



11224  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO 26  
21

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado  
Dirección de Enseñanza e Investigación  
Curso Universitario de Subespecialidad  
Medicina del Enfermo en Estado Crítico

**FRECUENCIA DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA  
EN EL PACIENTE POLITRANSFUNDIDO QUE INGRESA  
A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.**

**T E S I S  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL ENFERMO  
EN ESTADO CRÍTICO**

**P R E S E N T A:**

**DR. JOSE MANUEL RIVAS SOLIS**

Asesor de Tesis:

Dr. Alejandro Grife Coromina

Jefe del curso universitario:

Medicina del enfermo en estado crítico

MEXICO D. F.

FEBRERO DE 1997

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AUTORIZACION



*[Handwritten signature]*



~~Dr. Alejandro Grife Corominas~~

~~Jefe de curso universitario  
Medicina del enfermo en estado critico~~

*[Handwritten signature]*

~~Dr. Enrique Escamilla Ager  
Jefe de enseñanza e Investigación~~



~~Dr. Enrique Escamilla Ager~~

**D E D I C A T O R I A S**

**A MI PADRE Y A MI MADRE:**

Mis grandes maestros.

**A BETO:**

Por su ejemplo.

**A MANOLO Y BERNARDETTE:**

Por ser mi alegría.

**A MI AMADA SONIA:**

Porque lo hemos logrado.

**A D I O S :**

Por sus bendiciones.

## PLANTEAMIENTO

Debido a la alta frecuencia de pacientes politraumatizados que ameritan elevados volúmenes sanguíneos de reposición, sabiendo que esto puede condicionar diversas complicaciones; dentro de éstas encontrándose la insuficiencia respiratoria aguda, surge la siguiente interrogante. ¿ Con qué frecuencia se presenta Insuficiencia Respiratoria Aguda, como consecuencia de politransfusión en el paciente que ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Central de Cruz Roja Mexicana ?

**O B J E T I V O S**

- 1.- **Determinar la frecuencia de pacientes politransfundidos que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos en el periodo comprendido de enero de 1994 a diciembre de 1996.**
  
- 2.- **Determinar la frecuencia de insuficiencia respiratoria aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos de la C.R.M. en el periodo comprendido en enero de 1994 a diciembre de 1996.**
  
- 3.- **Determinar la frecuencia de insuficiencia respiratoria aguda como consecuencia de politransfusión en el paciente ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos de C.R.M. en el periodo anteriormente mencionado.**
  
- 4.- **Determinar la frecuencia con que se presenta insuficiencia respiratoria aguda en el paciente politransfundido ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos de C.R.M. que reuna los criterios de inclusión para el presente objetivo posterior a las 72 horas de realizada la politransfusión.**

## A N T E C E D E N T E S

La sangre es un tejido constituido por una suspensión de células y un número importante de moléculas en solución, electrolíticos y no electrolíticos. Constituye el medio de transporte de sustancias nutrientes y gases de intercambios respiratorios, así como el vehículo de agentes en el control de procesos infecciosos y mantenimiento de la integridad vascular.

Las células de la sangre comprenden elementos de la serie roja o eritroide, serie blanca o leucocitaria y de la serie megacariocítica o plaquetaria. Estas tres series forman sistemas celulares que dependen de un compartimiento proliferante de células tronco, que permite renovar a las células senescentes que se destruyen en el sistema reticuloendotelial, se diferencian y maduran en la médula ósea, la cual constituye el órgano primario de la hematopoyesis (1)

Las células eritrocitarias son las más numerosas que constituyen el tejido sanguíneo y difieren de las demás células de la economía, porque han perdido su núcleo, razón por la cual, son incapaces de multiplicarse ni antes ni después de entrar en la corriente circulatoria (2) La función de transportar gases, se efectúa por la hemoglobina, la cual tiene la propiedad de combinarse reversiblemente con el oxígeno y constituye el 95% de las proteínas del eritrocito y el 5% restante son enzimas y proteínas estructurales.

Desde el amanecer de la historia, la sangre tomó un papel importante como una fuerza dadora de vida. En Levítico 17:11 se lee: "porque la vida del ser mortal está en su sangre", mientras que en China (100 a.c.) se tenía la creencia que la sangre

era quien contenía el alma. Los indios precolombianos de Norteamérica sangraban su cuerpo de esta "grandiosa fuerza" como autocastigo. Los egipcios tomaban baños de sangre como una medida recuperativa, mientras que los romanos bebían la sangre de los gladiadores abatidos, en un esfuerzo por curar la epilepsia y, practicaban el Taurobolium" (baño de sangre para la restauración espiritual)

La leyenda de Medea y Jason describe la fuerza rejuvenecedora de la sangre y ésta tuvo eco en el Papa Inocencio VIII quien recibió la sangre de tres jóvenes mancochos en su lecho de muerte en 1492.

El descubrimiento de la circulación por Harvey en 1628, abrió el camino a experimentos sobre infusión intravascular. En 1642, Wharendorff inyectó vino, y Wren y Boyle en 1656, inyectan opio y otras drogas intravenosamente a perros. Estos hechos sirvieron de inspiración a Lower para intentar la transfusión en animales, la cual se logra en 1665, y Guian junto con King a transfundir sangre de oveja a un hombre en 1667.

