

Anemia y Traumatismo Craneoencefálico: Implicaciones Fisiopatológicas Para El Tratamiento Neurocrítico

¹Luis Rafael Moscote-Salazar, ²Juan Camilo Pulido-Gutierrez, ³Sandy Zuleica Navas-Marrugo

⁴Hernando Raphael Alvis-Miranda, ⁵Marticela Cabeza-Morales, ⁶Dagoberto Duarte-Misol, ⁷Gabriel Alcalá-Cerra

RESUMEN

El trauma craneoencefálico (TCE) es una entidad común a nivel mundial; en el organismo humano ocurren una serie de eventos en el contexto del TCE, algunos son inmediatos y otros se generan con la evolución de la lesión y son consecuencia a su vez de la gravedad de la misma. Dentro de este entorno, en esta revisión narrativa hablaremos sobre la anemia asociada a TCE, una alteración altamente descrita en estos pacientes.

Palabras claves: Traumatismo craneoencefálico, Anemia, Hipoxia, Hemoglobina, Cuidado crítico, Transfusión.

How to cite this article: Moscote-Salazar LR, Pulido-Gutierrez JC, Navas-Marrugo SZ, Alvis-Miranda HR, Cabeza-Morales M, Duarte-Misol D, Alcalá-Cerra G. Anemia y Traumatismo Craneoencefálico: Implicaciones Fisiopatológicas Para El Tratamiento Neurocrítico. Panam J Trauma Crit Care Emerg Surg 2015;4(1):16-22.

Source of support: Nil

Conflict of interest: None

ABSTRACT

Background: Traumatic brain injury (TBI) is a common entity worldwide, in the human body a series of events occur in the context of TBI, some occur immediately and others are generated by the evolution of the injury and are, therefore, consequence of the severity. Within this context, in this narrative review we will talk about the anemia associated to TBI, a highly alteration described in patients who have suffered TBI.

Keywords: Traumatic brain injury, Anemia, Hypoxia, Hemoglobin, Critical care, Transfusion.

¹Department of Neurosurgery, Universidad de Cartagena Bolívar, Colombia

²Department of Medicine, Universidad Nacional de Colombia Cundinamarca, Colombia

^{3,5-7}Department of Medicine, Universidad de Cartagena Bolívar, Colombia

⁴Department of Medicine, Universidad de Cartagena, Bolívar Colombia

Corresponding Author: Luis Rafael Moscote-Salazar Department of Neurosurgery, Universidad de Cartagena, Bolívar Colombia, Phone: 3007972288, e-mail: mineurocirujano@aol.com

INTRODUCCIÓN

El trauma craneoencefálico (TCE) se encuentra entre las primeras causas de muerte en menores de 40 años en países industrializados y produce aproximadamente un tercio de las muertes por trauma. Las caídas y los accidentes de tránsito son las principales causas. A pesar de las mejoras en el manejo pre hospitalario, atención integral, y monitoreo multimodal en los países industrializados, las cifras de mortalidad, si bien se han visto reducidas, el número de pacientes discapacitados es similar a lo publicado en 1991 en el estudio del Traumatic Coma Data Bank.

En el TCE tienen lugar sucesos fisiopatológicos que pueden trascender en tiempo constituyendo un 'continuum'. Estas alteraciones se pueden presentar bajo dos formas básicas: daño primario y daño secundario;¹ en este último intervienen factores como la hipoxia, la hipotensión, la anemia, entre otros. En esta revisión nos referiremos de forma específica a la anemia.

La anemia se refiere a la disminución de la concentración de hemoglobina (Hb) en la sangre por debajo del valor esperado de acuerdo a la edad y el sexo, generando una masa eritrocítica insuficiente para asegurar un transporte óptimo de oxígeno. Es importante considerar la óptica desde la cual se evalúe la anemia: para un hematólogo, anemia serán niveles menores a 12 g/dl mientras que para un anestesiólogo/intensivista esta puede considerarse menor a 10 g/dl. Para nuestro contexto, podemos definir anemia asociada a TCE como cualquier disminución de la hemoglobina por debajo de la cifra establecida por la OMS (menor de 12 g/dl) en el contexto de una lesión traumática cerebral.

EPIDEMIOLOGÍA

La anemia es un problema común en los pacientes críticamente enfermos. Alrededor de dos tercios de los pacientes se encuentran anémicos al ingresar a las unidades de cuidados intensivos y entre el 70 al 95% de los pacientes la desarrollan durante la hospitalización.

