

Transfusiones de glóbulos rojos en pacientes críticos

Carolina Ruiz Balart^{1,2*}

Resumen: La anemia es muy frecuente en los pacientes críticos, pudiendo estar presente en casi el 100% después una semana de hospitalización en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Se ha descrito que la anemia es un factor de riesgo de mayor mortalidad y morbilidad para los pacientes críticos. La etiología de la anemia en UCI es multifactorial, destacando la anemia de la inflamación, los déficits nutricionales, la hemodilución y el aumento de las pérdidas. Dentro del aumento de las pérdidas destaca la toma seriada de exámenes de sangre.

A pesar de lo deletéreo de la anemia, no se ha demostrado que las transfusiones de glóbulos rojos (GR) puedan mejorar el pronóstico de los pacientes con anemia. Por el contrario, hay estudios que han descrito un aumento de las complicaciones y mortalidad asociadas al aporte de GR. La evidencia actual sugiere que en pacientes críticos estables y que no presentan sangrado activo, las transfusiones deberían evitarse si la concentración de hemoglobina es mayor a 7 g/dL. Sin embargo, un umbral transfusional estricto puede no ser adecuado para todos los pacientes, por lo que también deberían considerarse las alteraciones de la perfusión y la condición cardíaca y respiratoria en la decisión de transfundir GR.

Palabras clave: anemia; glóbulos rojos; transfusión; enfermedad crítica; hemoglobina; unidad de cuidados intensivos.

Abstract: Anemia is very common in critically ill patients and may be present in almost 100% after a week of hospitalization in the Intensive Care Unit (ICU). It has been reported that anemia is a risk factor for increased mortality and morbidity in critically ill patients. The etiology of anemia in ICU is multifactorial, highlighting anemia of inflammation, nutritional deficits, hemodilution and increased losses. Within the increase of losses, serial blood samples results in important cause of anemization.

Despite the deleterious effects of anemia, red cell transfusions (RBC) have not been shown to improve the prognosis of patients with anemia. In contrast, there are studies that have reported an increase in complications and mortality associated with RBC transfusions. Current evidence suggests that transfusions should be avoided if hemoglobin concentration is greater than 7 g/dL in critically ill not bleeding patients. However, a strict transfusional threshold may not be appropriate for all patients, so alterations in perfusion and cardiac and respiratory status should also be considered in the decision to transfuse RBC.

Keywords: anemia; red blood cell; transfusion; critical illness; hemoglobin, intensive care unit.

Fecha de envío: 27 de junio de 2017 - Fecha de aceptación: 17 de noviembre de 2017

Introducción

La anemia es una condición muy frecuente en los pacientes críticos, constituyendo un factor de riesgo para mortalidad, fracaso de destete de ventilación mecánica (VM) y mayor estadía en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y el hospital (Sakr *et al.*, 2010). Sin embargo, no se ha logrado demostrar que las transfusiones de glóbulos rojos (GR) para corregir la anemia se asocien a menor morbi-mortalidad

(Prakash, 2012). En el último tiempo, se ha planteado que un uso precoz de los distintos hemoderivados como fluidos principales de reanimación en pacientes con trauma grave y sangrado masivo podría asociarse a una mejor sobrevida, disminuyendo la muerte por exanguinación (Ruiz & Andresen, 2014). Pero, en la mayoría de los pacientes críticos que no presentan un trauma, las transfusiones no se indican para corregir pérdidas sanguíneas agudas (Napolitano, 2004).

(1) Departamento de Medicina Intensiva, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile

(2) Unidad de Pacientes Críticos, Complejo Asistencial Doctor Sótero del Río. Santiago, Chile

*Autor de correspondencia: ccruiz@uc.cl



El presente artículo revisa, mediante una revisión narrativa, las transfusiones de GR en pacientes críticos, tanto desde un punto de vista fisiopatológico como considerando la evidencia existente. Para esto, se utilizó una estrategia de búsqueda amplia en *pubmed*, incluyendo artículos publicados en inglés y español en los últimos 20 años. Se consideraron especialmente estudios que mostraran los riesgos y beneficios de las transfusiones de GR en este grupo de pacientes. Se excluyeron de esta revisión los pacientes traumatizados, pues las transfusiones en trauma han sido revisadas recientemente por varios autores.

Causas de anemia en los pacientes críticos

En 2 grandes estudios observacionales realizados en Europa y EE. UU. se encontró que aproximadamente dos tercios de los pacientes tenían anemia al ingreso a UCI, definida como una hemoglobina (Hb) menor a 12 g/dL (Vincent *et al.*, 2002; Corwin *et al.*, 2004). La anemia incluso podría llegar a estar presente en el 98% de los pacientes tras 1 semana de hospitalización en UCI (Thomas *et al.*, 2010).