Dichas transfusiones de animal a humano, desencadenaban una serie de eventos de consecuencias funestas, que pusieron fin a la transfusión por espacio de unos 150 años aproximadamente.

La transfusión fue resucitada y colocada sobre una base racional por Blundell, al observar la alta frecuencia de muertes post-parto, fue el primero en establecer que sólo sangre humana para transfusión humana (confirmado por Dumas y Prevost). En 1818, se lleva a cabo la primera transfusión de sangre humana. Blundell crea el "Gravitor" (aparato para llevar a cabo el proceso de transfusión), y se enfrenta al problema de

la coagulación, por lo cual, el volumen transfundido era pequeño (esto parecía explicar la relativa ausencia de reacciones transfusionales graves). Al usar sangre desfibrinada, se incrementa el volumen de sangre transfundida, así como el número de muertes, las cuales fueron atribuidas a la coagulación intravascular cuando probablemente fueron reacciones hemolíticas por sangre incompatible. Al final de siglo XIX la transfusión de sangre no era segura ni efectiva, a pesar de que hubo muchos esfuerzos por hacer de ésta, un procedimiento eficaz y sencillo. En 1869, Braxton Hicks usó sangre anticoagulada con soluciones de fosfato en mujeres con sangrado obstétrico, desgraciadamente todas murieron. Ponfigk y Landois demostraron que la lisis de eritrocitos de oveja se presentaba al ser transfundido al torrente circulatorio del ser humano.

La frustración por el fracaso, llevó a muchas innovaciones. Entre 1873 y 1880, se transfundieron como sustitutos de la sangre, leche de vaca, de cabra y leche humana, siendo éstas discontinuadas por sus malos resultados y, al ser introducida la solución salina en 1884, la transfusión volvió a ser abandonada.

En este siglo, en 1909 para ser exactos, se descubren los grupos sanguíneos (A,B,O) por Landesteiner y (AB) por Decastello y Sturli, que sientan las bases de la Inmunohematología y la Biología del trasplante, pero su traslación a la práctica transfusional tardó muchos años.

La coagulación no controlada, la oclusión de venas y arterias y muchos otros errores continuaban, los problemas técnicos demandaban más atención. Carrel desarrolló un procedimiento quirúrgico que permitía la transfusión directa arteriovenosa (anastomosis), pero aún y todo, la transfusión seguía siendo peligrosa, ya que se ignoraba el volumen transfundido y en qué momento detener la transfusión para evitar el

colapso del donante y que las reacciones transfusionales fatales continuaran. En 1907-1913, Ottenberg demuestra la importancia de las pruebas de compatibilidad en la prevención de los accidentes transfusionales. En 1937, Levine y Stetso describen el sistema Rh, pero el problema de la coagulación no controlada seguía existiendo

En 1939, Lewisohn estableció la concentración óptima de citrato como anticoagulante, logrando preservar la sangre en refrigeración por espacio de 21 días. Después de la introducción de los anticoagulantes y el fraccionamiento, las transfusiones se incrementaron progresivamente, con los establecimientos de los bancos de sangre, pero también se presentaron nuevos retos a vencer, tales como la transmisión de enfermedades infectocontagiosas, tales como la hepatitis, y en la actualidad, el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. (2)

Aún en la actualidad, con el avance tecnológico y científico, así como las pruebas de detección diagnóstica para enfermedades infectocontagiosas, la práctica de la hemotransfusión conlleva riesgos inmersos a dicha práctica, como lo son reacciones de hipersensibilidad, sobrecarga circulatoria, hiperviscosidad, trastornos en la coagulación y las complicaciones de carácter infeccioso antes mencionado, entre otras, por lo que dicho procedimiento debe de realizarse bajo estrictas medidas así como indicaciones precisas. Por lo anteriormente dicho, se concluye que "la mejor sangre es la que no se transfunde".

## TRANSFUSION MASIVA

El Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana, único a nivel mundial en manejar el concepto de atención, hospitalización y manejo del paciente preferentemente poli-traumatizado, es tal vez quien capta el mayor número de pacientes lesionados en la ciudad de México, siendo la mayoría, candidatos a ser intervenidos quirúrgicamente y por ende, con el antecedente de pérdidas hemáticas importantes antes y durante la realización de los procedimientos, es imperiosa la necesidad de la reposición de los volúmenes sanguíneos para mantener una adecuada Homeostasis. Generalmente, estas pérdidas exceden con mucho el volumen circulante del paciente, lo que conlleva a cambios sistémicos importantes a todos niveles, y sobre todo, a nivel respiratorio que es el caso que nos ocupa

De igual manera, se conoce al politrauma como factor posible de causa de Síndrome de Distres respiratorio agudo, en respuestas a una serie de eventos producidos por mediadores químicos que terminan por alterar el endotelio capilar con la consecuencia de activación de cascadas de amplificadores de la respuesta al trauma.