Para el caso de los pacientes con TCE, la anemia ocurre en aproximadamente el 50% de las personas que sufren un daño cerebral por traumatismo. Se presenta de manera frecuente entre los pacientes en la unidad de cuidados



neurocrítico (NCCU) y puede agravar el daño cerebral y de esta manera el pronóstico.²

En el estudio de Salim y Cols, de los 1150 pacientes con TCE admitidos en UCI, 527 pacientes (46%) presentaban anemia al ingreso o la desarrollaron durante la primera semana de hospitalización y fueron estos pacientes los que tuvieron más complicaciones (26% vs 14%, $p = 0,0001$) frente a los pacientes que no presentaban anemia. Particularmente presentaron una mayor tasa de falla renal aguda (4,2% vs 1,3%, $p = 0,002$), falla orgánica múltiple (6,8% vs 3,7%, $p = 0,016$), neumonía (14,8% vs 7,4%, $p < 0,0001$) y sepsis (5,7% vs 2,7%, $p = 0,011$). Además aquellos pacientes con anemia al ingreso tuvieron mayor estancia en UCI (10,7% vs 6,9%, $p < 0,0001$) y mayor mortalidad (26% vs 15%, $p < 0,0001$).³ La anemia entonces, impacta no solo en la respuesta fisiológica que se da durante el trauma craneoencefálico, sino también en la evolución, desenlace y condición neurológica del paciente a largo plazo.

FISIOLOGIA CEREBRAL

Nuestro cerebro maneja alrededor del 15% y 25% del gasto cardíaco, con un Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) de 40-50 ml/100 g cerebro/min. En la Figura 1 se esquematiza la fisiología cerebral, así como las alteraciones secundarias que se pueden presentar durante el TCE.

El Consumo Metabólico de Oxígeno Cerebral (CMRO₂) es de 3,5 mg/100 g cerebro/min y corresponde, en un 40%, al gasto energético basal y en un 60% al gasto energético funcional, y depende del Coeficiente de Extracción Cerebral de Oxígeno (CERO₂) y de la Entrega Cerebral de Oxígeno (CDO₂). Ahora bien, el CERO₂ corresponde

a la relación entre la extracción cerebral de O₂ (24-42%) y la saturación arterial de O₂ (Sat art O₂), mientras que la CDO₂, el otro componente del CMRO₂, está determinada por el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y por el contenido arterial de O₂ de este (CaO₂).⁴

El CaO₂ depende de la Sat art O₂, de la Hemoglobina y de la presión parcial arterial de O₂ (PaO₂). Así, situaciones patológicas como la anemia e hipoxia reducirán el CaO₂ pudiendo determinar una entrega de oxígeno inadecuada. El FSC, definido como la sangre que transita a través del cerebro, es controlado por el CMRO₂, vía autorregulación de la resistencia vascular cerebral (RVC), y por la Presión de Perfusión Cerebral (PPC) (Tabla 1).^{4,5}

FISIOPATOLOGÍA DEL TCE

La lesión causada por un TCE se da en dos períodos (Figura 2) sucede una lesión primaria, que se refiere al daño simultáneo al trauma, y la lesión Secundaria, que es la serie de eventos metabólicos subsecuentes al trauma.⁴ El daño cerebral primario es causado por el mecanismo de impacto, provocando una fractura craneal, contusión cerebral y daño vascular y del parénquima cerebral, con posterior aumento del sangrado cerebral e incremento de la presión intracraneal. Aunque el daño inicial es el factor más determinante del resultado de los pacientes con TCE, el daño secundario del tejido cerebral causado por las perturbaciones fisiológicas contribuyen con los pobres resultados en estos pacientes. Dentro de estos factores se destacan la hipotensión y la hipoxemia como principales factores relaciones con incremento de la morbimortalidad del TCE, pero también, algunos otros factores intervienen en la respuesta fisiológica al TCE como la hipoglucemia,