Los pacientes críticos pueden tener anemia por disminución de la vida media de los GR y/o por disminución de su producción. En el caso de aporte excesivo de cristaloides, la hemodilución también podría contribuir a la anemia (Figura 1). Se ha reportado que la Hb disminuye en 0,5 g/dL por día en los pacientes de UCI (Nguyen *et al.*, 2003).

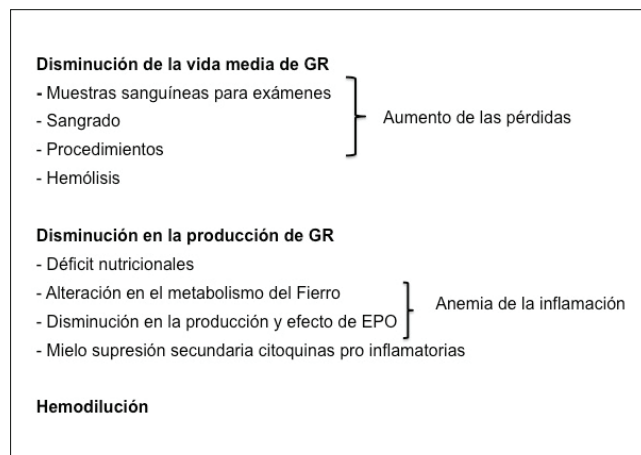


Figura 1: Mecanismos de la anemia en los pacientes críticos

La anemia de los pacientes críticos es multifactorial, destacando la "anemia de la inflamación" y el aumento de las pérdidas por la toma exámenes seriados. EPO (eritropoyetina).

La toma de exámenes seriados en UCI constituye uno de los mecanismos más importantes de pérdidas sanguíneas, pudiendo superar los 40 mL/día, lo que es mayor que la eritropoyesis normal, que corresponde a 15 a 20 mL/día (Hayden *et al.*, 2012). Se ha descrito

que hasta 49% de las transfusiones de GR en UCI podrían ser secundarias a la anemia generada por la toma seriada de exámenes (Corwin *et al.*, 2004).

La disminución de la eritropoyesis es secundaria a déficits nutricionales, que son frecuentes en los pacientes críticos, y a la "anemia de la inflamación" (Prakash, 2012). Esta condición se caracteriza por una alteración del metabolismo del hierro y por disminución de la producción y efecto de la eritropoyetina (EPO). La alteración del metabolismo del hierro es secundaria al efecto de citoquinas pro-inflamatorias (interleuquina 1, IL1, interleuquina 6, IL6, y factor de necrosis tumoral alfa, FNT alfa), resultando en la limitación de su aporte a los progenitores eritroides de la médula ósea. La producción de EPO disminuye por injuria renal, que es frecuente en los pacientes críticos, e inhibición de su síntesis secundaria al efecto de citoquinas pro-inflamatorias. Además, existe resistencia a la acción de la EPO por disminución de sus receptores en la médula ósea. La falta de disponibilidad de hierro y disminución/resistencia a la EPO se ven agravadas por el efecto mielo-supresor de citoquinas, como IL1 y FNT alfa.

Independientemente del origen de la anemia, su presencia en los pacientes críticos se asocia a peor pronóstico y más complicaciones (Sakr *et al.*, 2010).

Funciones de los glóbulos rojos

Los GR tienen un rol clave para la mantención de la fisiología y la homeostasis. La Hb contenida dentro de los GR permite el transporte de la gran mayoría del oxígeno (O_2) desde la membrana alveolo-capilar a todas las células del cuerpo. En condiciones normales, el contenido arterial de O_2 (CaO_2) es aproximadamente 20 mL/dL ($CaO_2 = (Hb * Saturación\ arterial\ O_2 * 1.39) + (presión\ arterial\ O_2 * 0.0031)$), de los cuales solo 0.3 mL/dL se encuentran disueltos en el plasma. El CaO_2 junto con el gasto cardíaco (GC) son los determinantes del transporte de oxígeno (DO_2), por lo que una indicación muy frecuente de transfusión de GR en UCI es poder mejorar el DO_2 ($DO_2 = GC * CaO_2$) (Roberson & Bennett-Guerrero, 2012).

