



REVISTA PERUANA DE TRANSFUSIÓN

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE HEMOTERAPIA Y BANCOS DE SANGRE

AÑO V VOLUMEN N°20

JUNIO 2002



**CURSO INTERNACIONAL
TEÓRICO - PRÁCTICO
INMUNHEMATOLOGÍA
26 - 27 SETIEMBRE 2002**

**II CURSO INTERNACIONAL
TECNOLOGÍA EMERGENTE EN
BANCO DE SANGRE
28 - 29 SETIEMBRE 2002**

**EVENTOS PROGRAMADOS AL
CONMEMORARSE EL 15°
ANIVERSARIO DE LA
SOCIEDAD PERUANA
DE HEMOTERAPIA
Y BANCO DE SANGRE**





CONTENIDO

**Aplicación de Irradiación
Ultravioleta a la Sangre para
el tratamiento de HIV y otros
virus nacientes en la sangre.**

Pag. 6

Shock Hipovolemico

Pag. 17

**Reticulocitos
Indice de Producción
Molecular (IPM)**

Pag. 27

**¿Desde que nivel de
Hemoglobina se
debe empezar a
Transfundir?**

Pag. 28

Noticiero Médico

Pag. 34

**Reglamento del
Premio Terumo**

Pag. 36

**23 de Mayo Día del
Donante Voluntario
de Sangre**

Pag.38



Editorial

Mis amigos, en este II semestre del año 2002, nuestra Sociedad, con vocación y entusiasmo, esta inmersa en ajustar detalles para cumplir a cabalidad, el calendario académico del presente año, orientado a los siguientes aspectos puntuales: el Curso de Inmunohematología Básica que se va a llevar a cabo los días 20 y 21 del mes de Julio en el Auditorio de Farminindustria, evento en el que contaremos con el apoyo de Universal SD S.A.C. (saludos y agradecimiento a ésta Casa Comercial por su colaboración en el logro de dicha jornada científica); a la par de lo mencionado, estamos coordinando e implementando los avances necesarios para culminar exitosamente con ocasión de nuestro 15 aniversario, el curso Internacional Teórico Práctico de Inmunohematología el 26 y 27 de Setiembre próximo, con la participación del Dr. Alisson Dos Santos del Brasil como expositor internacional invitado, igualmente muy importante es el II Curso Internacional de Tecnología emergente en Banco de Sangre al que se ha denominado "Dr. Alejandro Boudri Coello" a efectuarse el 28 y 29 de Setiembre en memoria al querido colega hace poco fallecido. En éste curso participarán, colegas expositores de Argentina, España, EE.UU. y Colombia quienes con sus homólogos de nuestro país realizarán el intercambio de conocimientos en beneficio de nuestro servicio en bancos de sangre; debe destacarse que con ocasión de lo pre-citado se ha instituido el PREMIO TERUMO a los dos mejores trabajos científicos presentados por los señores médicos, consistente en un incentivo económico y un diploma de reconocimiento, los mismos que serán publicados en la Revista Peruana de Transfusión.

Con especial agrado, hacemos singular mención a las exposiciones científicas que se disertan los terceros jueves de cada mes en el auditorio de la Clínica Ricardo Palma con el curso de Gerencia en Medicina Transfusional, en éste mes el tema a tratarse: Marco Legal de adquisiciones en Banco de Sangre a cargo del Dr. Jhonny Morzán consolida las expectativas, así lo demuestra, la masiva asistencia periódica en las referidas fechas en la que también se presentan trabajos de incorporación a la Sociedad como la realizada por la Dra. Cecilia Lino con su exposición: Terapia Transfusional con paquetes globulares en neonatos en el hospital Sabogal del Callao y éste mes expone el Dr. Carlos Caycho de la Clínica Internacional; como notarán seguimos creciendo y sin duda nos motiva a seguir preocupándonos para estar vigentes en hemoterapia. Queremos compartir con Uds., la grata satisfacción de haber conseguido la Resolución Ministerial del Ministerio de Salud que reconoce oficialmente a la Sociedad Peruana de Hemoterapia y Banco de Sangre, por lo señalado el ilustre Colegio Médico a través de su Comité de Evaluación, que nos recibió muy gentilmente nos hizo saber la aprobación de nuestra Institución Científica como Sociedad Especial en la que se nos otorga el registro y reconocimiento de la sociedad y así lograr la acreditación y certificación de los diferentes cursos que llevamos a cabo. Esta buena nueva lograda con perseverancia y esfuerzo, nos estimula a desarrollar con rigidez científica los logros encomendados.

hasta la próxima!

EL DIRECTOR



Dr. Ernesto Manrique



Aplicación de Irradiación Ultravioleta a la sangre para el tratamiento de HIV y otros virus nacientes en la sangre.

Por Carl Schleicher

Fundación para la Irradiación de la Sangre

Resumen.

Este artículo describe un método innovador de inactivación de virus nacientes en la sangre usando irradiación ultravioleta a la sangre llamado terapia UBI. Este proceso ha mostrado resultados clínicos impresionantes en el tratamiento de hepatitis, HIV, y otros virus actualmente intratables. Los antecedentes, la teoría y método de usar la terapia UBI es presentado en este artículo. Este método ofrece un avance potencial en el tratamiento de enfermedades virales y bacterias, y no es tóxico, no usa drogas, e incluso tiene certificación FDA, y así está disponible ahora para el uso.

La irradiación ultravioleta a la sangre primero evolucionó en los tempranos 1930, como un medio de tratar a personas afligidas con el polivirus que estaba causando considerable angustia y temor similares al advenimiento el HIV en los 1980s y la continuación.

Luego en los 1950s la vacuna SALK contra la polio limpió la polio en EE.UU. y como resultado de este hecho y otras razones, este proceso cayó en desuso hasta los años recientes. Este proceso ha sido ahora resucitado por la Fundación para la irradiación de la Sangre (FEBI) que fue originalmente fundado en los 1940s por los desarrolladores de este proceso, la mayoría de ellos son ahora difuntos, quienes dejaron esto a la siguiente generación de investigadores para la continuidad.

Mucho mérito para el temprano desarrollo de esta tecnología va para E.K. Knott de Seattle, Washington; Louis Ripley de Danbury, Connecticut; y Dr. T. Lewis de Pittsburgh, Pennsylvania.

La terapia de Irradiación Ultravioleta a la sangre (UBIT), o ultravioleta intravenoso, aumenta la resistencia del anfitrión y es por lo tanto capaz de controlar muchos procesos de la enfermedad. Un efecto fundamental de la irradiación ultravioleta a la sangre es "energizar" las defensas bioquímicas y fisiológicas del cuerpo por medio de la introducción de energía ultravioleta en la corriente sanguínea, que puede en parte, ser efectiva produciendo pequeñas cantidades de ozono del oxígeno circulando en la sangre.

La eficacia de este método es atestiguado por la recuperación notable y consistente de pacientes con una amplia variedad de enfermedades, aparentemente no relacionadas originalmente.

Además, se podría afirmar que UBI nunca ha causado ningún tipo de efectos colaterales adversos ni ha empeorado cualquier enfermedad en algún paciente, a pesar de la edad, raza o sexo y a pesar de la cantidad de tratamientos de irradiación a la sangre administrados. Además, no ha habido complicaciones relacionadas a UBIT durante un largo plazo.

Un promedio de 3.28 tratamientos por paciente fueron administrados en esta serie. Se emplearon estudios de laboratorio para confirmar el progreso clínico, lo cual ocurrió en un promedio de 19.2 días después de la institución de la terapia de irradiación a la sangre. Sesenta por ciento de los pacientes fueron considerados clínicamente recuperados y capaces de retornar a sus ocupaciones en dos semanas o menos.