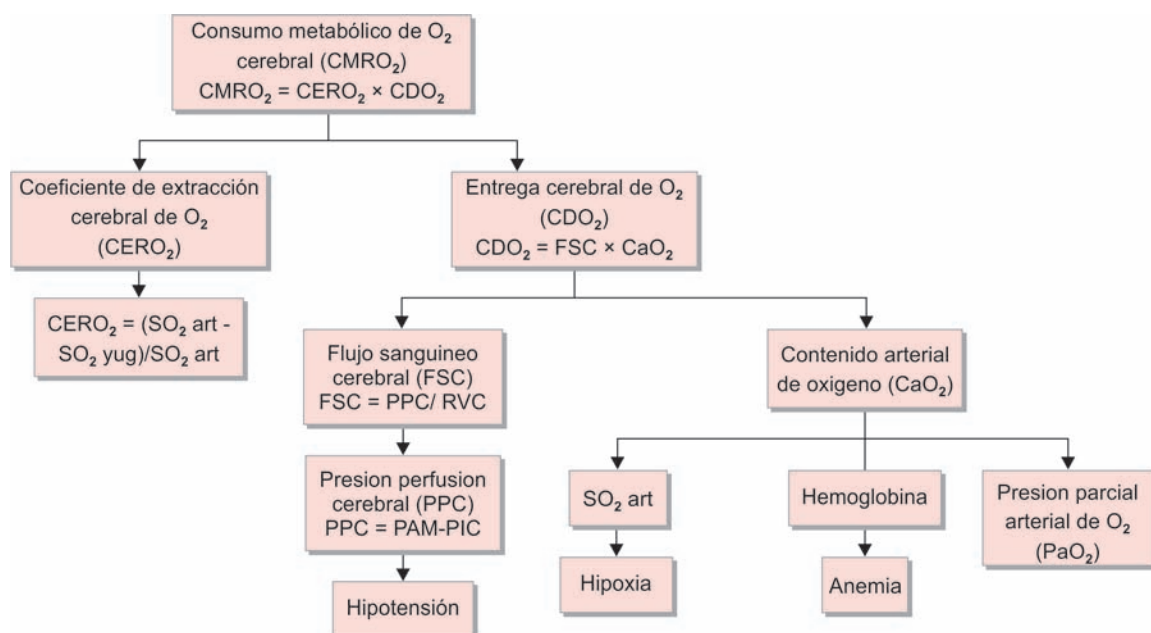


Figura 1: Fisiología cerebral

Tabla 1: Escenarios post TCE

Escenario	CMRO ₂	FSC	CERO ₂	Comentario
Autorregulación metabólica intacta	↓	↓	↔	Acoplamiento y extracción normal
Hipoxia cerebral oligohémica (perfusión límite)	↓	↓	↓	Riesgo de isquemia cerebral. Puede causar injuria secundaria
Hiperperfusión cerebral relativa (perfusión de lujo)	↓	↑	↓	VSC puede aumentar la PIC y causar injuria secundaria

CMRO₂: Consumo metabólico de oxígeno cerebral; FSC: Flujo sanguíneo cerebral; CERO₂: Coeficiente de extracción cerebral de oxígeno; VSC: Volumen sanguíneo cerebral; PIC: Presión intracraneana

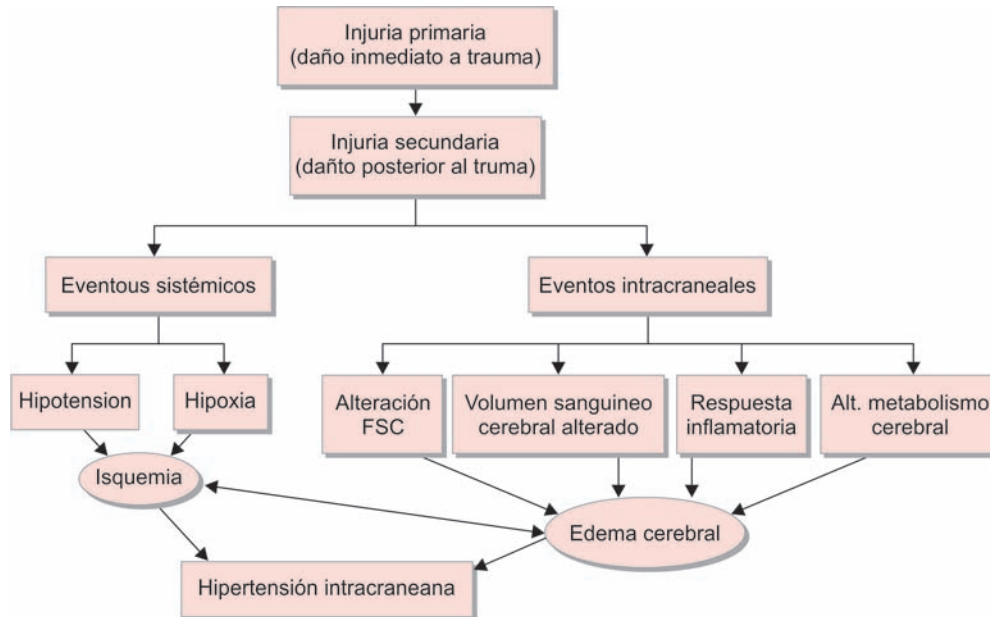


Figura 2: Esquema de injuria post-TEC

hiperglucemia, hipercapnia, y la anemia entre otros.⁶ La lesión primaria es irreversible, pero los eventos de la lesión secundaria pueden ser manejables, evitando así lesivo progreso neurológico, o la muerte.