Además de su función de transportador de O_2 , los GR tienen otras funciones muy importantes (Ruiz, 2015). El hematocrito es uno de los determinantes de la viscosidad sanguínea y, por lo tanto, de la resistencia vascular, siendo la resistencia directamente proporcional a la viscosidad. La resistencia vascular suele estar alterada en los pacientes críticos debido a hiporreactividad vascular por exceso de óxido nítrico, que se traduce en hipotensión refractaria a fluidos y necesidad de usar vasoactivos. La viscosidad sanguínea, además de tener efectos en la macrohemodinamia, también tiene efectos sobre la microcirculación, donde es uno de los determinantes de la

densidad capilar funcional. Otra función de los GR es participar en la regulación del flujo microcirculatorio. En condiciones de hipoxia, estas células liberan ATP (adenosín trifosfato) y S-nitrosotiol, que producen vasodilatación arteriolar con el consiguiente aumento del flujo. De esta forma, los GR están integrados a la microcirculación, no solo como transportadores de O_2 , sino también como reguladores de flujo. Por último, los GR también tienen efectos sobre la hemostasia, ya que al distribuirse al centro de los vasos (efecto Fahraeus), facilitan el contacto de las plaquetas con el endotelio vascular, favoreciendo la adhesión plaquetaria.

¿Por qué transfundir a un paciente crítico?

Se ha reportado que la anemia es deletérea en los pacientes críticos, especialmente con niveles de Hb menores a 9 g/dL (Figura 2), asociándose a mayor morbi-mortalidad (Napolitano, 2004). Sin embargo, hasta ahora no se ha demostrado que las transfusiones de GR eviten estas complicaciones, e incluso algunos autores han planteado que existe mayor mortalidad en los pacientes que se transfunden (Vincent *et al.*, 2002). Es por esto que la decisión de transfundir GR no siempre es clara. Si bien esta puede ser evidente en un paciente con sangrado activo o anemia severa, la mayoría de las veces las transfusiones no se indican por estos criterios. Se ha reportado que en más del 70% de los casos, las transfusiones de GR no se prescriben para corregir pérdidas sanguíneas agudas (Rao *et al.*, 2002).

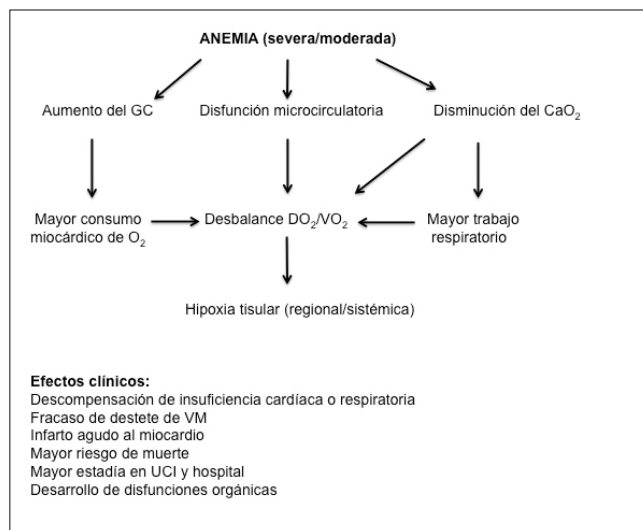


Figura 2: Posibles efectos de la anemia en los pacientes críticos.

Tanto la anemia como sus mecanismos de compensación pueden generar un desbalance en la relación transporte/consumo de oxígeno (DO_2/VO_2). Este desbalance puede producir hipoxia tisular sistémica o regional. No existe una concentración determinada de hemoglobina bajo la cual aparecen estos efectos deletéreos en todos los pacientes.

La anemia severa puede producir hipoxia tisular, tanto por disminución del CaO_2 y secundariamente del DO_2 , como por alteraciones microcirculatorias determinadas por la disminución de la densidad capilar funcional y del flujo (Roberson & Bennett-Guerrero, 2012). Esta hipoxia tisular puede manifestarse por acidosis láctica, alteración de la perfusión clínica (prolongación del tiempo de llene capilar, livideces, compromiso de conciencia, etc.), disminución de la saturación venosa (central o mixta), etc. Sin embargo, de no estar presentes estas alteraciones, no es fácil determinar el umbral de Hb bajo el cual el DO_2 es inadecuado para satisfacer las necesidades metabólicas de los distintos órganos. Se ha descrito que sujetos jóvenes, sanos y en reposo, podrían tolerar una Hb de 5 g/dL mientras mantengan una volemia adecuada, sin aumento del lactato a pesar de presentar una disminución del DO_2 (Weiskopf *et al.*, 2000). En pacientes que rechazan transfusiones por motivos religiosos, se han descrito casos de anemia severa con Hb de 2 g/dL y que presentan resultados clínicos favorables (Kulvatunyou & Heard, 2004). Durante los últimos años se han desarrollado tecnologías que permiten evaluar la microcirculación y la oxigenación regional en la "cabecera del paciente". Dentro de estas tecnologías están el SDF (video-microscopía *sidestream darkfield*) y el NIRS (*near-infrared spectroscopy*). Ambas pueden detectar alteraciones secundarias a la anemia en pacientes críticos, pero su rol en definir la necesidad de transfusiones de GR no está establecido aún. (Vincent, 2015).