Las unidades más antiguas de UBIT han sido actualizadas y están disponibles ahora y está certificado por el FDA para su uso en EE.UU. Estas unidades están siendo ampliamente evaluadas para su mejoramiento; y está siendo llevado a cabo bajo un CRADA (Acuerdo de Investigación y Desarrollo Cooperativo) con los laboratorios nacionales Lawrence Livermore de Berkeley, California.

Se están llevando pasos para ordenar los protocolos de investigación en varios importantes centros de investigación de universidades de medicina en las costas Este y Oeste de EE.UU. El enfoque será el tratamiento de HIV, hepatitis, malaria y aquellos virus inmunes a los antibióticos actuales.

Los investigadores en Rusia han usado este proceso para tratar el HIV con impresionantes resultados. Una copia de este reporte será enviado a aquellos que lo soliciten por el costo de la fotocopia.

Este reporte proporciona detalles específicos, resultados clínicos y mejoras notadas en los pacientes infectados con HIV en términos de células CD4T, leucocitos, etc. Con respecto al tratamiento de personas HIV positivas, nuestros clínicos también administran los siguientes productos naturales: ESSIAC, VENUREX (antiguamente carnívora), y un producto Chekoslovaco llamado Imugerén. Cada uno de estos está siendo evaluado en NCI y NIAID por los acuerdos que tomamos allí.

La terapia de irradiación Ultravioleta a la sangre (UBIT) está actualmente aprobado por el FDA (y el tratamiento de elección) para el linfoma cutáneo de célula T (CTCL) (Taylor y Gasparro, 1992). Usando una técnica basada en una extensa experiencia histórica con terapia PUVA en dermatología, Edelson y su grupo en Yale han desarrollado un sofisticado método UBIT implicando un pretratamiento con psoralen,

*Este reporte proporciona
detalles específicos,
resultados clínicos y mejoras
notadas en los pacientes
infectados con HIV en
términos de células CD4T,
leucocitos, etc.*





leucoferesis extracorporal, irradiación UV-A de la fracción de células de sangre blancos y reinfusión (Edelson 1987). A este proceso se le ha dado el nombre de "fotoferesis".

La fotoferesis está actualmente pasando por pruebas clínicas en los centros alrededor del país para el tratamiento de sclerosis sistémico, sclerosis múltiple, artritis reumatoidea, diabetes autoinmune insulina-dependientes, lupus eritematoso sistémico, miastenia gravis, enfermedades injertadas versus enfermedades anfitrionas, pemfigus vulgaris, y enfermedades asociadas al HIV (Edelson, 1991; Bisaccia et al 1990). Los mayores inconvenientes a la fotoferesis son que la técnica es voluminosa y costosa; un solo tratamiento demanda paciencia y habilidad técnica para más de cinco horas.

Históricamente, la técnica de Knott de UBIT (Knott, 1948) fue aplicado ampliamente y con excelentes resultados durante los 1930s, 40s y 50s para el tratamiento de una gran variedad de condiciones. Hay reportes publicados sobre su uso en enfermedades bacteriales, incluyendo septicemias, neumonías, peritonitis, infecciones de heridas, infecciones virales incluyendo hepatitis aguda y crónica, neumonías atípicas, poliomielititis, encefalitis, paperas, sarampiones, mononucleosis, y herpes; condiciones circulatorias incluyendo tromboflebitis, enfermedades arteriales de periferia vascular, y úlcera diabética; toxemias arrolladoras,



Hay reportes publicados sobre su uso en enfermedades bacteriales, incluyendo septicemias, neumonías, peritonitis, infecciones de heridas, infecciones virales incluyendo hepatitis aguda y crónica, neumonías atípicas, poliomielititis, encefalitis, paperas, sarampiones, mononucleosis, y herpes.

heridas que no se cicatrizan y fracturas que tardan en unirse, artritis reumatoidea, y una gran cantidad de otros (Bargen y Knott, 1950).

Schwartz y sus colegas en Chicago concluyeron un crítico examen de la técnica de Knott (Schwartz et al. 1952) diciendo "se garantiza un más largo y más extenso programa de estudio antes de la irradiación de la sangre en vivo de la sangre que puede ser finalmente aceptada o rechazada". Sin embargo, antes de que tan promovido examen sea emprendido, muchos otros factores intervinieron. El principal entre estos fue el desarrollo de los antibióticos por quienes su temprano éxito hizo parecer que pronto todas las enfermedades infecciosas podrían ser conquistadas por la química. Además, sin embargo, después de la II Guerra Mundial, había tenido gran interés en las posibilidades de emplear luz ultravioleta para esterilizar la sangre y productos para transfusión de sangre (Oliphant y Hollaender, 1946; Wolf et al 1947; Blanchard et al. 1948). Cuando este esfuerzo falló después de su prematura aprobación en 1949 y su

subsecuente comercialización, el campo entero de irradiación ultravioleta a la sangre fue rápidamente olvidado (Murray et al. 1955).

UBIT virtualmente desapareció de los tempranos 1980s cuando los soviéticos empezaron a referirse al trabajo publicado por Knott y sus colegas. En las actuales listas de la literatura del mundo médico en la Biblioteca Nacional de Medicina sobre UBIT (excluyendo fotoforesis) hay más de 100 artículos, y todos estos son de literatura soviética. Como Knott, parece que los soviéticos han aplicado UBIT para una amplia variedad de condiciones, pero solo en las dos décadas pasadas (Arutiunov, 1988).

Nosotros proponemos reexaminar la técnica de Knott con la ventaja del enorme mejoramiento técnico y herramientas de medicina. Las enfermedades virales, dada su resistencia comparativa al control quimioterapéutico, han emergido de varias décadas pasadas como un principal desafío para la medicina. Además, las disfunciones del sistema inmunológico son cada vez más reconocidas como que juegan un rol principal como "factor anfitrión" en muchos procesos de las enfermedades, incluyendo el cáncer. Dada la serie de aplicaciones potenciales de UBIT, un programa de estudio es garantizado.

Razón fundamental

Hay muchos efectos de la luz ultravioleta en los componentes sanguíneos que pueden ser implicados en la efectividad clínica. La interacción de varias longitudes de onda de ultravioleta con tejidos vivientes es compleja y constituye un área entera de especialización para los fotobiólogos (Coohill, 1991). Las aplicaciones de luz ultravioleta son numerosas en dermatología médica (Morison, 1991). En particular, los regímenes empleando UV-A (conocido como PUVA cuando están combinados con los agentes fotosensibles conocidos como psolarens) y UV-B (Anderson, 1984, Van Weelden et al. 1990) han sido ampliamente usados en el tratamiento de psoriasis y erupciones relacionadas a la piel. Basado en esta larga experiencia con el tratamiento PUVA en humanos es que Edelson desarrollo la fotoforesis (Edelson, 1987).

En hematología, inmunología, y banco de sangre, hay una larga tradición de explorar las posibilidades del ultravioleta para producir cambios beneficios en los componentes



*En hematología,
inmunología, y banco de sangre,
hay una larga tradición de
explorar las posibilidades del
ultravioleta para producir cambios
beneficiales en los componentes
sanguíneos.*



El uso de psoralen con UV-A para tratar la sangre fuera del cuerpo fue desarrollado por el Dr. Edelson con un método mejorado de enviar justa tal daño selectivo a los linfocitos humanos. Así, el linfocito dañado permanece al corazón del mecanismo invocado para explicar la efectividad clínica de la fotoféresis. Siguiendo la reinfusión, las células dañadas parecen provocar una respuesta del sistema inmunológico que es terapéutico; los detalles exactos de los cuales probablemente dependen de la naturaleza de las condiciones en las que son tratadas.

sanguíneos.

UV ha sido largamente conocido para inactivar lo virus mientras preservan su capacidad para ser usado como antígenos en la preparación de vacunas (Levinson, 1945).