El cerebro humano es una máquina grandiosa, que en situaciones hostiles como buen administrador, procura autorregularse, esta autorregulación puede permanecer intacta, o por el contrario, puede ser consecuencia de un TCE, sobrevenir una hipoxia cerebral oligohémica también llamada perfusión límite, la cual afecta a un 13% de los pacientes a las primeras 6 horas después de haber sufrido un TCE grave.⁴

La autorregulación cerebral se basa en la modificación de la RVC (vasodilatación o vasoconstricción) con el fin de mantener un FSC acorde a las necesidades metabólicas cerebrales de O₂ de cada momento. Normalmente ante una disminución del CMRO₂, la autorregulación intacta provoca una disminución del FSC, manteniendo la CDO₂ constante. Sin embargo, cuando hay una alteración de dicha autorregulación, se produce un desacoplamiento entre el CMRO₂ y la RVC. Mientras hay una reducción del CMRO₂, asimismo se reduce el flujo sanguíneo cerebral y la CDO₂, lo cual sugiere riesgo de isquemia en eventos en los que la CaO₂ está reducida, tales como hipoxemia,

anemia, así como hipotensión, vasoespasmo, hipocapnia marcada, entre otras.⁴ Es así como la anemia, se suma a la gama de eventos nocivos que agravan la evolución de un paciente en el contexto de un TCE. Bajo estas circunstancias y para prevenir la isquemia cerebral, las estrategias terapéuticas deben dirigirse a aumentar la CDO₂ o a reducir aún más el CMRO₂.

ANEMIA E INCREMENTO DE LA LESIÓN CEREBRAL

La hemoglobina es la proteína transportadora de oxígeno; representa hasta el 32% de la masa total del eritrocito y es el mejor indicador de la funcionalidad del eritrocito para el transporte de oxígeno (O₂) como para el transporte de dióxido de carbono (CO₂).⁷

La anemia no es una enfermedad; es una expresión de un evento patológico, y el TCE es uno de ellos. Esta condición es reconocida como una posible causa de la lesión secundaria después de un TCE⁸ y cuando se presentan niveles de hemoglobina más bajos durante un TEC, se puede poner en riesgo el aporte de oxígeno al cerebro y asimismo la respuesta del tejido a la lesión cerebral aguda.⁹

En el paciente crítico la anemia puede tener diversas etiologías (Tabla 2).



Tabla 2: Etiología de la anemia en el paciente crítico

Etiología de la anemia
En el paciente crítico
Anemia crónica preexistente
Anemia adquirida
Hemodilución
Pérdida de sangre (hemorragias)
Disminución de la vida media del eritrocito
Disminución de la producción eritrocitaria
Alteración del metabolismo del hierro
Deficiencias nutricionales
Producción inapropiada de eritropoyetina

El TCE se ha visto particularmente susceptible al daño por la anemia, debido a la bien documentada asociación de esta con los resultados en la mortalidad y funcionalidad cuanto está presente a anemia junto con la hipotensión e hipoxia, así como la vulnerabilidad de muchas poblaciones neuronales a la isquemia.^{10,11}

Al aumentarse la demanda de oxígeno, como en el caso del TCE debido a dolor, fiebre, convulsiones, agitación, hiperventilación y la hemorragia severa con consecuente pérdida del volumen de hematíes, puede producirse una alteración en el transporte de oxígeno, por disminución del flujo sanguíneo y de la concentración de hemoglobina; es por esto que las concentraciones menores de 7 gr/dl o incluso por debajo de 10 g/dl, pueden ser perjudiciales para la recuperación de pacientes con TCE.⁸

Esta disminución de la hemoglobina puede causar daño cerebral por medio de varios mecanismos incluyendo la hipoxia tisular, daño inducido por especies reactivas de oxígeno, inflamación, disrupción de la barrera hematoencefálica, trombosis vascular e hiperemia cerebral anémica. Sin embargo, muchos mecanismos fisiológicos cerebro protectores se vuelven efectivos contra la anemia, incluyendo activación del quimiorreceptor aórtico, el incremento en la actividad simpática, (con la finalidad de incrementar la FC, el volumen de eyección y el índice cardíaco), reducción de la resistencia vascular sistémica; y aumento de la extracción de oxígeno.⁶