Los mecanismos compensatorios de la anemia pueden generar la mantención del DO_2 , incluso con niveles de Hb extremadamente bajos, especialmente, en anemia crónica. Estos mecanismos implican un aumento del GC y de la extracción de O_2 , lo que podría generar un mayor estrés fisiológico en un paciente crítico, especialmente si este presenta patología cardíaca o pulmonar crónica (Hayden *et al.*, 2012). Las alteraciones del segmento ST en el electrocardiograma, las arritmias de reciente aparición y difícil manejo, la disminución de la contractilidad miocárdica y la falla de destete de VM podrían considerarse como indicaciones de transfusión, particularmente en pacientes con disfunción pulmonar o cardíaca (Pape *et al.*, 2009).

La anemia podría producir disminución del DO_2 en algunos órganos, a pesar de tener un DO_2 sistémico normal. Esto puede ser relevante en pacientes neurocríticos y en pacientes cardiopatas. Los mecanismos compensatorios de la anemia pueden generar un aumento del consumo miocárdico de O_2 , lo que implica un mayor riesgo de desbalance en la relación transporte/consumo de oxígeno (DO_2/VO_2) del corazón. Es por esto que algunos autores han planteado que en estos subgrupos de pacientes, el umbral transfusional debería ser más alto (Nichol, 2008).

Evidencia sobre las transfusiones de glóbulos rojos en pacientes críticos

Hasta 50% de los pacientes críticos recibirían transfusiones de GR durante su estadía en la UCI, siendo el promedio de Hb pre-transfusional aproximadamente de 8,5 g/dL y el promedio de transfusiones por paciente, de 5 unidades (Rao *et al.*, 2002; Vincent *et al.*, 2008; Shehata *et al.*, 2015). Las transfusiones pueden ser incluso más frecuentes en los pacientes añosos y con estadías prolongadas, pudiendo superar el 70%, si la estadía en UCI es mayor a 1 semana (Vincent *et al.*, 2002). Este alto porcentaje de transfusiones se ha mantenido durante los últimos años, a pesar de que no existe claridad sobre el efecto de las transfusiones en mejorar resultados clínicos. Por el contrario, un meta-análisis de estudios observacionales que incluyó pacientes críticos, quirúrgicos y traumatizados, concluyó que los riesgos de las transfusiones superaban sus beneficios, encontrando un aumento en la mortalidad y en el desarrollo de infecciones, síndrome de *distress* respiratorio agudo (SDRA) y falla orgánica múltiple (Marik & Corwin, 2008).

Estudios observacionales en pacientes críticos han reportado que las transfusiones de GR son un factor de riesgo de mayor mortalidad, mayor estadía en la UCI y el hospital, más disfunciones orgánicas y más infecciones (Vincent *et al.*, 2002; Corwin *et al.*, 2004). Estos estudios reportaron que el riesgo de mortalidad era mayor mientras más unidades de GR recibiera el paciente. Sin embargo, los pacientes que se transfundieron en estos estudios eran basalmente más graves y tenían más disfunciones orgánicas. Estudios observacionales más recientes no han corroborado estos resultados negativos. En un estudio realizado en pacientes críticos quirúrgicos se encontró que la mortalidad en la UCI y el hospital fueron similares entre transfundidos y no transfundidos, pero tras realizar un análisis multivariado considerando factores confundentes, los mayores niveles de Hb y las transfusiones de GR se asociaron a menor riesgo de mortalidad, especialmente en pacientes añosos y más graves (Sakr *et al.*, 2010). Un resultado similar tuvo un estudio que evaluó el efecto de las transfusiones de GR en el registro multicéntrico SOAP (*Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients*), encontrando una mayor sobrevida a 30 días en los pacientes que recibieron GR (Vincent *et al.*, 2008). Por último, el grupo ARDS (*Acute Respiratory Distress Syndrome*) network tampoco encontró, en un análisis secundario de un estudio randomizado en pacientes con SDRA y sepsis o *shock*, que existiera relación entre las transfusiones de GR y la mortalidad o los días libres de VM (Parsons *et al.*, 2011).

Existen pocos estudios randomizados y controlados (ERC) que han evaluado el efecto de las transfusiones de GR en pacientes críticos. A fines de 1990, se realizó un ERC en Canadá, el cual reclutó 838 pacientes que fueron asignados a una estrategia transfusional restrictiva (umbral transfusional Hb 7 g/dL) versus una liberal (umbral transfusional Hb 10 g/dL), sin encontrar diferencias en la mortalidad a 30 días (Hebert *et al.*, 1999). Por el contrario, en un análisis de subgrupos, se encontró que en pacientes más jóvenes y menos graves, la estrategia restrictiva podría asociarse a menor mortalidad. Es importante considerar que los pacientes de este estudio eran euolémicos, no presentaban anemia crónica, síndrome coronario agudo (SCA) o sangrado activo.