El mecanismo propuso siendo que el genoma viral es más sensible al daño UV que los antígenos virales de superficie. Así, el virus puede ser eliminado por el daño a sus ácidos nucleicos, mientras al mismo tiempo, dejan los componentes antigénicos de la superficie (proteínas, glicoproteínas, y/o ácidos grasos) relativamente intactos.

En los años recientes, se ha considerado UV para ser una herramienta útil en el tratamiento preventivo de reacciones plaqueta concentrado de aloinmunización de infusión inducida (Sherman et al. 1991; Pamphilon y Blundell, 1992) y para la prevención de reacciones del injerto versus huesped en transplantes (Leitman, 1989, Kapoor et al. 1992). Aquí el mecanismo principal es pensado para la sensibilidad de los linfocitos (que típicamente contaminan los concentrados de plaquetas y llevan los antígenos HLA responsables para las reacciones) a la inactivación de UV comparada con la relativa insensibilidad de las plaquetas (los cuales no tienen material nuclear).

Desde el advenimiento de la epidemia del SIDA, la industria de banco de sangre ha estado sufriendo una revolución de incremento en la sofisticación. Con el enorme incremento de la demanda para garantizar la seguridad de productos para la sangre, muchos métodos de esterilización han sido examinados intensamente (Horowitz, 1987; Fratantoni y Prodonz, 1990). Entre estos, la inactivación ultravioleta de virus que contaminan la sangre y los productos para la sangre que han sido estudiados (Fratantoni y Prodonz, 1990). Es claro que con PUVA o UV-B, la mayoría de los virus están más sensibles en UV (Hanson, 1992). La opinión de los expertos, sin embargo, es que la suficiente inactivación viral para los propósitos de la industria de banco de sangre (seis o más piezas de eliminación) no es factible sin intolerables niveles de daño a los elementos formados en la sangre (Fratantoni, 1992; Dodd, 1992).

Mientras tanto, han habido intensos exámenes de los mecanismos de acción de la fotoféresis del Dr. Edelson, sus colegas y otros (Edelson, 1989). La inspiración original para

la fotoferesis fue el trabajo del Dr. Cohen y sus colegas en Israel, quienes demostraron en animales que el daño selectivo a los linfocitos podía "inmunizar" a los animales para el desarrollo de encefalomiелitis autoinmune (Ben-Nun et al. 1981; Holoshitz et al. 1983).

El uso de psoralen con UV-A para tratar la sangre fuera del cuerpo fue desarrollado por el Dr. Edelson con un método mejorado de enviar justo tal daño selectivo a los linfocitos humanos. Así, el linfocito dañado permanece al corazón del mecanismo invocado para explicar la efectividad clínica de la fotoferesis. Siguiendo la reinfusión, las células dañadas parecen provocar una respuesta del sistema inmunológico que es terapéutico; los detalles exactos de los cuales probablemente dependen de la naturaleza de las condiciones en las que son tratadas.

Otros numerosos efectos de "PUVA extracorporal" han sido observados. Entre estos están las mutaciones, síntesis de inhibición de DNA, cambios en la expresión genética de varios géneros, intracelular Ca^{+2} incrementado, la elaboración de citocinas IL1, IL6 y TNF, efectos en prostaglandinos, y una variedad de cambios en la superficie de la célula (Taylor y Garparro, 1992; Andren et al. 1992).

Revisando los primeros trabajos de Knott y sus colegas, uno de los más llamativos hallazgos fue la rapidez con la cual la cianosis fue eliminada en pacientes hipóxicos siguiendo a la reinfusión de sangre irradiada (Knott, 1948).

Miley y sus colegas en Halinemann, vieron la oxigenación en sujetos que seguían la reinfusión y mostraban significativo incremento en los valores de 10 y 30 minutos (y aún 30 o más días) después de la reinfusión (Miley, 1939).

No hay reportes de medidas de oxígeno potencial de la sangre anterior a la reinfusión pre y post irradiación, sin embargo, nos queda presumir que el incremento dramático observado en la oxigenación fue debido a algún efecto no explicado de la sangre irradiada siguiendo la reinfusión.

Hubo especulación al tiempo que este podía ser asociado con la vasodilatación que fue observado clínicamente en aproximadamente el 75% de los casos tratados y el cual parecía persistir por días y algunas veces meses. Los intentos para identificar los mecanismos para este efecto

No hay reportes de medidas de oxígeno potencial de la sangre anterior a la reinfusión pre y post irradiación, sin embargo, nos queda presumir que el incremento dramático observado en la oxigenación fue debido a algún efecto no explicado de la sangre irradiada siguiendo la reinfusión.



"El tiempo de exposición desde el punto pico de estimulación PNC al punto de sobreexposición y la destrucción del PNC es cuestión de solo unos cuantos segundos" (Barger, 1944). Sobre la base de estos hallazgos, Knott definió los estrictos parámetros de tratamiento en los que él insistía subsecuentemente en un intento para permanecer dentro de la ventana terapéutica que él había encontrado.

parecerían ser un provechoso camino de investigación para la Fase II. Al final, en la Fase 1, incluiremos en nuestros estudios TNF, determinaciones de gas en la sangre para los métodos contemporáneos pre y post irradiación.

Antes de la primera prueba intentada en humanos en 1928, Knott había determinado que las células de sangre roja son muy resistentes a UV. Una década más tarde, sin embargo, cuando Knott estudiaba el índice opsónico incrementado de células irradiadas polimorfonucleares (PNCs), encontró que había una ventana terapéutica estrecha para este efecto. "El tiempo de exposición desde el punto pico de estimulación PNC al punto de sobreexposición y la destrucción del PNC es cuestión de solo unos cuantos segundos" (Barger, 1944). Sobre la base de estos hallazgos, Knott definió los estrictos parámetros de tratamiento en los que él insistía subsecuentemente en un intento para permanecer dentro de la ventana terapéutica que él había encontrado.

La reproducción de estos hallazgos con determinaciones dosimétricas de UV serían otro camino provechoso de investigación para la Fase II.

Proceso Hemoirradiador Knott

El Hemoirradiador Knott consiste en una vitrina de metal sobre ruedas que aloja el suministro de poder y el mecanismo de bomba para el enfriado del agua de la lámpara UV Burdick montada en la cima de la máquina. La sangre es primero recogida por venipuntura convencional en una botella citratada. Este es luego enrumbado hacia una bomba peristáltica montada en la cima del instrumento, a través de una cámara de irradiación, y regresado al paciente. Hay un panel simple en los controles frontales de alojamiento para el voltaje de la lámpara y la velocidad del bombeo. Esto está ilustrado en la figura 1.

El Método UBI de Knott

Hay un número de características de los instrumentos de Knott que lo distinguen de los equipos de fotoféresis que actualmente están siendo usados clínicamente por UBIT. Tal vez la diferencia más importante es que el recurso UV en el mecanismo de Knott es una lámpara de cuarzo-mercurio de alta intensidad con considerable salida UV-B (reportada) en

oposición al fluorescente UV-A de relativa baja intensidad, visible y algún IR queda comparativamente pobremente estudiada. Una característica especial del instrumento del Knott es que el estimado de flujo sanguíneo reportado para su uso clínico fue aproximadamente 0.5 ml/sec. Esto significa que las sesiones de tratamiento con el mecanismo de Knott de alrededor de 250 ml de sangre fueron completados por debajo de una hora comparada con las 5 horas necesitadas por la moderna fotoferesis. Los períodos de exposición de la sangre al UV fueron así sustancialmente menos que con la fotoferesis. Las dosis actual de UV enviada permanecen para ser determinada.

Una tercera característica distintiva del mecanismo de Knott es que éste era usado clínicamente con la totalidad de la sangre. No hubo procesamiento de la sangre anterior a la exposición UV para separar varios componentes sanguíneos por irradiación. La finalidad para quitar la mayor parte de las células de sangre roja anterior a la irradiación en la fotoferesis es para reducir los efectos de la capa UV de la fuerte absorción ultravioleta por los pigmentos de hemoglobina. Esos efectos serán observados con irradiación de toda la sangre restante para ser estudiadas.