Pero estos mecanismos compensatorios resultantes de la anemia, como la dilatación arteriolar cerebral y el aumento del flujo sanguíneo cerebral pueden ir en detrimento en aquellos pacientes con edema cerebral o hipertensión intracraneana. Más aun, cuando la tensión de oxígeno del tejido cerebral es dependiente de la hemoglobina sistémica, las concentraciones de hemoglobina reducidas entre aquellos con TBI pueden disminuir el aporte de oxígeno cerebral y contribuir a la hipoxia.⁸

Sumado a lo anterior, cuando se produce un incremento de la presión intracraneana (PIC) por el infiltración del tejido cerebral, ya sea por hematoma epidural, subdural o hemorragia intracerebral, manejando presiones normales o bajas, se predispone a una disminución del flujo sanguíneo cerebral.⁴

La anemia puede ser bien tolerada por el paciente sin complicaciones, ahora bien, en el contexto de la lesión cerebral, en condiciones en las que el aporte de oxígeno a la célula y el equilibrio metabólico por exceso en la demanda de oxígeno y disminución del mismo se encuentra alterado, puede significar para el paciente una evolución neurológica bastante desfavorable.

Bussièrre M y col. evaluaron la asociación entre anemia y los peores pronósticos en pacientes con hemorragia cerebral espontánea. Estudiaron 2406 pacientes de los cuales el 23% tenían Hb < 120 g/l (12 g/dl) al ingreso, incluyendo 4% con hemoglobina <100 g/l (10 g/dl). Los pacientes con anemia tenían más probabilidades de tener déficits neurológicos severos cuando la Hb < 10.0 g/dl (OR 4,04 IC 95% 2,39-6,84), incluso cuando al Hb < 12.0 mg/dL (OR 1,93 IC 95% 1,43-2,59) con $p < 0,0001$. Además la anemia severa (Hb < 10.0 g/dl) se asociaba con pobre evolución y con mortalidad incrementada a 1 año (OR 1,73 IC 95% 1,22-2,45, $p = 0,002$).⁹

Varios estudios soportan esta asociación: Por una parte, en el estudio de cohorte retrospectivo de Sekhon y cols, donde se evaluaron 273 adultos críticamente enfermos con TCE severo, se determinó cuando la concentración de hemoglobina estaba asociada con la evolución de los pacientes con TCE severo. Los autores reportaron que la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con concentración de Hb promedio en 7 días <90 g/l (9 g/dl) era 3,1 (95% IC 1,5-6,3) veces mayor que en aquellos con Hb promedio en 7 días ≥ 90 g/l (9 g/dl).¹²

En el estudio de Salim y cols, tomaron 1150 pacientes con TCE que fueron admitidos en UCI, y se evaluaron los efectos de la anemia (definida como Hb < 9 g/dl) a través de una regresión logística. Si solo se incluía la anemia en el modelo, esta representaba un factor de riesgo de mortalidad (OR 1,42 IC 95% 1,13-2,24, $p = 0,007$) y se relacionaba con la aparición de más complicaciones (OR 1,95 IC 95% 1,42-2,70, $p = 0,0001$). Además los pacientes con anemia mostraron mayor estancia en UCI (10,7% vs 6,9% $p < 0,0001$) y mayor mortalidad (26% vs 15%, $p < 0,0001$).³

Es por esto que el manejo del TCE se enfoca en prevenir en daño cerebral secundario a la hipoxia, hipotensión y a otros factores que pueden empeorar el pronóstico como la anemia. El mantenimiento de un hematocrito mayor a

30% ha sido la recomendación para teóricamente mantener un capacidad de oxígeno adecuada.¹⁰

MANEJO CONTROVERSIAL

Desde hace varios años es conocido que la anemia representa un problema común en la unidad de cuidado crítico quirúrgico y la práctica de transfusión liberal para mantener la Hb mayor a 10 g/dl como un esfuerzo para mantener la oxigenación era el manejo usado. Sin embargo recientes estudios que evaluaron pacientes críticos en los que se intentaba manejar este rango de transfusión demostró que las transfusiones estaban asociadas con el incremento de la mortalidad y la disminución de la función de los órganos.¹⁰

La transfusión de sangre ha sido usada para el manejo de la anemia en pacientes con TCE con el fin de prevenir la isquemia cerebral, maximizando el intercambio de oxígeno que de otra forma decrecería por la pérdida de sangre o por la dilución que se presenta por la reposición de cristaloideos durante la reanimación.¹⁰ ya sido durante décadas una intervención de gran apoyo (aunque no completamente).