La administración de sangre y componentes sanguíneos igual o mayor al volumen sanguíneo estimado en un paciente dentro de un lapso de 24 horas o menor, se acompaña de complicaciones que no se ven con frecuencia durante la transfusión de volúmenes menores. Pueden producirse deficiencias de plaquetas y factores de la coagulación, en especial cuando hay lesión tisular extensa o coagulación intravenosa diseminada.

La intoxicación por citrato no es común, aún en caso de transfusiones masivas. No se indica la administración profiláctica de  $Ca^{+}$ , con la posible excepción del paciente

con insuficiencia hepática grave o insuficiencia cardíaca. Tampoco es común la presencia de hiperpotasemia secundaria a la politransfusión, de hecho, es más frecuente la hipopotasemia como consecuencia a la alcalosis metabólica que se origina al metabolizarse el citrato a bicarbonato.

Aunque la sangre almacenada en los bancos, es ácida, la transfusión masiva no complica la acidosis láctica, presente en un paciente, con pérdida de sangre importante debido a que al mejoramiento de la oxidación tisular produce metabolismo de lactato y citrato a bicarbonato. Por lo tanto, no es recomendable la administración de bicarbonato en forma profiláctica en el paciente hemotransfundido en forma masiva.

El significado de la 2, 3-DPG bajo en los eritrocitos almacenados parece ser de orden menor, ya que otros muchos factores determinan la oxigenación tisular, incluyendo Ph, perfusión tisular, concentración de hemoglobina y temperatura, no pareciendo haber ventajas en la transfusión de eritrocitos frescos a los almacenados.

Puede producirse hipotermia por transfusión masiva de sangre refrigerada y con la posibilidad de alterar la dinámica cardíaca por el aumento en el catabolismo con la finalidad de producir calor. Se recomienda el calentamiento de la sangre antes de la transfusión para prevenir esta complicación.

Un peligro de significancia potencial de la transfusión masiva, es la reacción hemolítica aguda no reconocida. Muchos de los signos y síntomas clínicos del paciente con hemorragia aguda son idénticos al problema hemolítico. La atención estricta al etiquetado de las muestras e identificación del paciente, y el reconocimiento oportuno de los signos puede minimizar los riesgos y complicaciones de estas reacciones.

## COMPLICACIONES DE LA TRANSFUSION

### COMPLICACIONES INFECCIOSAS

Virus Hepatitis A, Parvovirus B19  
 Virus Epstein-Barr  
 Citomegalovirus  
 HTLV-1  
 Hepatitis B  
 Agente Delta  
 Hepatitis no A, no B  
 VIH  
 Bacterias  
 Espiroquetas, Sífilis  
 Enfermedad de Chagas  
 Babasiosis  
 Toxoplasmosis

### COMPLICACIONES NO INFECCIOSAS

Fiebre  
 Hipersensibilidad pulmonar  
 Reacciones alérgicas  
 Sobrecarga circulatoria  
 Hipocalcemia  
 Hiperpotasemia  
 Hipotermia  
 Enfermedad injerto-huesped  
 Sobrecarga de hierro  
 Púrpura postransfusión  
 Diversas: Hemolisis  
           Edema angionurótico  
           Aumento de la viscosidad

A nivel pulmonar, se ha observado la presencia de edema pulmonar de origen no cardiógeno, caracterizado principalmente por taquipnea, taquicardia, infiltrados pulmonares y alteraciones en la oxigenación de la sangre.

La patogénesis aun no ha sido dilucidada del todo, existiendo un gran número de hipótesis al respecto. Se ha implicado a mediadores químicos del tipo del Ácido Araquidónico producido por la presencia de fosfolipasa alfa en el torrente circulatorio en respuesta al daño del endotelio capilar, el cual, en presencia de lipooxigenasa y ciclooxigenasa se forman leuctrienos, tromboxanos y prostaglandinas, respectivamente, todas ellas con actividad sobre los vasos sanguíneos, alterando la permeabilidad de los mismos, perpetrando la lesión endotelial. También se encuentra implicada la presencia de macrófagos, productores de cininas activadoras del factor de necrosis tumoral, interleucinas, cascada de coagulación y complemento como amplificadores de la respuesta inflamatoria.

Esta respuesta a nivel pulmonar, aumenta la interfase alveolo/capilar y con ello la presencia de cortocircuitos que perturban en forma importante el intercambio gaseoso, presencia de hipoxemia y alteraciones metabólicas potencialmente reversibles de acuerdo al daño pulmonar establecido.

El SDRA es una rara, pero importante complicación secundaria a politransfusión, con una elevada mortalidad que va de un 60 a 80% de los casos. Esta patología secundaria en exclusiva a politransfusión, se presenta como respuesta inmediata y con posibilidad de tener relación directa al volumen infundido dentro de las primeras 72 horas de realizada.