Una cuarta característica es la cámara de irradiación. Este tiene 5 cm de diámetro, 1 cm de profundidad con una cantidad de reguladores de flujo dentro para crear turbulencia en el flujo sanguíneo a través de este y exponerlo de un lado a la luz ultravioleta. En comparación lo actualmente empleado, el "cassette" de fotoferesis patentado por Therakos es un contenedor de plástico liso de aproximadamente 12 x 20 cm cuadrados en el cual la sangre enriquecida de leucocito, en este estado turbulento, es en gran parte desconocida. Podemos especular, sin embargo, que dada la opacidad ultravioleta de toda la sangre, las células estarán expuestas a dosis potencialmente efectivas de UV por la mayor parte del 10% de su tiempo transitando a través de la irradiación de la célula. Los efectos de esta exposición breve e intermitente no están claros.

La fundación para la irradiación de la sangre está conduciendo ahora sesiones de entrenamiento en terapias de irradiación ultravioleta a la sangre y puede hacer estos mecanismos disponibles a aquellos que puedan tener interés en usarlos.

Una tercera característica distinta del mecanismo de Knott es que éste era usado clínicamente con la totalidad de la sangre. No hubo procesamiento de la sangre anterior a la exposición UV para separar varios componentes sanguíneos por irradiación. La finalidad para quitar la mayor parte de las células de sangre roja anterior a la irradiación en la fotoferesis es para reducir los efectos de la capa UV de la fuerte absorción ultravioleta por los pigmentos de hemoglobina.





Dentro de los planes futuros está el trabajo de aplicar este proceso a otras condiciones actualmente intratables, incluyendo Alzheimer, anemia celular, y a bacteria E. Coli.

En resumen, este proceso representa un bajo costo, no tóxico, un camino libre de dolor para tratar una variedad de enfermedades virales y bacteriales. La clave de la ventaja es el bajo costo al hacerlo que podría dar lugar a ahorros considerables en la industria de la salud. Dentro de los planes futuros está el trabajo de aplicar este proceso a otras condiciones actualmente intratables, incluyendo Alzheimer, anemia celular, y a bacteria E. Coli. Aquellos que puedan tener interés en trabajar con la fundación para la irradiación de la sangre en estas áreas pueden contactarse con nosotros.

Resultados Clínicos de Irradiación Ultravioleta a la Sangre en el Tratamiento de Personas HIV Positivos.

Estos resultados fueron obtenidos usando el test de Diagnóstico PCR (cambio reacción del polimeraso) que con precisión determina los cambios en la actividad viral. Estos tests fueron hechos de Abril Junio de 1995 en una clínica privada usando nuestro mecanismo ultravioleta a la sangre proporcionado por la Fundación para la Irradiación de la Sangre de Silver Spring, Maryland.

Fechas del Tratamiento PCR de Actividad Viral del Paciente

J.K. 5/8/95	654
5/18/95	340
D.G. 4/6/95	8900
4/27/95	1395

Nota: Cada tratamiento de UBI redujo el DCR a 50% - 75%. Esto es considerado una reducción muy significativa. Los resultados clínicos adicionales estarán disponibles.

Andreu, G., Perrot, J., Pirenne, F., Boccaccio, C., (1992). "The Effects of Ultraviolet B Light on Antigen-Presenting Cells: Implications for Transfusion-Induced Sensitization", *Seminars in Hematology*, Vol. 29, N° 2: pp 122-131.

Arutiunov, A., Karasev, A., Kovalev, O., Pisarevskii, A., Skobennikov, A., (1988). "Experience with the Clinical use of a Device for the UV-Irradiation of Circulating Blood", *Med Tekh*, Jan-Feb; (1) 48 50. Unique Identifier: BACK86 88201640.

Barger, G., (1944). "Historical Sketch of Ultraviolet Irradiation Therapy by the Knott Techic", *Physical Therapy Section at Georgetown University Hospital*, (Source Unknown).

Barger, G., Knott, E.K., (1950). "Blood: Ultraviolet Irradiation (Knott technic)", *Medical Physics*, Vol 11: pp 132-136.

Beer, J., (1992). Personal Communication. Radiation Biology Branch, FDA, Rockville, MD. Bisaccia, E., Berger, C., Klainer, A., (1990). "Extracorporeal Photopheresis in the Treatment of AIDS-Related Complex: A Pilot Study", *Annals of Internal Medicine*, Vol. 113: pp 270-275.

La Revista Transfusión inicia la difusión de trabajos presentados en el curso de Medicina Transfusional llevados a cabo en el Auditorio de Farminindustria los días 27 y 28 del pasado mes de abril.

SHOCK HIPOVOLEMICO

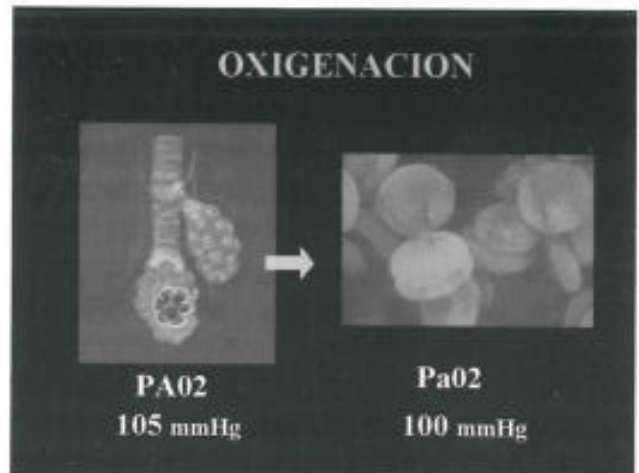
Julio Cesar Muñoz Sánchez
Cuidados Intermedios - HNERM
Jefe de Servicio

Definición:

Es un síndrome precipitado por una alteración sistémica en la perfusión, propiciado hipoxia celular y disfunción de órganos vitales. En algunos casos, la perfusión puede estar normal o aumentada (Shock séptico).

Las definiciones actuales del shock ya no son hemodinámicas, sino más bien se expresa como una alteración del metabolismo celular debido a un mal aporte de oxígeno a las células por fallas en la perfusión y aporte de O₂.

El O₂ que tomamos del aire ambiental, a nivel del mar tiene una presión de 150 mmHg y progresivamente avanza por la vía aérea hasta llegar al alvéolo, en donde la presión de O₂ es de 105 mmHg y se denomina Presión Alveolar de O₂ (PAO₂).



Contenido arterial de O₂
CaO₂

(Hb) (1.34) (Sat O₂ Hb)
 $CaO_2 = \frac{\dots}{100} + (PaO_2) (0.003)$

•Retorno venoso
•Contractibilidad
Stroke Volumen
•Frecuencia Cardíaca

OC = SV x FC

El O₂ fluye hacia el capilar sanguíneo por gradiente de presiones, logrando oxigenar la sangre venosa que trae una Presión venosa de O₂ (PvO₂) de 45 mmHg, transformándola en la sangre arterial, siendo la presión de O₂ en la sangre arterial 100 mmHg (PaO₂).

Normalmente existe una pequeña diferencia de presiones de O₂ entre la PAO₂ y la PaO₂ (Gradiente Alveolo arterial de O₂).