Desde que se considera la anemia como un evento común en el daño cerebral por traumatismo, hay una considerable variación en las preferencias de cuando realizar la transfusión, se requieren estudios que analicen en profundidad esta tópic.¹³ Por una parte, aunque muchos profesionales han utilizado comúnmente los umbrales de hemoglobina (Hb) o hematocrito, la justificación de esta práctica en gran parte se ha sustentado en estudios anteriores en las poblaciones de cuidados intensivos generales y pruebas en animales. Por otra parte, además de la Hb ideal, permanecen muchas dudas sobre esta práctica clínica, tales como la duración óptima de conservar un nivel de hemoglobina específica, y las consecuencias finales de la transfusión respecto a la evolución neurológica y funcional.¹¹

Frente a esto se presenta un debate sobre la indicación exacta de la transfusión de sangre en pacientes con TCE que presentan anemia. Aunque el umbral de hemoglobina para transfusión > 7,0 g/dl fue adoptado para pacientes de UCI, estos umbrales pueden ser pobremente tolerados en aquellos pacientes con TCE.⁸

En un estudio prospectivo observacional, Smith y Cobs estudiaron 35 pacientes con hemorragia subaracnoidea o con TCE, sin enfermedad cardíaca, y los resultados mostraron que la transfusión de sangre estaba asociado con un incremento de la oxigenación cerebral medido por el PbtO₂ en 26 de los 35 pacientes (74%).¹⁴

Por otra parte, Carlson AP y cols, en el estudio retrospectivo con 160 pacientes con TCE, mostro en más

días con hematocrito menor a 30% estaba asociado con mejoría en los resultados neurológicos evaluados por medio del Glasgow Outcome Score GOS (R2 = 0.424, p < 0.001) y Glasgow Coma Scale score GCS (R2 = 0.381, p < 0.001).¹⁰

La variabilidad en estos reportes muestra que falta mucho por investigar sobre el efecto de la anemia en pacientes con trauma cerebral cerrado. Además la poca información que existe de ensayos aleatorizados que han incluido pacientes con TCE y evaluado estrategias de transfusión liberal (<10,0 g/dl) versus transfusión restrictiva (<7,0 g/dl), no son concluyentes.

Cabe anotar que los estudios que analizaron la transfusión como factor predictor de peor pronóstico han identificado de forma consistente una asociación importante. En el estudio de Salim y cols, cuando la anemia y la transfusión de GRE se incluían en el modelo de regresión, la transfusión de sangre estaba asociada significativamente con aumento de la mortalidad (OR 2,19 IC 95% 1,27 – 3,75, p = 0,0044) y con más complicaciones (OR 3,67 IC 95% 2,18 – 6,17, p = 0,0001). Sin embargo la anemia no se asociaba con estos resultados negativos y concluían que la transfusión de sangre se asociaba con peores resultados en el TCE, y la transfusión en paciente con anemia era el factor más influyente en los peores resultados obtenidos en paciente con TCE.³

A pesar de la evidencia contundente sobre los resultados lesivos en la transfusión de sangre en cuidados críticos, la transfusión de los pacientes con lesión cerebral traumática aún es recomendada en la literatura. De esta manera la evidencia empírica que sustente esta práctica es pobre.

Las controversias reposan sobre el carácter liberal o restrictivo de las transfusiones. Las estrategias de transfusión sanguínea en los pacientes de cuidado crítico utilizan un umbral de hemoglobina restrictiva. Sin embargo, en los pacientes con TCE, se han expuesto diferencias de efectos en la evolución neurológica entre cualquiera de las estrategias liberales o restrictivas. Los marcadores de la potencial lesión cerebral no están en uso regular a pesar de los datos experimentales y de observación basados en el examen histológico, microdiálisis, oximetría, y los sistemas basados en multimonitorización de flujo que recomiendan su uso para valorar la transfusión de sangre en neurotrauma. Por lo tanto, se carece de enfoques basados en la evidencia para estrategias transfusionales en lesión cerebral y dichos enfoques no se basan en la comprensión de la fisiopatología cerebral.¹⁵

A pesar que la evidencia propone que las transfusiones están asociadas con pobres resultados en el manejo hospitalario, no existen estudios que hayan examinado las

transfusiones y los resultados funcionales a largo plazo en pacientes de cuidado crítico. El umbral de transfusión preferida aún es tema de controversia.¹⁶

Respecto a esta controversia, estudios clínicos observacionales en medicina peri operatoria defienden la falta de una mejora demostrable en la supervivencia de los pacientes asignados al azar para aumentar los niveles de Hbpor medio de varias estrategias de tratamiento como la transfusión de glóbulos rojos halogénicos, los agentes estimulantes de la eritropoyesis (AEE), y transportadores de oxígeno basados en la hemoglobina.