Hasta ahora, el estudio canadiense ha sido el único ERC publicado que ha evaluado umbrales transfusionales en un grupo indiferenciado de pacientes críticos, por lo que se ha planteado la necesidad de repetir este estudio realizado hace 20 años y que utilizó GR no leucodepletados (Walsh, 2010). Sin embargo, en un ERC más reciente, que evaluó una estrategia transfusional similar en pacientes en *shock* séptico y que utilizó GR leucodepletados, tampoco se encontró diferencia en mortalidad o morbilidad (Holst *et al.*, 2014). Estos resultados no apoyan las recomendaciones para la reanimación inicial de la Campaña de Sobrevida de la Sepsis, que plantea transfundir GR si el hematocrito es inferior a 30% para lograr una saturación venosa central de Hb de 70% y/o normalizar el lactato, pero sí serían acordes a lo que esta guía plantea como umbral transfusional, una vez resuelta la hipoperfusión (Dellinger *et al.*, 2013).

Se han realizado ERC que han evaluado una estrategia transfusional liberal versus restrictiva en condiciones como hemorragia digestiva o cirugía compleja, que si bien *per se* no implican una condición crítica, no es infrecuente que pacientes que las presentan ingresen a UCI. En un meta-análisis que incluyó ERC que evaluaron una estrategia liberal (umbral transfusional de Hb 9 a 10 g/dL) versus restrictiva (umbral transfusional de Hb 7 a 8 g/dL) en pacientes críticos, quirúrgicos complejos, cardioquirúrgicos o post-hemorragia digestiva, tampoco se encontró diferencia en mortalidad o morbilidad (Carson *et al.*, 2016a).

Considerando los resultados descritos, en la actualidad existe relativo consenso de evitar las transfusiones de GR en pacientes críticos que no presenten sangrado activo, si la Hb es mayor a 7 g/dL (Carson *et al.*, 2016b). Sin embargo, varios autores han planteado que un umbral transfusional estricto puede no ser adecuado para todos los pacientes, por lo que también deberían considerarse las alteraciones de la perfusión y la condición cardíaca y respiratoria en la decisión de transfundir GR (Vincent, 2015).

Transfusiones de glóbulos rojos en condiciones especiales

Existen condiciones en que la anemia podría ser especialmente deletérea, como el SCA, los neurocríticos, los ancianos y los pacientes con destete ventilatorio difícil (Walsh, 2010). Ni el estudio realizado en un grupo indiferenciado de pacientes críticos (Hebert *et al.*, 1999) ni el realizado en pacientes sépticos (Holst *et al.*, 2014) incluyeron pacientes con SCA, por lo que sus resultados pueden no ser aplicables a estos. Un estudio observacional reportó que a mayor anemia mayor mortalidad en pacientes críticos con cardiopatía coronaria, disminuyendo esta al transfundir GR (Hebert *et al.*, 1997). Hasta ahora se han publicado 2 ERC que han evaluado una estrategia liberal versus restrictiva en pacientes con SCA. El primer estudio reclutó 45 pacientes y encontró que una estrategia liberal se asoció a mayor mortalidad (Cooper *et al.*, 2011). El segundo estudio incluyó 110 pacientes y reportó que una estrategia restrictiva se asoció a mayor mortalidad (Carson *et al.*, 2013). Ante estos resultados contradictorios, se requiere la realización de un ERC con un mayor número de pacientes para establecer el mejor umbral transfusional en pacientes con SCA.

En pacientes con injurias cerebrales agudas, la anemia podría asociarse a una disminución del DO_2 cerebral y, por lo tanto, a daño cerebral secundario. Sin embargo, en un ERC en TEC, no se encontró diferencia en la condición neurológica a los 6 meses entre una estrategia transfusional liberal versus restrictiva (Robertson *et al.*, 2014). Ante estos resultados, se ha planteado disminuir el umbral transfusional habitual para los neurocríticos, desde Hb 10 g/dL a Hb 8-9 g/dL (Kramer & Zygun, 2009).

Estudios observacionales sobre transfusiones en UCI han reportado que los adultos mayores se transfunden más (Corwin *et al.*, 2004; Vincent *et al.*, 2002) y que las transfusiones de GR serían un factor protector de mortalidad en mayores de 75 años (Dejam *et al.*, 2014). Considerando estos resultados y la posibilidad de que a mayor edad puedan existir más comorbilidades cardíacas y respiratorias, se ha planteado la posibilidad de que pacientes mayores se beneficien de una estrategia transfusional liberal. Esto fue evaluado en un ERC piloto que comparó una estrategia transfusional restrictiva versus liberal en adultos mayores con más de 4 días de VM, sin encontrar diferencias en disfunciones orgánicas, días de VM, infecciones, complicaciones cardiovasculares, funcionalidad ni mortalidad (Walsh *et al.*, 2013).