Existen estudios donde se ha presentado insuficiencia respiratoria secundaria a la administración de un sólo paquete de componente sanguíneo, pero se ha relacionado a ésta como una respuesta de tipo alérgico o de incompatibilidad, acompañándose de fiebre, urticaria e hipotensión y no propiamente a cambios específicos de los capilares pulmonares (3)

En particular, en el paciente politransfundido se ha observado la presencia de leucoaglutininas como las directamente implicadas de los cambios en los capilares pulmonares, con la colaboración de los amplificadores de la inflamación antes mencionados.(14)

La falla respiratoria aguda, se define como la presencia de una PaO<sub>2</sub> menor de 50 mm Hg, PCO<sub>2</sub> mayor de 50 mmHg y un pH menor de 7.35. Esta se divide en dos grandes categorías: La falla respiratoria hipoxémica y la falla hipoxémica/hipercárbica. Las causas clínicas de hipoxemia pueden dividirse en alteraciones de la ventilación/perfusión, aumento en los cortocircuitos de derecha a izquierda y a normalidades de la difusión. El síndrome de distres respiratorio agudo, es una modalidad de falla respiratoria aguda, caracterizada primordialmente por edema no cardiogeno por alteración de la permeabilidad capilar, hipoxemia severa, infiltrados pulmonares difusos no neumónicos y presiones en cuña de más de 12 a 15 mmHg, que asociada a otras patologías como lo es la sepsis, la mortalidad asciende al 90% (5)

Dentro de los cambios patológicos encontrados en el SDRA se encuentra una fase exudativa, en la cual existe agregación de polimorfonucleares y cambios en los capilares pulmonares, con la aparición de edema intersticial, alterando la difusión de oxígeno por el alveolo, el cual sufre de severa disfunción en las células tipo I, productoras

de factor surfactante con la aparición de atelectasias difusas, áreas de neumonitis y la proliferación bacteriana. Posteriormente, se presenta una fase proliferativa temprana, que se presenta de 48 a 72 horas posteriores de iniciado el evento, caracterizada por incremento en el número de células inflamatorias y eritrocitos, así como inicio en la formación de redes de fibrina, proteínas y células de descamación. La fase proliferativa tardía, puede presentarse a partir del cuarto o quinto día, manifestándose por incremento de la fibrosis intersticial y alveolar para entrar por último a la fase de resolución, en la cual algunos pacientes presentan regresión de la patología sin llegar a la fibrosis o como sucede en un alto porcentaje a un daño irreversible de consecuencias fatales. Se han realizado innumerables estudios, sobre todo, con la finalidad de prevenir y modificar la progresión de la enfermedad y con ello, disminuir su elevada mortalidad.

En la presente revisión, se trata de determinar la frecuencia con la cual, la insuficiencia respiratoria aguda, es consecuencia a politransfusión en el paciente que ingresa a la unidad de cuidados intensivos y los posibles factores que puedan afectarla, dando pie a futuros estudios al respecto.

## SUJETOS, MATERIAL Y METODOS

1.- Se llevará a cabo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana, con la revisión de expedientes y hojas de control de signos y terapéutica de los pacientes en estudio a partir de enero de 1994 a diciembre de 1996

2... Diseño:

A) Por el control de la maniobra experimental por el investigador:

A.1 OBSERVACIONAL

B) Por la captación de la información:

B.1 RETROSPECTIVO

C) Por la ceguedad en la aplicación y evaluación de las maniobras:

C.1 ABIERTO

**CRITERIOS DE INCLUSION**

- 1.- Paciente politransfundido que ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos de la Cruz Roja Mexicana, Hospital Central, en el periodo comprendido de enero de 1994 a diciembre de 1996.
- 2.- Paciente politransfundido que desarrolla Insuficiencia Respiratoria Aguda, dentro de las 72 horas posteriores a la politransfusión, y que no cuenta con ninguno de los criterios de exclusión.

**CRITERIOS DE EXCLUSION**

- 1.- Daño o deterioro Neurológico
- 2.- Torax inestable
- 3.- Cirugía torácica
- 4.- Contusión pulmonar
- 5.- Lesión del canal medular alto

**CRITERIOS DE ELIMINACION**

- 1.- Egreso antes de las 72 horas
- 2.- Muerte antes de las 72 horas posteriores a la politransfusión.

**TAMAÑO DE LA MUESTRA**

**Marco muestral:** Expedientes clínicos  
Hojas de registro de movimiento de pacientes de la U.C.I.,  
Hojas de control de toma de signos terapéuticos y registro  
de exámenes de laboratorio, de enero de 1994 a diciembre  
de 1996

**Tamaño de la muestra:** A calcular

**DEFINICION DE LAS VARIABLES**

- 1.- Independiente: Politransfusión
- a) Número de componentes sanguíneos
  - b) Tipo de componentes sanguíneos
  - c) Pérdidas hemáticas calculadas
  - d) Valores de Hb y Hto
  - e) Edad y sexo
- 2.- Dependiente: S.D.R.A. a las 72 hrs
- a) Frecuencia cardíaca
  - b) Tensión arterial
  - c) Frecuencia respiratoria
  - d) Niveles de sodio y potasio séricos
  - e) Urea y creatinina séricas.

## **DESCRIPCION GENERAL**

- 1.- Se pedirá autorización a las autoridades del Hospital para la realización del estudio
- 2.- Se solicitará el acceso a la información a las instancias correspondientes, como es, Director Médico, Archivo Clínico, Jefe de curso.
- 3.- Se construirá la hoja de recolección de datos
- 4.- Se realizará el análisis de los datos
- 5.- Se presentan resultados
- 6.- Se concluye acerca del estudio realizado
- 7.- Se presenta el trabajo terminado a Jefe de curso y asesor de tesis, así como al Departamento de Enseñanza e Investigación del Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana.