Estos resultados sugieren la necesidad de una mejor comprensión de los mecanismos de la mortalidad provocada por la anemia. Hacia el logro de este objetivo, los estudios experimentales han precisado el mecanismo de adaptación por el que se mantiene la homeostasis del oxígeno durante la anemia aguda, los cuales incluyen: (1) la localización eficaz de la hipoxia tisular inducida por anemia, (2) las respuestas cardiovasculares de adaptación para conservar el suministro de oxígeno tisular adecuado, (3) la heterogeneidad de la entrega de oxígeno a órganos específicos para mantener preferentemente órganos esenciales para la supervivencia aguda (corazón y el cerebro); (4) pruebas de incremento de la lesión de un órgano vital con la interrupción de las respuestas cardiovasculares a la anemia y (5) la evidencia de la activación de las respuestas celulares de ajuste para lograr el equilibrio de oxígeno y la supervivencia durante la anemia aguda. Si se llegara a precisar y comprender estos mecanismos puede se podrían definir los umbrales de tratamiento e innovadoras estrategias para el manejo de la anemia aguda basadas en marcadores biológicos de hipoxia tisular. Se buscaría mejorar la evolución del paciente, incluyendo la supervivencia sin complicaciones perioperatorias.¹⁷

Además aun no es claro si los efectos adversos que presentan los pacientes con TCE y anemia pueden estar más relacionados con su ocurrencia durante periodos de hipoxia cerebral o durante una inadecuada autoregulacion ante el TCE. Esto se soporta en un estudio retrospectivo de cohortes donde reportaron que la anemia no parecía relacionarse con el deterioro de los pacientes con TCE, pero la combinación de anemia e hipoxia podría asociarse a un aumento de riesgo de resultados desfavorables.¹⁸

Por ultimo hay que considerar la importancia de incluir en los estudios sobre las implicaciones de la anemia en pacientes con TCE, el grado de severidad del trauma, las enfermedades de base pre existentes, la adecuada consideración de los efectos de la anemia durante los periodos de cuidado crítico, el valor de la hemoglobina promedio durante un periodo de tiempo

prolongado, los efectos de la transfusión en la fisiología cerebral a través de una monitorización multimodal, y por ultimo no solo las implicaciones de mortalidad y evolución neurológica a corto plazo, sino también las secuelas neurológicas a largo plazo.

CONCLUSIONES

La anemia es un trastorno de orden multifactorial usualmente visto en los pacientes neurocriticos, donde la hemodilución, el incremento de las perdidas sanguíneas, el déficit de hierro y la inflamación que se relacionan directamente con una alteración de la homeostasis de hierro, alterándose la producción de eritropoyetina y la eritropoyesis. La anemia sigue siendo registrada como un evento común en los pacientes con TCE, esta a su vez genera hipoxia consecuente al incremento en la demanda del nivel de oxígeno del organismo.

La anemia es producto de una alteración metabólica y de los componentes trasportadores de oxígeno de la sangre, el manejo de esta entidad sigue siendo controversial ya que no hay estudios contundentes que soporten el uso de la transfusión liberal o restrictiva para el manejo, y se han reportado resultados desfavorables respecto a la trasfusión. A pesar de las controversias respecto al manejo, la dinámica cerebral respecto a la anemia y el TCE, sugiere que las estrategias terapéuticas deberían dirigirse a aumentar la entrega cerebral de O₂ o a reducir aún más consumo metabólico de oxígeno cerebral.

La anemia entonces, impacta no solo en la respuesta fisiológica que se da durante el trauma craneoencefálico, sino también en la evolución, desenlace y condición neurológica del paciente a largo plazo, de aquí la importancia de incluir estos resultados y se requieren estudios que evalúen parámetros como la severidad del trauma, hemoglobina promedio en los periodos de tiempo críticos (hipoxia, hipotensión), enfermedades co existentes, efectos fisiológicos cerebrales de transfusión entre otros, por lo que es un campo en el que aún falta mucho por explorar.