La cantidad de O₂ que se transporta en la sangre se denomina Contenido arterial de O₂ (CaO₂) y los determinantes principales son: la Hb, la Sat de O₂ y la PaO₂. Son factores más importantes la Hb y la Sat de O₂ antes que la PaO₂. Al reemplazar en la ecuación del CaO₂ los valores correspondientes tenemos:

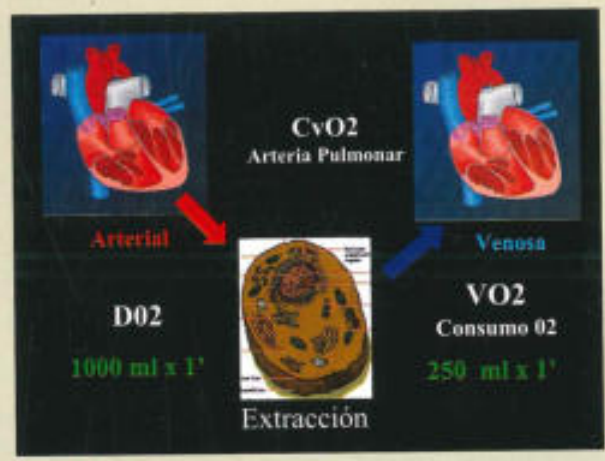


$$CaO_2 = \frac{Hb (1.34) (Sat O_2)}{100} + \frac{PaO_2 \times 0.003}{100} = \frac{15 \times 1.34 \times 98}{100} + 0.3 = 19.7 + 0.3 = 20 \text{ ml}$$

El O₂ contenido en la sangre debe ser transportada hacia los tejidos periféricos, por efecto de la sangre que bombea el corazón o débito cardiaco (OC), el que depende del retorno venoso, de la contractibilidad cardiaca (Stroke volumen) y de la Frecuencia cardiaca como se aprecia en el esquema. OC = 4.5 L x 1'

El CaO₂ multiplicado por el Débito cardiaco determina el aporte Tisular de O₂ (Do₂).

$$Do_2 = CaO_2 \times OC \times 10 = (20 \times 4.5 \times 10) = 900 \text{ ml x dl}$$



El aporte tisular de O₂ es alrededor de 1000 ml x 1' y de esta cantidad, las células extrae el 25%, correspondiendo así que el consumo de O₂ (VO₂) es de 250 ml x 1'. Significa que en condiciones normales hay una mayor oferta de O₂ que la que se consume y por lo tanto de O₂ no depende del aporte tisular de O₂(DO₂), cuando el DO₂ disminuye, las células incrementan la extracción de O₂ de 0.3 hasta 0.8 como es el caso de los atletas de alta competencia, pero hasta llegar hasta un punto crítico por debajo del cual cae el consumo de O₂ y éste dependerá del aporte tisular de O₂ como se aprecia en la gráfica.



La necesidad de O₂ por las células es de vital importancia para que tengan un metabolismo a través del ciclo de Krebs o aeróbico, por el cual por cada Mol de glucosa, produce 38 ATP, en cambio cuando no hay O₂, sigue una vía anaeróbica produciendo tan sólo 2 ATP, privando a las células de la energía necesaria para mantener ciertos sistemas celulares importantes que requieren de energía (ATP) como es la bomba de Na⁺ K⁺, que al dejar de funcionar es el principio de deterioro de la función celular, la disfunción orgánica, la Falla Orgánica Multi Sistémica y la muerte.

Cuando hay shock hipovolémico, es porque el corazón es incapaz de suministrar suficiente sangre al cuerpo debido a un volumen de sangre inadecuado. Se hace evidente cuando hay una pérdida aguda de 30 a 40% de la volemia.

Existen múltiples mecanismos compensatorios en el organismo que enfrentan a la pérdida de volumen:

- Baroreceptores
- Renina Angiotensina Aldosterona
- Redistribución sanguínea

De acuerdo al volumen perdido y a la efectividad de los mecanismos compensatorios, se han establecido 4 clases en el shock hipovolémico:

- **Clase I** Pérdida del 15% del volumen sanguíneo Sin alteraciones clínicas
- **Clase II** Pérdida del 15 a 30% del volumen sanguíneo PA normal, taquicardia, ansioso, llenado capilar lento, diuresis 20-30 cc x h
- **Clase III** Pérdida del 30 a 40% del volumen sanguíneo Shock, taquicardia, llenado capilar lento, confusión

Clase IV Pérdida > 40% del volumen sanguíneo Shock profundo, taquicardia, soporoso comatoso, Anuria

CAUSAS DE SHOCK HIPOVOLEMICO:

- Hemorragias
- Gastrointestinales
- Sangrado externo
 - Heridas
 - Fracturas
- Tercer espacio
- No hemorrágicas
- Gastrointestinales
- Vómitos, diarreas
- Renales
 - Diuréticos osmóticos
 - Diabetes insípida
- Otros
 - Quemaduras
 - Pancreatitis
 - Peritonitis

HEMODINAMIA

Al inicio hay taquicardia manteniendo la PA normal

Antes que caiga la PA sistólica, disminuye la presión de pulso por aumento de la PA diastólica (fase temprana de shock). Cuando se realiza monitoreo hemodinámico, se encuentra las siguientes características:

* PVC: ↓	* Presión Capilar Pulmonar: ↓
* Débito cardiaco: ↓	* Resistencia Vasculr Sistémica ↑

TRATAMIENTO

Objetivos:

- Mantener PAM > 60 a 65 mmHg
- Gasto cardiaco > 4 a 4.5 l x 1'
- Buena perfusión de órganos

SHOCK

Manejo Inicial

- A Vía aérea: TET
- B Respiración
 - Ventilación Asistida
- C Circulación
 - Volumen
 - Inotrópicos

Los pasos iniciales son semejantes al de las grandes

emergencias como el Paro Cardiaco y se ofrecen los soportes que salvan la vida para posteriormente ofrecer las medidas específicas.

SOPORTES DE VIDA:

- Medidas iniciales
- Monitoreo
- Volumen endovenoso
- Equilibrio Acido Base
- Normalizar electrolitos
- Inotrópicos
- Nutrición
- Antibióticos

**REPOSICION DE VOLUMEN**

Ideal se debe utilizar un líquido EV semejante al perdido

**SHOCK
Fluidos**

CRISTALOIDES
SSF
Lactato Ringer
SS Hipertónica
3% - 5%

COLOIDES
Albúmina
Haemacel
HydroxyEthyl
Starch
Plasma

Las soluciones indicadas para la resucitación inicial son los cristaloideos, principalmente por el menor costo y la fácil disponibilidad en los diferentes centros asistenciales, de todos ellos es la Solución Salina Fisiológica o Cloruro de Sodio al 9%, el cual tiene una concentración de Sodio de 154 mEq discretamente superior a la del plasma (140 mEq), por lo tanto a pesar que se le denomina iso osmótica, es discretamente hipertónica con respecto al plasma.

La Dextrosa al 5% en AD no se indica para expansión de volumen ya que no tiene sodio y la glucosa que posee rápidamente es consumida, quedando agua libre la cual produce intoxicación hídrica, con severas consecuencias metabólicas. De ser necesario debe añadirse ampollas de cloruro de sodio al 20% para hacer soluciones $\frac{1}{2}$ salina con 1 ampolla o salina con 2 ampollas de ClNa 20%.

Es pertinente recordar que a las 2 horas, el 80% del volumen infundido pasa hacia el espacio intersticial, quedando tan sólo 20% en el intravascular.

En situaciones especiales cuando se requiere mantener mayor volumen intravascular y sobre todo si se necesita movilizar líquido del espacio intersticial e incluso de intracelular, se indican las soluciones hipertónicas de sodio al 3% hasta el 5%, en volúmenes controlados y bajo vigilancia del nivel sérico del sodio. Se requiere de una vía central.