## **ANALISIS DE DATOS**

- 1.- Variables categóricas:
  - a) Se calculan frecuencias, proporciones y porcentajes mediante gráficas de barra y gráficas de pastel.
- 2.- Variables numéricas
  - a) Tablas o gráficas

## **ASPECTOS ETICOS**

Con la realización del estudio, no existen riesgos para el paciente politransfundido, ya que es un estudio retrospectivo observacional, así como tampoco hay invasión de su vida privada y se garantiza el carácter confidencial.

**R E S U L T A D O S****Número de pacientes que ingresaron a UCI:**

1994:	156
1995:	252
1996:	198
<b>TOTAL:</b>	<b>606</b>

**Porcentaje de pacientes politransfundidos:**

1994:	37	(23.7 %)
1995:	22	( 8.7 %)
1996:	17	( 8.6 %)
<b>TOTAL:</b>	<b>76</b>	<b>(12.54%)</b>

**El 12% de pacientes que ingresaron a UCI fueron politransfundidos.**

**Porcentaje de pacientes ingresados a UCI**

que desarrollaron S.D.R.A.: sin PTF:	4.4%
Porcentaje de fallecimientos:	80 %
Porcentaje de S.D.R.A. en el paciente politransfundido:	18.6%
Porcentaje de defunción:	72.7%
Promedio de edad de pacientes politransfundidos:	25 años
Promedio de edad de pacientes que desarrollaron S.D.R.A. sin politransfusión:	34 años

Promedio de edad de pacientes que desarrollaron

S.D.R.A. más politransfusión: 41 años

El 83.5% de pacientes politransfundidos fueron del  
sexo masculino, 16.5% del sexo femenino.

Promedio de unidades de sangre total transfundidas, fue de 9 unidades (500 ml c/u)  
y 2.3 de PFSC (300 ml)

> MAXIMOS

14,000

28 paquetes

< MINIMOS

3,500 ml

7 paquetes

## R E S U L T A D O S

Pacientes, los cuales reúnen los criterios de inclusión 20 (26.6%) del total de pacientes politransfundidos que ingresaron a la UCI de enero de 1994 a diciembre de 1996

Hombres:	17	(85%)
Mujeres:	3	(15%)
Porcentaje de defunción:	3	(15%)

### Causas de politransfusión:

- Mecanismo productor de lesión:	Accidente automovilístico:	5 (25%)
- Lesiones:	Por arma de fuego:	12 (60%)
- Accidente automovilístico:	Causó lesión hepática primordialmente:	3 (15%)
- De las heridas por arma de fuego, el 75% lesionó vasos		
- Herida por arma de fuego con lesión a hígado y riñón:		4 (33.3%)
ameritando nefrectomía el 100% de los casos.		
- Promedio de pérdidas hemáticas calculadas:		6905 ml
- Pérdida máxima:	14000 m. Pérdida mínima:	3000 ml
- Promedio de sangre total de reposición:		4705 ml
- Promedio de plasma fresco congelado:		755 ml
- Promedio de SFT y PFC infundido:		5460 ml
- Promedio de diferencia entre pérdidas y reposición con componentes:		- 1445 ml.

## R E S U L T A D O S

Hipotermia en las primeras dos horas de estancia en UCI:	50%
Insuficiencia respiratoria en las primeras 72 hrs.:	5 ( 25%)
Desarrollo de S.D.R.A.:	2 ( 10%)
Porcentaje de fallecimiento en quien desarrolló S.D.R.A.:	2 (100%)
Promedio de sangrado en quien desarrolló S.D.R.A.:	5750 ml
Promedio de reposición:	4250 ml
Promedio de pérdida hemática en quien sólo presentó I.R.A.:	5600 ml
Promedio de reposición:	4500 ml
Manifestaciones de Insuficiencia respiratoria:	
Taquipnea:	100%
Taquicardia:	100%

## CONCLUSIONES

Del total de pacientes que ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos en los últimos tres años, encontramos que el 12.5% de ellos fueron politransfundidos, de los cuales el 18.6% manifestó S.D.R.A., con un porcentaje de defunción de 72.2%

Se observó también el porcentaje de pacientes que desarrolló S.D.R.A., sin haber sido politransfundido y se encontró un promedio de 4.4% con una mortalidad del 80%

Esto nos hace notar un incremento importante en la presentación de este síndrome en relación con la politransfusión, pero considerando que el paciente politransfundido presenta lesiones orgánicas más importantes y como posible factor causal en el desarrollo del S.D.R.A.

Se encontró un promedio de edad de 25 años, predominando el sexo masculino en 83.5%.

En la Unidad de Cuidados Intensivos, se ingresaron 76 pacientes politransfundidos en el periodo antes señalado, siendo únicamente 20 de ellos los que reunieron los criterios de inclusión, en quienes se descartaba todo factor que por si mismo condicionará alteraciones en la función ventilatoria.

Correspondió al 26.6% de los pacientes, siendo de estos el 85% hombres y, el 15% mujeres, falleciendo 3 de ellos (15%).