Como se señaló previamente, la anemia es un predictor de fracaso de destete de VM y VM prolongada (Khamiees *et al.*, 2001). Por ahora, no existen ERC que hayan evaluado cuál es la mejor

estrategia transfusional en pacientes con destete difícil. En el estudio canadiense (Hebert *et al.*, 1999), de los 838 pacientes randomizados, 219 requirieron VM por más de 7 días, lo que fue considerado como VM prolongada por los autores. En este subgrupo no se encontraron diferencias en morbi-mortalidad entre ambas estrategias.

¿Por qué no transfundir a un paciente crítico?

A pesar de lo negativa que puede ser la anemia en un paciente crítico, no se ha logrado demostrar que las transfusiones de GR mejoren resultados clínicos. Por el contrario, las transfusiones se asocian a complicaciones como injuria pulmonar aguda (TRALI, *transfusion-related acute lung injury*), sobrecarga de volumen (TACO, *transfusion related cardiac overload*), alteraciones inmunológicas (TRIM, *transfusion-related immunomodulation*), etc. Estas complicaciones se traducirían clínicamente en aumento de las infecciones, desarrollo de SDRA, falla orgánica múltiple, etc. Se ha planteado que estas complicaciones podrían ser secundarias a la administración de GR no frescos (transfundidos después de 1 semana de almacenamiento) y/o no leucodepletados (Hayden *et al.*, 2012). En el ERC realizado en pacientes críticos indiferenciados (Hebert *et al.*, 1999) y en los estudios observacionales más antiguos (Vincent *et al.*, 2002; Corwin *et al.*, 2004), los GR eran no leucodepletados y tenían un almacenamiento estándar.

Las unidades de GR pueden transfundirse hasta 42 días después de su obtención, pero se ha descrito que después de 14 días se afecta la capacidad de los GR de entregar O_2 y de deformarse al pasar por la microcirculación. Estos posibles efectos negativos se conocen como "lesión por almacenamiento" (Pape *et al.*, 2009). Un meta-análisis que incluyó fundamentalmente estudios observacionales de trauma y cirugía cardíaca, encontró un aumento del riesgo de muerte asociado al aporte de GR no frescos (Wang *et al.*, 2012). Pero un ERC posterior en pacientes críticos, que comparó el efecto de transfundir GR frescos (almacenados por menos de 8 días) versus GR con almacenamiento habitual, no encontró diferencias en mortalidad ni morbilidad (Lacroix *et al.*, 2015).

La leuco-depleción consiste en filtrar la sangre para remover los leucocitos de las unidades transfusionales y así evitar los efectos immuno-modulatorios asociados a la transfusión de GR. Los beneficios de la leuco-depleción serían disminuir la transmisión de virus, de reacciones febriles no hemolíticas, de aloinmunización, etc. (Nichol, 2008). A pesar de estos efectos positivos, el rol de la leuco-depleción aún no es claro. Estudios de cohorte han reportado disminución de la mortalidad y del desarrollo de SDRA e infecciones tras su implementación (Plurad *et al.*, 2008), pero un ERC en pacientes de trauma no corroboró estos resultados (Watkins *et al.*, 2008).

Además de las posibles complicaciones asociadas a las transfusiones de GR, la efectividad de estas para mejorar la perfusión tisular tampoco es certera. Cuando se ha estudiado el efecto del aporte de GR sobre el DO_2 y VO_2 , se ha encontrado que generalmente mejora el DO_2 , pero infrecuentemente el VO_2 . Esta discrepancia podría explicarse por la disminución del GC, cuyo aumento es uno de los principales mecanismos compensatorios de la anemia. El incremento de la viscosidad secundario a las transfusiones produce un aumento de la resistencia vascular y, por lo tanto, de la poscarga, lo que podría explicar que no aumente el VO_2 a pesar de la mejoría del CaO_2 (Pape *et al.*, 2009).

Conclusiones

Está claro que la anemia es deletérea, pero en la mayoría de los pacientes críticos, las transfusiones no han demostrado beneficios evidentes y tienen riesgos asociados. En la decisión de indicar una transfusión de GR, deben considerarse los riesgos y beneficios para cada paciente individual. Las transfusiones pueden ser beneficiosas en pacientes que presenten una disminución del DO_2 por alteración del CaO_2 debido a anemia. Un umbral transfusional de Hb 7 g/dL puede ser útil y seguro para orientar la terapia transfusional en pacientes críticos estables, pero no puede constituir un punto de corte absoluto aislado del juicio clínico.