**Coloides
No transportadores de O2**

-Albúmina
-Haemacel
-HydroxyEthyl Starch
-Plasma

**Coloides
Transportadores de O2**

-Sangre
-Hemoglobina libre
-Emulsiones
-Fluorocarbonados
-Quelados sintéticos

Los coloides generalmente se indican después del uso inicial con cristaloides

03 cristaloides x 01 coloide

Son mejores expansores del volumen intravascular, pero tienen mayores costos

Poligelina (Haemacel)

- Se usó desde la I Guerra Mundial
- Presión oncótica: 330-390 mmHg
- Vida Media: 5 horas
- Sin efectos sobre la coagulación
- Anafilaxia: 1/12000

Albúmina Humana Exógena

- Presentación: 25% (Hiperoncótica)
5% (Isooncótica)
- Mejora la presión oncótica
- Expansión plasmática duradera
- Duración de efecto: 24 h
- Indicado para resucitación del shock
- Inapropiada en Nutrición, Cirrosis, Nefrosis

La velocidad de reposición depende de la velocidad de la pérdida y del estado hemodinámico actual. Si se ha perdido sangre deben reponerse Glóbulos rojos y Plasma con factores de coagulación.

En pacientes con antecedentes cardiovasculares, en ancianos y cuando no se logra estabilizar la PA a pesar de reposición inicial de volumen, es necesario medir la Presión venosa central (PVC) para verificar en forma aproximada la volemia o el retorno venoso, evitando la sobrecarga hídrica y por ende la congestión pulmonar que añadiría un problema grave.

Para ofrecer una reposición de volumen agresiva pero cuidadosa, se tiene que seguir una metodología denominada RETO DE FLUIDOS, el cual toma en consideración las mediciones de la PVC para indicar el volumen a infundir en un período de 10 minutos y la respuesta del paciente frente al volumen ofrecido, evaluado por el cambio de la PVC después de pasar el volumen a los 10 minutos y tomar la decisión de seguir, esperar 10 minutos o continuar con el reto.

SHOCK
Reto fluidos

PVC	Volumen
< 8 cm H ₂ O	200 cc en 10 min.
8 - 12	100
> 12	50

SHOCK
Reto fluidos

PVC	PCP	ACCION
↑ < 2	< 3	Continuar
↑ 2 - 5	3 - 7	Esperar 10'
↑ > 5	> 7	Suspender

En pacientes muy debilitados, desnutridos y con cardiopatías, la PVC no es el mejor parámetro que muestre el estado de la volemia, en estos pacientes debe medirse la Presión Capilar Pulmonar (PCP) la cual mide en forma más aproximada la presión auricular izquierda al final de la diástole y por lo tanto detecta los riesgos de congestión y edema pulmonar. Requiere la colocación de un Catéter de Swan Ganz, el cual generalmente se coloca en Cuidados Intensivos.

CASO PROBLEMA DE LA EDICIÓN N°19

RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS

¿Cuál es la estructura del bazo y como se relaciona con sus funciones?

El bazo es de consistencia blanda encapsulado, que normalmente, en un adulto, mide 12 cm. de longitud y unos 7 cm. de ancho. Está situado bajo las costillas novena, décima y undécima por lo que no puede palparse normalmente. Está irrigado abundantemente por la arteria esplénica. El bazo presenta trabéculas, pero no una separación en ganglios definidos. Si se corta transversalmente, se observan dos tipos de tejidos:

- La pulpa roja, formada por sinusoides repletos de macrófagos, que fagocitan los Hematíes más viejos. También se desempeñan como un almacén de eritrocitos, plaquetas y granulocitos, que pueden ser movilizados en situaciones de emergencia.

- La pulpa blanca, compuesta por tejido linfoide, dispuesto alrededor de las arteriolas centrales (ramas de la arteria esplénica), dando lugar al manguito linfoide periarteriolar (MLPA). El MLPA está distribuido en regiones en forma concéntrica:

b.1 Región marginal, compuesta de macrófagos especializados, células dendríticas, células asesinas naturales y células B que circulan lentamente. En esta zona se encuentran los terminales de las arteriolas centrales, desde donde los linfocitos abandonan la circulación y penetran al tejido esplénico, migrando posteriormente a la región b.2 o b.3.

B.2 Es la región de las células T formada mayoritariamente por células dispuestas formando interdigitaciones que expresan el antígeno de clase II del complejo principal de Histocompatibilidad (CPHII) y presentan los antígenos a las células T. También se encuentran arteriolas centrales

b.3 Es la región de células B, formada principalmente por células dendríticas foliculares (que expresan el receptor de IgG, FcγR y el receptor del complemento CRL), encargados de presentar los antígenos a las células B. Los antígenos pueden o no estimular el tejido linfoide.



Folículos primarios no estimulados (agregados de células B no estimuladas)

- Folículos secundarios estimulados, con un centro germinal central y una capa celular externa.

En la región T se encuentran células B y viceversa, en la región B, también se encuentran células T, probablemente para transmisión de señales directas necesarias para la iniciación de la respuesta humoral.

Resumiendo: es muy importante el rol del bazo en el Sistema fagocítico retículo endotelial, es uno de los lugares donde se presenta los antígenos y la consiguiente expansión clonal de los linfocitos.

2. ¿Por qué la pérdida de estas funciones predispone al paciente a contraer enfermedades infecciosas?

El bazo elimina bacterias encapsuladas mediante la fagocitosis. Las bacterias como el *S. Pneumoniae* son recubiertos con IgG y el componente C3 del complemento. Los macrófagos presentan receptores para estas dos moléculas, facilitando la fagocitosis, mientras que la extirpación del bazo al suprimir estas funciones, da lugar para que una infección pueda provocar una enfermedad clínicamente manifiesta.

3. ¿Qué alteraciones de la celularidad sanguínea, las inmunoglobulinas y el complemento se observan tras la esplenectomía?

Frecuentemente se encuentra aumento de la concentración de neutrófilos y plaquetas, aunque de una manera transitoria. Debe movilizarse al paciente para evitar la trombosis venosa. El recuento de hematíes suele ser normal se pueden observar cuerpos de Howell-Jolly, dianocitos, siderocitos y normoblastos en el frotis sanguíneo. Se pueden reducir las concentraciones séricas de IgG y IgM, si tenemos en cuenta que los linfocitos esplénicos son una de las principales fuentes de estos anticuerpos. Igualmente el complemento puede estar en cantidades menores de lo normal.

4. ¿Son aconsejables las inmunizaciones específicas tras la esplenectomía?

Existe un alto riesgo de infección con bacterias encapsuladas después de la esplenectomía, un 50% son debidas a *S. Pneumoniae*, por lo que desde hace un buen tiempo se viene propugnando la aplicación de una vacuna compuesta de polisacáridos capsulares procedentes de cepas patógenas de pneumococo y seguir con la administración profiláctica de antibióticos. Además se recomienda la inmunización a *Haemophilus influenzae* tipo b y meningococos de los grupos A y C.

RETICULOCITOS INDICE DE PRODUCCIÓN MEDULAR (IPM)



Dr. José Caravedo B.
Médico Hematólogo
Clínica Ricardo Palma

Reticulocito es un hematíe joven que puede evidenciarse en sangre periférica con coloraciones especiales (azul de Metileno); el recuento de Reticulocitos (Retics) es el reflejo de la actividad de la Médula Ósea. Por lo tanto dicho recuento es imprescindible para evaluar a un paciente con anemia, cualquiera sea el grado de la misma.

El valor de los Retics. debe ser entre 0.5 - 1.0%, cuando el paciente tiene Hematocrito normal; si el paciente tiene anemia de cualquier grado, este rango carece de valor y la cifra de Retics. obtenida del recuento correspondiente, debe ser corregida tomando en cuenta dos factores:

- Tiempo de maduración de los hematíes
- Hematocrito del paciente

La cuenta reticulocitaria corregida recibe el nombre de Índice de Producción Medular (IPM); el IPM se calcula con la siguiente fórmula:

$$IPM = \frac{\text{Hto. Pac.} \times \text{Retics. Pac.}}{\text{Hto. Ideal} \times F}$$

- Hto. Pac. = Hematocrito del paciente
- Retics. Pac. = Reticulocitos del paciente
- Hto. Ideal = Hematocrito ideal para sexo y edad
- IPM = Índice de Producción Medular (no tiene unidades)
- F = Factor de conversión para el tiempo de maduración y hematocrito del paciente.