Las causas principales de politransfusión, fueron lesiones vasculares o viscerales,

causadas por proyectil de arma de fuego (60%) y fracturas múltiples con contusión abdominal profunda en el 25% de los casos

Otras causas fueron sangrado de tubo digestivo alto, por várices esofágicas y gastritis (15%).

Se promedió 6905 ml de pérdidas hemáticas con una reposición de 5460 ml de componentes sanguíneos, quedando un déficit de -1445 ml, los cuales se infundieron a base de soluciones cristaloídes.

Cinco pacientes desarrollaron insuficiencia respiratoria aguda, posterior a su ingreso a la unidad, caracterizándose por taquipnea, taquicardia y desaturación de oxígeno arterial por oximetría de pulso

En tres de ellos, el proceso no requirió de asistencia mecánica ventilatoria, remitiendo dicha sintomatología en un lapso menor de las 72 horas y sin repercusiones a otros órganos o sistemas, siendo el 100% de ellos dados de alta después de una estancia promedio de 3 a 5 días.

En estos pacientes, se promedió una pérdida hemática de 5600 ml con una reposición de 4500 ml.

Sólo dos pacientes presentaron mayores complicaciones respiratorias, siendo necesaria la intubación orotraqueal y el apoyo ventilatorio mecánico, con el desarrollo de S.D.R.A., caracterizado por hipoxemia refractaria, infiltrados pulmonares difusos tendiendo ambos en un desenlace fatal. Uno de ellos, atribuido a coagulopatía de consumo,

siendo cuantificado un sangrado de 1400 ml, siendo repuesto el 53% con componentes hemáticos y el resto a base de cristaloídes

El otro paciente que manifestó S D R A. correspondió a un femenino de 30 años de edad, con Fx de ambas ramas isquiopúbicas Fx femur y contusión profunda de abdomen con lesión esplénica que ameritó esplenectomía Presentó dificultad respiratoria a su ingreso a UCI, habiendo la necesidad de ser orointubada, manteniéndose con apoyo ventilatorio por espacio de 48 horas, siendo posteriormente intubada, manteniendo adecuada función respiratoria Evolucionó posteriormente con deterioro secundario a posible embolismo graso, pasando en forma urgente a quirófano para reducción de la Fx de femur, egresando del mismo en malas condiciones generales con evolución franca a S.D.R.A. y falla orgánica múltiple a los 12 días de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos

Realmente observamos en el presente estudio que, la transfusión masiva es con frecuencia bien tolerada, condicionando cambios poco significativos en lo referente a electrolitos séricos, como lo es en el sodio y potasio, no pudiendo encontrar un adecuado control en niveles de calcio para poder evaluar posibles alteraciones.

De igual manera, la insuficiencia respiratoria encontrada, tuvo una evolución rápida y favorable, pudiendo estar inmersas otras causas de taquipnea, como lo es el dolor.

No consideramos a la politransfusión como factor desencadenante de síndrome de distress respiratorio agudo, dado que se presentaron otra gama de factores que por sí mismos son capaces de desencadenar daño del endotelio vascular pulmonar, por la

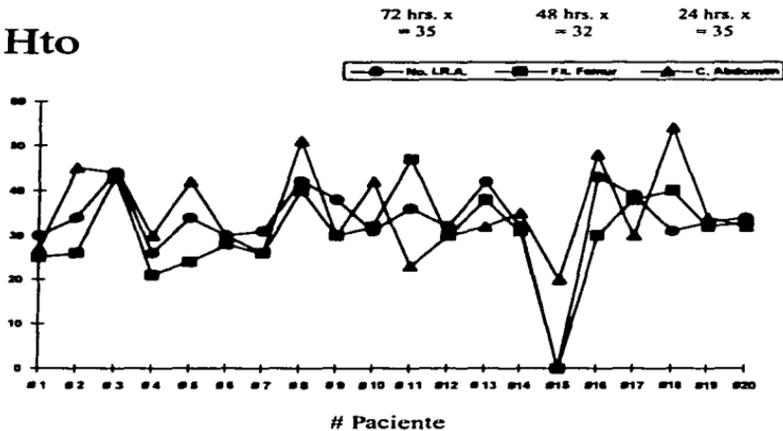
presencia de amplificadores de la respuesta inflamatoria circulante.

Se concluye pues que, la transfusión masiva per se, no representa un factor precipitante de daño a nivel pulmonar, sino más bien, un coadyuvante que en presencia de otra gama de patologías puede llevar a efecto, el carácter multifactorial en el desarrollo del síndrome de distres respiratorio agudo

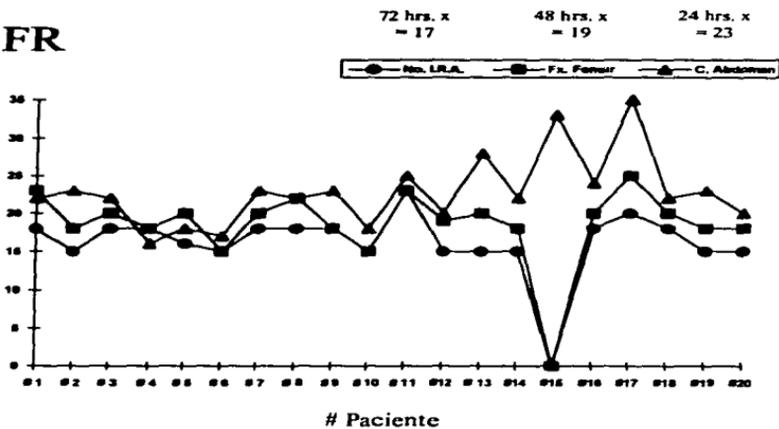
La transfusión masiva en este hospital, es sumamente frecuente, por su naturaleza de atender en especial, al paciente lesionado.