Referencias

- Carson J, Brooks MM, Abbott JD, Chaitman B, Kelsey SF & Triulzi DJ. (2013). Liberal versus restrictive transfusion thresholds for patients with symptomatic coronary artery disease. *American Heart Journal* **165**, 964-971.
- Carson J, Stanworth S, Roubinian N, Fergusson D, Triulzi D, Doree C, & Hebert P. (2016a). Transfusion thresholds and other strategies for guiding allogeneic red blood cell transfusion. *Cochrane Database of Systematic Reviews* **10**, CD002042
- Carson J, Guyatt G, Heddle N, Grossman B, Cohn C, Fung M, Gernsheimer T, Holcomb J, Kaplan L, Katz L, Peterson N, Ramsey G, Rao S, John D, Roback J, Shander A & Tobian A. (2016b). Clinical Practice Guidelines From the AABB. Red Blood Cell Transfusion Thresholds and Storage. *JAMA* **316**, 2025-2035.
- Cooper H, Rao S, Greenberg M, Rumsey M, McKenzie M & Alcorn K. (2011). Conservative versus liberal red cell transfusion in acute myocardial infarction (the CRIT randomized pilot study). *American Journal of Cardiology* **108**, 1108-1111.
- Corwin H, Gettinger A, Pearl R, Fink M, Levy M, Abraham E, MacIntyre N, Shabot M, Duh M & Shapiro M. (2004). The CRIT Study: anemia and blood transfusion in the critically ill—current clinical practice in the United States. *Crit Care Med* **32**, 39-52.
- Dejam A, Malley B, Feng M, Cismondi F, Park S, Samani S, Samani Z, Pinto D & Celi L. (2014). The effect of age and clinical circumstances on the outcome of red blood cell transfusion in critically ill patients. *Crit Care* **18**, 487.
- Dellinger P, Levy M, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Steven M. Opal S & Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee. (2013). *Crit Care Med* **41**, 580-637.
- Hayden Sh, Timothy A, Watkins T & Swenson R. (2012). Anemia in Critical Illness. *Am J Respir Crit Care Med* **185**, 1049-1057.
- Hebert PC, Wells G, Tweeddale M, Martin C, Marshall J, Pham B, Blajchman M, Schweitzer I & Pagliarello G. (1997). Does transfusion practice affect mortality in critically ill patients? Transfusion Requirements in Critical Care (TRICC) Investigators and the Canadian Critical Care Trials Group. *Am J Respir Crit Care Med* **155**, 1618-1623.
- Hebert PC, Wells G, Blajchman M, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, Tweeddale M, Schweitzer I, Yetisir E & Transfusion Requirements in Critical Care Investigators for the Canadian Critical Care Trials Group. (1999). A Multicenter Randomized Controlled Clinical Trial of Transfusion Requirements in Critical Care. *N Engl J Med* **340**, 409-417.
- Holst L, Nicolai N, Wetterslev J, Wernerman J, Guttormsen A, Karlsson S & TRISS Trial Group for the Scandinavian Critical Care Trials Group. (2014). Lower versus Higher Hemoglobin Threshold for Transfusion in Septic Shock. *N Engl J Med* **371**, 1381-1391.
- Khamiees M, Raju P, De Girolamo A, Amoateng-Adjepong Y & Manthous C. (2001). Predictors of extubation outcome in patients who have successfully completed a spontaneous breathing trial. *Chest* **120**, 1262-1270.
- Kramer A & Zygun D. (2009). Anemia and red blood cell transfusion in neurocritical care. *Critical Care* **13**, R89.
- Kulvatunyou N & Heard S. (2004). Care of the injured Jehovah's Witness patient: case report and review of the literature. *J Clin Anesth* **16**, 548-53.
- Lacroix J, Hébert P, Fergusson D, Tinmouth A, Cook D, Marshall J, Clayton L, McIntyre L, Callum J, Turgeon A, Blajchman M, Walsh T, Stanworth S, Campbell H, Capellier G, Tiberghien P, Bardiaux L, van de Watering L, van der Meer NJ, Sabri E, Vo D & ABLE Investigators for the Canadian Critical Care Trials Group. (2015). Age of Transfused Blood in Critically Ill Adults. *N Engl J Med* **372**, 1410-1418.