Se ha calculado en forma experimental siendo sus valores:

Hombre Hto.	F	Mujer Hto.
45%	1.0	40%
40	1.25	35
35	1.50	30
30	1.75	25
25	2.00	20
20	2.25	15

Si el paciente tiene un IPM mayor o igual a 3.00 hablamos de hemólisis (anemia con IPM Alto o Reticulocitosis) y no requiere necesariamente un estudio de Médula Ósea; cualquier valor menor se considera bajo (anemia con IPM bajo o Reticulocitopenia) indicando que la Médula Ósea no compensa la anemia y requiere la evaluación de la misma a la brevedad.

Existen casos en que se encuentra Reticulocitosis y no hay hemólisis:

- Pérdida sanguínea Aguda.
- Respuesta a tratamiento con Fierro y/o Vitamina B12
- Algunos casos de Metaplasia Mieloide Agnógena.



Ernesto Manrique.
Centro de Medicina
Transfusional de la
Clínica Ricardo Palma.

¿Desde que nivel de hemoglobina se debe empezar a transfundir?

Se han realizado muchos estudios en referencia a los riesgos y beneficios de la transfusión de hematíes y realmente, nos encontramos con pocos datos acerca de los beneficios de ellas, mientras que sobre los riesgos pareciera que casi todo está descrito, pues de todas las publicaciones realizadas últimamente, el 50% insisten en señalar los riesgos.

Es por eso, que cuando deba realizarse una transfusión, debemos orientarnos a beneficiar antes que producir riesgos en el paciente, sobre todo, en conocimiento de cada situación concreta.

Cuando nosotros tratamos a un adulto con anemia severa, el principal elemento terapéutico utilizado es la sangre, con el criterio de que debemos aumentar la capacidad de transporte de oxígeno, aunque clínicos, comités de medicina transfusional hospitalaria y expertos, realizan una valoración diferente acerca de la anemia que necesita ser corregida, aunque hay coincidencia en cuanto a que no es la cifra de hemoglobinas, la única que deba orientarnos.

Cuando tomamos como únicos datos las cifras de hemoglobina y hematocrito para colocar las transfusiones, posiblemente nos vamos a encontrar con que muchos pacientes no son transfundidos correctamente, exponiéndolos tal vez, a un mayor riesgo respecto a mortalidad y morbilidad. Se señala, que la mortalidad en pacientes anémicos, se encuentra habitualmente en relación con la incapacidad para restaurar la perfusión y la liberación

de oxígeno a los tejidos, sobre todo a los órganos vitales, mientras que la morbilidad, presenta la misma incapacidad pero referida tanto a los órganos vitales como no vitales. Como hemos dicho, al transfundir los hematíes es con el objeto de liberar oxígeno en los tejidos, entonces, deberíamos poder medir la concentración del oxígeno intracelular, para conocer tanto la necesidad como la eficacia de la transfusión. Por supuesto, esto no es posible, porque lo que tendríamos que buscar otras medidas que nos permitan sustituir a los mencionados, aunque tengamos la certeza de su menor precisión.

Cuando los pacientes están críticamente enfermos, tienen unas características especiales, dados por sus alteraciones cardiovasculares y metabólicas, que nos permiten aplicar las pautas generales para realizar las transfusiones, a lo que podemos añadir que merced a los conocimientos más recientes, hay un aumento en los riesgos inmunosupresores y microcirculatorios debidos a la transfusión.

Últimamente Hérbert y colaboradores, en artículos publicados recientemente, estudian los riesgos potenciales de la anemia frente a los posibles beneficios de la transfusión de paquetes globulares de hematíes en pacientes que se encuentran críticamente enfermos, estudiando cerca de mil pacientes durante tres años, en unidades de cuidados intensivos en Canadá.

Los pacientes tenían una hemoglobina de 9 gr/dl o menos.

durante las 72 horas de permanencia en UCI, con una normovolemia tras la estabilización inicial.

No se consideraron pacientes con sangrado activo, anemia crónica, pacientes que participan en otros protocolos de estudio o que no eran aceptados los protocolos por parte de los médicos tratantes y falta de consentimiento de los pacientes o familiares entre muchas causas más.

Los 838 enfermos estudiados, fueron divididos en dos grupos de tratamiento, estratificándolos según el centro y severidad de la enfermedad (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation = APACHE II) y equilibrados. Un grupo es designado de estrategia restrictiva de tratamiento, asignándole un umbral de transfusión inferior a 7 gr/dl de Hb, medida en sangre venosa periférica, manteniéndolo en niveles de Hb entre 7 y 9 gr/dl y otro grupo que se denominó de estrategia liberal, al que le dan un umbral de gr/dl con cifras de mantenimiento entre 10 y 12 gr/dl.

Las transfusiones se realizaron en cantidad de una unidad cada vez que se aplicaron y midiéndose la Hb antes y después de la transfusión.

Antes de la randomización, se valoran como datos basales los demográficos, diagnóstico y tratamiento en ese momento, además de todos aquellos destinados a valorar la severidad de la enfermedad.

Se hizo una valoración diaria de la Hb durante el período de estudio además del uso o no de transfusiones, otros medicamentos, ventilación mecánica, diálisis y procedimientos quirúrgicos si se realizaron.

Como resultado primario se valoró la mortalidad por cualquier causa en los 30 primeros días tras la randomización; como resultado secundarios, la tasa de mortalidad a los 60 días durante la estancia en UCI y en el tiempo total de hospitalización, así como la supervivencia a los 30 días.

Además de las anteriores, se valoraron la medida de disfunción y fallo orgánicos y los resultados mixtos de muerte y disfunción orgánica o muerte y fallo orgánico como indicadores de morbilidad, dándoles en ambos casos, a los pacientes fallecidos, el peor de los resultados en ambas escalas de valores.

Todos los casos estudiados dieron lugar a una serie de datos que fueron sometidos a una rigurosa y completo análisis estadístico.



CONCLUSIONES.

Resumiendo la revisión realizada por los autores de los diferentes artículos recientemente publicados, concluyen que el umbral de Hb inferior a 7 gr/dl unido al mantenimiento de niveles entre 7 a 9 gr/dl es tan efectivo o superior al umbral de 10 gr/dl con mantenimiento entre 10 a 12 gr/dl en pacientes críticamente enfermos y normovolémicos.

•La mortalidad a lo largo de la hospitalización, en la tasa de complicaciones cardiovasculares y en la de disfunción orgánica favorecen la estrategia restrictiva, la cual unida a la disminución de 54% en las unidades de sangre transfundidas, permite concluir que es una forma de disminuir los riesgos transfusionales, obteniéndose mejores resultados y a su vez permite una mayor disponibilidad de sangre.

•De acuerdo con lo anterior, se recomienda la utilización del umbral de Hb inferior a 7 gr/dl incluso en pacientes con enfermedad arterial coronaria, aunque en ciertos casos como el angor inestable, la indicación debe valorarse muy prudentemente.

Sin embargo debemos mencionar también, los escritos aparecidos en *Transfusión* 38, June 1998: ¿Sabemos cuando transfundir células rojas para tratar la anemia aguda? (Richard B. Weiskopf y en el mismo número de *Transfusión* acerca de: La célula roja: tiene un pecado de comisión ahora se vuelve un pecado de omisión? (C.R. Valeri, J.P. Crowley y J. Loscalzo).

Weiskopf comenta que la práctica habitual de transfundir cuando la Hb, baja de 10 gr/dl ni las recomendaciones posteriores de bajar los límites hasta 7 o 6 gr/dl están avalados por estudios prospectivos realizados en humanos.



Cuando realizamos una transfusión, tratamos de evitar la hipoxia en los tejidos, por tanto sería lo ideal poder medir el oxígeno tisular, como no es posible de realizar, debemos usar la medición de otros valores, aceptando los inconvenientes de las medidas indirectas.