Podemos afirmar que, bajo las más estrictas normas de control de calidad por el banco de sangre, tratando de eliminar en lo posible todo factor de riesgo, así como una adecuada técnica en su aplicación, hace de esta práctica una medida salvadora en su momento, aunque con el potencial peligro de verse afectados los mecanismos que rigen la homeostasia, desencadenando una serie de sucesos que a la larga modifiquen en forma negativa el curso del padecimiento.

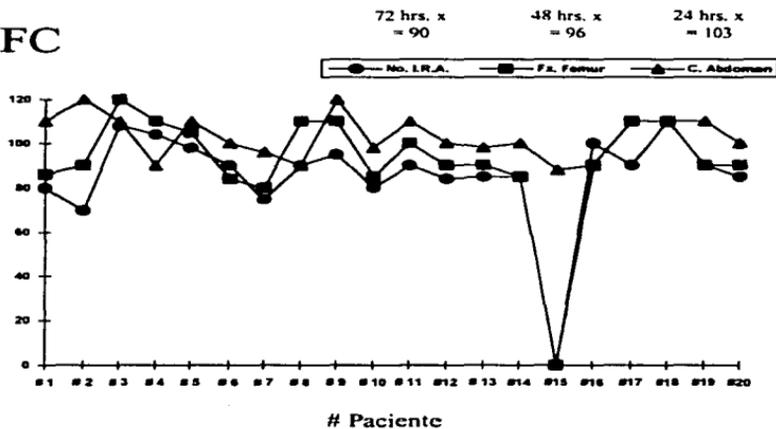
Hto



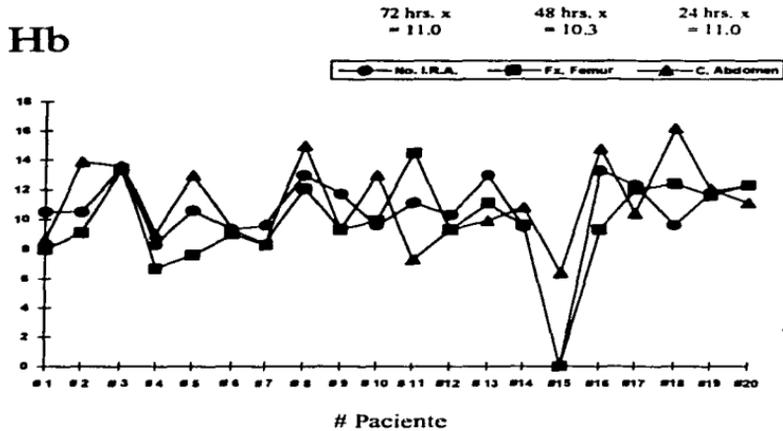
FR



FC



ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA



No.	N	E	S	Dx	Tx	PH	VI	T	Fc	Fr	TA	Hb	Hto	Na	K	U	C	ME
1	EL	74	M	C Abdomen Fx Femur No IRA	LE	7500	5600 600	SFT Plasm	110 86 80	22 23 18	100/70 130/90 120/80	8.6 8.0 10.5	27 25 30	139 138 135	3.4 4.8 4.6	48 44 44	12 12 12	M
2	LR	22	M	HPAF Abdomen V Cava No IRA	LE Rafía V. Cava No	9500	7000 1800	SFT PFC	120 90 70	23 18 15	110/70 120/80 130/80	13.9 9.1 10.5	45 26 34	143 143 148	3.6 3.6 3.8	24 24 29	1.1 1.1 0.9	M
3	AG	18	F	Fx Femur A Femoral	Injerto safena	5000	2500 800	SFT PFC	110 120 108	22 20 18	100/70 120/70 110/70	13.6 13.4 13.5	44 43 44	144 140 140	4.0 4.4 4.1	17 16 17	51 151 50	T
4	EC	17	M	Fx Femur LV Femoral No IRA	Injerto safena Amputación	5000	4000 500	SFT PFC	90 110 104	16 18 18	90/50 110/60 110/70	110.9 6.7 8.3	30 21 26	144 145 142	4.0 3.8 4.0	23 22 32	.79 88 81	M
5	GG	20	M	HPAF Abdomen L Renal	L Hepática Nefrectomía	7000	3500 600	SFT PFC	110 105 98	18 20 16	140/100 130/80 130/80	13 7.6 10.6	42 24 34	147 145 140	3.7 4.4 3.9	18 17 55	91 90 1.6	M
6	LV	18	M	HPAF LV Femoral No IRA	C Injerto	4200	3500 600	SFT PFC	100 84 90	17 15 15	110/70 130/90 130/90	9.3 9.0 9.3	30 28 30	140 136 140	3.6 3.4 3.6	21 24 21	71 85 76	M
<p>N Nombre    E Edad    S Sexo    Dx Diagnostico    Tx Tratamiento    PH Pérdidas hemáticas    VI Volumen infundido  T Tipo    Fc Frecuencia cardiaca    Fr Frecuencia respiratoria    ME Motivo de egreso</p>																		