- Marik P & Corwin L. (2008). Efficacy of red blood cell transfusion in the critically ill: A systematic review of the literatura. *Crit Care Med* **36**, 2667–2674.
- Napolitano L. (2004). Scope of the problem: epidemiology of anemia and use of blood transfusions in critical care. *Critical Care* **8**, S1-S8.
- Nguyen B, Bota D, Melot C & Vincent J. (2003). Time course of hemoglobin concentrations in non bleeding intensive care unit patients. *Crit Care Med* **31**, 406-410.
- Nichol A. (2008). Restrictive red blood cell transfusion strategies in critical care: does one size really fit all? *Crit Care Resusc* **10**, 323–327.
- Pape A, Stein P, Horn O & Habler O. (2009). Clinical evidence of blood transfusion effectiveness. *Blood Transfus* **7**, 250-258.
- Parsons E, Hough C, Seymour C, Cooke C, Rubenfeld G, Watkins T & NHLBI ARDS Network. (2011). Red blood cell transfusion and outcomes in patients with acute lung injury, sepsis and shock. *Critical Care* **15**, R221.
- Plurad D, Belzberg H, Schulman I, Green D, Salim A, Inaba K, Rhee P, Demetriades D. (2008). Leukoreduction is associated with a decreased incidence of late onset acute respiratory distress syndrome after injury. *Am Surg* **74**, 117–123.
- Prakash D. (2012). Anemia in the ICU. *Crit Care Clin* **28**, 333-343.
- Rao M, Boralessa H, Morgan C, Soni N, Goldhill DR, Brett SJ, Boralessa H & Contreras M. (2002). Blood component use in critically ill patients. *Anaesthesia* **57**, 530-534.
- Roberson R & Bennett-Guerrero. (2012). Impact of red blood cell transfusión on global and regional measures of oxygenation. *Mt Sinai J Med* **79**, 66–74.
- Robertson C, Hannay J, Yamal JM, Gopinath S, Goodman C, Barbara C, Tilley B & the Epo Severe TBI Trial Investigators. (2014). Effect of erythropoietin administration and transfusión threshold on neurological recovery after traumatic brain injury. *JAMA* **312**, 36-47.
- Ruiz C & Andresen M. (2014). Reanimación con fluidos y hemoderivados en trauma. *Rev Med Chile* **142**, 758-766.
- Ruiz C. (2015). Rol de la microcirculación en la sepsis. En *Tratado de Medicina Intensiva 2ª edición*, ed. G Bugedo, pp. 433-441. Editorial Mediterráneo.
- Sakr Y, Lobo S, Knuepfer S, Esser E, Bauer M, Settmacher U, Dagmar B & Reinhart K. (2010). Anemia and blood transfusion in a surgical intensive care unit. *Critical Care* **14**, R92.
- Shehata N, Forster A, Lawrence N, Ducharme R, Fergusson D, Chassé M, Rothwell D, Hébert P, Tinmouth A, & Wilson K. (2015). Transfusion Patterns in All Patients Admitted to the Intensive Care Unit and in Those Who Die in Hospital: A Descriptive Analysis. *PLoS ONE* **10**: e0138427.
- Thomas J, Jensen L, Nahirniak S, & Gibney R. (2010). Anemia and blood transfusion practices in the critically ill: a prospective cohort review. *Heart Lung* **39**, 217–225.
- Vincent J, Baron J, Reinhart K, Gattinoni L, Thijs L, Webb A, Meier-Hellmann A, Nolle G & Peres-Bota D & ABC (Anemia and Blood Transfusion in Critical Care) Investigators. (2002). Anemia and blood transfusion in critically ill patients. *JAMA* **288**, 1499–1507.
- Vincent J, Sakr Y, Sprung CH, Harboe S, Damas P & Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Investigators. (2008). Are Blood Transfusions Associated with Greater Mortality Rates? *Anesthesiology* **108**, 31-39.
- Vincent J. (2015). Which carries the biggest risk: Anaemia or blood transfusion? *Transfusion Clinique et Biologique* **22**, 148-150.
- Walsh T. (2010). Red cell transfusion triggers in critically ill patients: time for some new TRICCs? *Critical Care* **14**, 170.
- Walsh T, Boyd J, Watson D, Hope D, Lewis S, Krishan A, Forbes J, Ramsay P, Pearse R, Wallis Ch, Cairns C, Cole S & Wyncoll D. (2013). Restrictive Versus Liberal Transfusion Strategies for Older Mechanically Ventilated Critically Ill Patients: A Randomized Pilot Trial. *Crit Care Med* **41**, 2354-2363.
- Wang D, Sun J, Solomon S, Klein H & Natanson Ch. (2012). Transfusion of older stored blood and risk of death: a meta-analysis. *Transfusion* **52**, 1184-1195.
- Watkins T, Rubenfeld G, Martin T, Nester T, Caldwell E, Billgren J, Ruzinski J, Nathens A. (2008). Effects of leukoreduced blood on acute lung injury after trauma: a randomized controlled trial. *Crit Care Med* **36**, 1493-1499.
- Weiskopf R, Kramer J, Viele M, Neumann M, Feiner J, Watson J, Hopf HW & Toy p. (2000). Acute severe isovolemic anemia impairs cognitive function and memory in humans. *Anesthesiology* **92**, 1646-1652.