En la oxigenación tisular, debe haber un equilibrio entre el consumo y la liberación de oxígeno, alterar el consumo, suponiendo que la liberación es inadecuada, y poder medirlo sería de alguna ayuda, pero sabemos que en el contexto clínico tenemos demasiados factores que afectan al consumo tanto o más que una liberación ligeramente inadecuada.

Con respecto a la liberación, que es producto del contenido en oxígeno de la sangre por el flujo sanguíneo y como la inmensa mayoría del oxígeno circula unido a la Hb, el descenso de esta, disminuye la concentración de oxígeno, pero existen también mecanismos compensadores del organismo, en las anemias; se justifica por tanto medir la cantidad de Hb, pero teniendo en cuenta que no sería el único marcador, ya que no tendríamos información acerca del volumen cardíaco a partir del cual podríamos calcular la liberación total de oxígeno, ni de esta liberación a los órganos ni de la suficiencia del flujo global para la correcta y adecuada liberación de oxígeno.

Las consecuencias de la mala oxigenación tisular se reflejan en la cuantificación bioquímica de la hipoxia, como el pH intracelular, el lactato y fosfato intracelulares, pero como sabemos, para estas determinaciones se necesitan medios técnicos sofisticados que no siempre están disponibles, son caros y no son rápidos. Podemos medir el lactato en sangre total que no es adecuado en los casos reflejado por medio del desequilibrio ácido-básico.

Ante ésta problemática, sería mejor, la utilización de la valoración clínica, dado que los datos son más fáciles de obtener aunque tampoco son datos exactos ni objetivo.

La revisión que Valeri y colaboradores realizan, mencionan que existe un problema consistente en transfundir demasiado poco a los pacientes, como se refleja también en otros estudios (Lenfant C. Transfusion practice should be audited for both undertransfusion and overtransfusion. *Transfusión* 1992; 32: 873-4).

Hay otros estudios retrospectivos en los que se valora la mortalidad en pacientes con cirugía ortopédica, no se encuentra afectación de la mortalidad con mantenimiento de Hb de 8 gr/dl o más.

También se menciona por otros autores, que los mecanismos de compensación normales para una Hb de 5 gr/dl, mantienen

una adecuada demanda de oxígeno en reposo.

Hay que recordar, que cada paciente tiene su propia respuesta para compensar la anemia aguda y la alteración de la demanda de oxígeno, seguimos sin tener respuestas para recomendar criterios objetivos a la hora de valorar las necesidades transfusionales o medir la eficacia de las transfusiones. Por tanto hasta no tener medidas directas de los valores que necesitamos conocer con certeza que nos permita actuar con seguridad, debemos seguir siendo cautos, no sobrevalorando los riesgos perdiendo de vista los beneficios, valorando con mucha meticulosidad los datos analíticos a nuestro alcance así como los clásicos signos y síntomas clínicos individuales.

Las consecuencias de la mala oxigenación tisular se reflejan en la cuantificación bioquímica de la hipoxia, como el pH intracelular, el lactato y fosfato intracelulares

Bibliografía

- Hébert PC, Wells G Tweeddale M et al. Does transfusion practice affect mortality in critically ill patients? *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155:1618-23
- Crwin HL, Parssonet KC, Gettinger A: RBC transfusión in the ICU: is there a reason? *Chest* 1995; 108: 767-71.
- Heylasd DK, Cook DJ, King D, Kenerman P, Brun-Buisson C. Maximizing oxigen delivery in critically ill patients: amethodological appraisal of the evidence. *Crit Care Med* 1996; 24: 517-24.
- Carson JL, Duff A, Poses RM et al. Efect of anemia and cardiovascular disease on surgical mortality and morbidity. *Lancet* 1996; 348: 105-60.
- Carson J, Terrin M, Barton F et al. A pilot randomized trial comparing syntomatic vs. Hemoglobin-level-driven red blood cells transfusion following hip fracture. *Transfusion* 1998; 323: 522-9.
- Carson J, Duff A, Berlin J, et al. Perioperative blood transfusion and postoperativemortality. *JAMA* 1998; 279:199-205.
- Weiskopf R, Viele M, Feiner K, aet al. Human cardiovascular and metabolic response to acute, severe isovolemic anemia. *JAMA* 1998; 279:271-21.
- M^o Consuelo de Francisco Martín. 318-9 Recientes en Medicina Transfusional (International Program) AABB 1999.

**NOTICIERO MEDICO NOTICIERO MEDICO NOTICIERO MEDICO NOT**

RECONOCIMIENTO Y REGISTRO DE LA SOCIEDAD PERUANA DE HEMOTERAPIA Y BANCO DE SANGRE

Nuestra Sociedad, presentó el 22 de Enero pasado ante el Ministerio de Salud, la Solicitud del Reconocimiento Oficial adjuntado los requisitos para su aprobación; por ello la comisión evaluadora de asesoría jurídica de este sector; en este mes de Julio dio el visto bueno respectivo para que se nos otorgue la Resolución Ministerial en la que se nos permite el RECONOCIMIENTO OFICIAL A LA SOCIEDAD.

Con los fundamentos que avalan lo solicitado, iniciamos los trámites de registro y así dar validez a los cursos que realizamos de acuerdo al calendario científico fijado para que esten

acreditados y certificados por el Ilustre Colegio Médico.

En reunión sostenida el pasado jueves 16 con el comité de Reconocimiento de Sociedades Médicas; se nos comunicó que está expedito el trámite para ser aprobados como una Sociedad Especial.

Estamos queridos colegas; por cumplir satisfactoriamente la tarea encomendada; una mejor información, en nuestra edición de aniversario.

CURSO DE ACTUALIZACIÓN EN LABORATORIO CLÍNICO Y BANCO DE SANGRE

El hospital de Emergencias Pediátricas del Ministerio de Salud realizó los días 16 y 17 de Mayo pasado, el curso de actualización de Laboratorio Clínico y Banco de Sangre; aceptando gustosamente la invitación del Dr. Fortunato Principe, Jefe de dicho servicio, la Sociedad se hizo presente con la participación como exponentes la Dra. Delia Huayanay Soto quien disertó el tema: Anemias Hemolíticas en Pediatría; el Dr. Alejandro Padrón:

Incompatibilidad ABO-RH y el Dr. Ernesto Manrique que trató el tema sobre Reacciones Post Transfusionales - Riesgos Post Transfusionales.

Reiteramos lo dicho anteriormente, la Sociedad por su vocación de Docencia las veces que sea invitada se hará presente en estas actividades Científicas.

NOTICIERO MEDICO NOTICIERO MEDICO NOTICIERO MEDICO NOTI

NOTICIERO MEDICO NOTICIERO MEDICO NOTICIERO MEDICO NOTI

¿MEDICINA Y CIRUGÍA SIN TRANSFUSIÓN?

Con este sugestivo título la Sociedad Peruana de Patología Clínica desarrolló en el Colegio Médico del Perú, el Curso inédito de Medicina y Cirugía sin transfusión, que por su importancia destacamos; ya que la sangre y/o sus componentes por sus procedimientos terapéuticos se transfunden directamente al torrente sanguíneo; salva vidas pero también por oposición se han dado casos en que puede causar enfermedades y en casos extremos, la muerte.

La Revista Transfusión, se atiene a lo señalado en multiples ocasiones: No existe el concepto de 100% de transfusión segura y la mejor transfusión es la que no se aplica.

Por lo señalado invitamos a los colegas a que opinen con sus artículos y comentarios que serán recogidos y tratados para lo cual vamos a dedicarle una mayor cobertura, en Polémica Médica que nuestra revista pone a consideración sobre este y otros temas que son de interés para nuestros pacientes y al servicio en que nos desenvolvemos.

**NOTICIERO MEDICO NOTICIERO MEDICO NOTICIERO MEDICO NOTI**