipoxia tisular y disoxia, siendo un parámetro adecuado para el inicio de la reposición volémica/transfusión en el caso de que otros indicadores indiquen también ese tipo de déficit. Debemos entender la severidad del exceso de base de acuerdo con la siguiente clasificación: leve (-3 a -5), moderado (-6 a -14) y severo (> -15).

Bajo condiciones de hipoxia tisular, la producción total de CO_2 es mayor que el consumo de O_2 . Eso pasa porque la producción de CO_2 bajo condiciones de anaerobiosis ocurre principalmente por el taponamiento del exceso de protones, generado por la hidrólisis ATP del bicarbonato.

CONCLUSIONES

No existen criterios clínicos bien definidos para indicar el momento ideal para el inicio de la terapia transfusional. Los valores arbitrarios son inadecuados para definir cuándo la hemoterapia está indicada. Cada paciente debe ser evaluado individualmente y se deben trazar estrategias para la prevención del sangramiento hasta la reposición de los componentes. La terapia no debe ser indicada con valores de hemoglobina por encima de 10 mg.dL^{-1} , salvo en situaciones especiales en que no hay diferencia significativa en la oferta de O_2 cuando se comparan niveles de Hb entre 10 y 15 g.

dL^{-1} . La asociación de indicativos clínicos y laboratoriales de disoxia tisular parece ser una buena estrategia para la evaluación de la necesidad de hemoterapia, siendo generalmente correlacionada con los niveles de Hb de 6 mg.dL^{-1} . Para los valores intermedios, la evaluación individual de cada paciente es el camino más prudente.

AGRADECIMIENTOS

Queremos hacerle llegar un agradecimiento especial al Dr. Mário José da Conceição, por su gentil colaboración con los pacientes, las revisiones, las críticas constructivas y sus brillantes y útiles opiniones.

REFERENCIAS

1. Choy YC, Lim WL Ng SH – Audit of Perioperative Blood Transfusion. *Med J Malaysia*, 2007;62:299-302.
2. Silva ED, Novo RB – Uso crítico de sangue e seus derivados. *Atual Anestesiol SAESP*, 1997;3:88-107.
3. Vincent JL, Baron JF, Reinhart K et al. – Anemia and blood transfusion in critically ill patients. *JAMA*, 2002;288:1499-1507.
4. Stulberg BN, Zadzilka JD – Blood management issues. Using blood management strategies. *J Arthroplast*, 2007;22(Suppl4):95-98.
5. Inaba S – Allogenic blood transfusion for surgery. *Nihon Geka Gakkai Zasshi*, 2005;106(1):13-17.
6. Von Bormann B, Aulich S – Critical hematocrit from the viewpoint of the clinician. *Beitrag zur Infusionstherapie*. 1992;30:216-223 [discussion 247-64].
7. Stoelting RK, Miller RD – Bases de anestesia. 4a edição. Editora Roca, 2004.
8. Weil MH, Afifi AA – Experimental and clinical studies on lactate and pyruvate as indicators of the severity of acute circulatory failure (Shock). *Circulation (American Heart Association)*, 1970;41:989-1001.
9. Smith I, Kumar P, Molloy S – Base excess and lactate as prognostic indicators for patients admitted to intensive care. *Intensive Care Med*, 2001;27:74-83
10. Mekontso-Dessap A, Castelain V, Anguel N et al. – Combination of venoarterial PCO_2 difference with arteriovenous O_2 content difference to detect anaerobic metabolism in patients. *Intensive Care Med*, 2002;28:272-277.
11. Hébert PC, Wells G, Blajchman MA et al.; Transfusion Requirements in Critical Investigators For the Canadian Critical Care Trials Group – A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *New Eng J Med*, 1999;340(6):409-417.
12. Felipe HS, Sannuti Pais RG, Cassano AC, Cozza D, Vargas RAA – Monitorização com cateter de Swan-Ganz: aspectos clínicos. *Arq Bras Med Naval*, 1999;60(01):45-67.
13. American Society of Anesthesiologists Task Force on Blood Component Therapy – Practice guideline for blood component therapy. *Anesthesiology*, 1996;84:732-747
14. Knobel E, Akamine N, Junior CJF, Silva E – Terapia intensiva - Hemodinâmica. Rio de Janeiro: Editora Atheneu, 2003.
15. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical anesthesia. 5ª edição. Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
16. Weiskopf RB – Efficacy of acute normovolemic hemodilution assessed as a function of fraction of blood volume lost. *Anesthesiology*, 2001;94:439-446.
17. Diretoria Colegiada da Agência nacional de Vigilância Sanitária – Diretrizes para o uso de plasma fresco congelado - PFC de plasma vírus inativo. Resolução-RDC N° 10, de 23 de Janeiro de 2004 - DOU de 20/02/2004.