REFERENCIAS

1. Cañizal-García JM, Mestre-Moreiro C, Calvo-Pérez JC, Molina-Fonca AF, Casado-Gómez J, Bárcena-Orbe A, et al. [Overview of head injury]. *Neurocirugia (Astur)* [Internet] 2006 Dec [cited 2013 Aug 2];17(6):495–518. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17242838>.
2. Zygun DA, Nortje J, Hutchinson PJ, Timofeev I, Menon DK, Gupta AK. The effect of red blood cell transfusion on cerebral oxygenation and metabolism after severe traumatic brain injury. *Crit Care* [Internet] 2009 Mar [cited 2013 Jun 26];37(3):1074-1078. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19237920>.

3. Salim A, Hadjizacharia P, DuBose J, Brown C, Inaba K, Chan L, Margulies DR. Role of anemia in traumatic brain Injury. *The American College of Surgeons* 2008 Sep;207(3):398-406.
4. Wegner AA, Wilhelm BJ, Darras ME. Traumatismo encefalocraneano: conceptos fisiológicos y fisiopatológicos para un manejo racional. *Rev chil pediatr* [Internet] *Sociedad Chilena de Pediatría*; 2003 Jan [cited 2013 Aug 3];74(1):16-30. Available at: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062003000100003&lng=es&nrm=iso&tIng=es.
5. Chovanes G, Richards RM. 169 Pressure is only part of the story in traumatic brain injured patients; focal cerebral blood flow goes to zero in some patients with adequate cerebral perfusion pressure. *Neurosurgery* [Internet] 2013 Aug [cited 2013 Aug 5];60(Suppl 1):176. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23839436>.
6. Sharma D, Monica DM, Vavilala D. Perioperative management of adult traumatic brain injury. *Anesthesiology Clin* 2012; 30:333-346.
7. Maya GC. From blood manual blood fourth generation. *Med lab* [Internet] [cited 2013 Aug 3];13(11/12):511-550. Available at: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=477913&indexSearch=ID>.
8. Utter GH, Shahlaie K, Zwienenberg-Lee M, Muizelaar JP. Anemia in the setting of traumatic brain injury: the arguments for and against liberal transfusion. *Journal of neurotrauma* [Internet] 2011 Jan [cited 2013 Jun 11];28(1):155-165. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20954887>.
9. Bussière M, Gupta M, Sharma M, Dowlathshahi D, Fang J, Dhar R. Anaemia on admission is associated with more severe intracerebral haemorrhage and worse outcomes. *Int J Stroke* 2015 Apr;10(3):382-387. [cited 2013 Aug 3]. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23464747>.
10. Carlson AP, Schermer CR, Lu SW. Retrospective evaluation of anemia and transfusion in traumatic brain injury. *The Journal of trauma* [Internet] 2006 Sep [cited 2013 Jun 30]; 61(3):567-571. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16966988>.
11. Timmons SD. The life-saving properties of blood: mitigating cerebral insult after traumatic brain injury. *Neurocritical care* [Internet] 2006 Jan [cited 2013 Jun 30];5(1):1-3. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16960286>.
12. Sekhon MS, McLean N, Henderson WR, Chittock DR, Griesdale DE: Association of hemoglobin concentration and mortality in critically ill patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care* 2012 Jul 20;16(4):R128.
13. Conocimiento experto, confusión y métodos causales *Gaceta Sanitaria* [Internet] [cited 2013 Aug 2 2001;15(Suppl 4): 44-48. Available at: <http://z.l.elsevier.es/es/revista/gaceta-sanitaria-138/conocimiento-experto-confusion-metodos-causales-13032880-revisiones-2001>.
14. Smith MJ, Stiefel MF, Magge S, et al. Packed red blood cell transfusion increases local cerebral oxygenation. *Crit Care Med* 2005;33:1104-1108.
15. Bellapart J, Boots R, Fraser J. Physiopathology of anemia and transfusion thresholds in isolated head injury. *The journal of trauma and acute care surgery* [Internet] 2012 Oct [cited 2013 Aug 1];73(4):997-1005. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22922968>.
16. Warner MA, O'Keeffe T, Bhavsar P, Shringer R, Moore C, Harper C, et al. Transfusions and long-term functional outcomes in traumatic brain injury. *Journal of neurosurgery* [Internet] 2010 Sep [cited 2013 Jun 26];113(3):539-546. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20113158>.
17. Blissitt PA. Controversies in the management of adults with severe traumatic brain injury. *AACN advanced critical care* [Internet] [cited 2013 Jun 26];23(2):188-203. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22543492>.
18. Roberts DJ, Zygun DA. Anemia, red blood cell transfusion, and outcomes after severe traumatic brain injury. *Crit Care* [Internet] 2012 Sep 14 [cited 2013 Aug 2];16(5):154. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22979948>.