No.	N	E	S	Dx	Tx	PH	VI	T	Fc	Fr	TA	Hb	Hto	Na	K	U	C	ME
7	AR	27	M	HPAF Abdomen L.V. Iliaca No IRA	Injerto safena  Amputación	10500	6000	SFT	96	23	110/70	83	26	133	64	51	13	M
							600	PFC	80	20	100/70	83	26	147	26	30	13	
									75	18	110/70	96	31	144	34	39	13	
8	RV	28	M	HPAF Abdomen L.V. Iliaca No IRA	L.E. Injerto safena	9200	8500	SFT	90	22	130/40	15	51	154	27	24	74	M
							1000	PFC	110	22	120/80	121	40	144	37	28	15	
									90	18	130/80	13	42	137	39	21	11	
9	RG	34	M	Gastritis erosiva	STD alto LE SDRA+Septis	10000	5000	SFT	120	23	140/90	93	30	135	24	24	68	D
							1000	PFC	110	18	130/80	93	30	134	37	28	56	
									95	18	110/60	117	38	137	39	21	56	
10	GF	20	M	HPAF Abdomen L.V. Iliaca No IRA	L.E. Rafia	4700	2500	SFT	98	18	120/80	13	42	144	44	26	1	M
							300	PG	85	15	110/70	99	32	148	44	45	1	
									80	15	120/80	96	31	134	37	38	12	
11	JL	14	M	HPAF Pierna L Tibial ant No IRA	Ligadura de A y V Amputación	3000	2300	SFT	110	25	110/70	73	23	143	69	44	10	M
							300	PFC	100	23	110/70	145	47	147	35	48	11	
									90	23	110/70	111	36	139	41	12	05	
12	AS	42	M	Fx Cadera No IRA	Rafi colocación Placa	7500	6000	SFT	100	20	80/50	93	30	142	39	40	64	M
							1200	PFC	90	19	120/70	93	30	141	39	31	68	
									84	15	120/70	103	32	142	36	31	85	
<p>N Nombre    E Edad    S Sexo    Dx Diagnóstico    Tx Tratamiento    PH Perdidias hematias    VI Volumen infuido</p> <p>T Tipo    Fc Frecuencia cardiaca    Fr Frecuencia respiratoria    ME Motivo de egreso</p>																		

No.	N	E	S	Dx	Tx	PH	VI	T	Fc	Fr	TA	Hb	Hto	Na	K	U	C	ME
13	JY	35	M	Polifracturado  Presentó I R A	RAFI	3000 500	2500	SFT PFC	98 90 85	28 25 15	110/70 120/70 110/70	9.9 11.1 13	32 38 42	140 139 138	3.4 3.9 4.3	28 27 31	64 68 53	M
14	MJ	27	M	HPAF A y V Femoral No I R A	Anastomosis	7700ml 600	5300	SFT PFC	100 85 85	22 18 15	120/80 120/80 120/80	10.8 9.6 9.5	35 31 32	140 146 145	3.8 2.7 3.2	19 25 21	94 64 64	M
15	JS	28	M	HPAF Abdomen  L. Hepática Fallece por	Nefrectomía L. Vena Caval Rafia hígado Coagulopatía	14000 1250 500	6000	SFT PFC PG	88	33	70/50	6.4	20	147	2.6			F
16	AD	18	M	HPAF Abdomen L. Hepática	Nefrectomía L E	5300 500	4000	SFT PFC	90 90 100	24 20 18	120/80 110/70 130/80	14.8 9.3 13.3	48 30 43	141 128 142	3.8 4.2 3.5	29 32 35	1.0 1.1 1.2	M
17	RF	30	F	Cont Abd Fx Pelvis  Presentó I R A Evoluciona a SDRA y fallece a los 12 días de estancia	L E Esplenectomía RAFI Fem	3500	2500	SFT	110 110 90	35 25 20	130/80 120/80 120/80	10.4 12.0 12.3	30 38 39	145 140 140	3.4 3.6 3.6	28 28 29	1.01 1.1 1.1	F
<p>N Nombre    E Edad    S Sexo    Dx Diagnóstico    Tx Tratamiento    PH Pérdidas hemáticas    VI Volumen infundido</p> <p>T Tipo    Fc Frecuencia cardíaca    Fr Frecuencia respiratoria    ME Motivo de egreso</p>																		

Na.	N	E	S	Dx	Tx	PH	VI	T	Fc	Fr	TA	HD	Hto	Na	K	U	C	ME	
18	OR	24	M	HPAF Abdomen L.V iliaca	Injerto de dacron	11000	9500 1000	SFT PFC	110 110 110	22 20 18	120/70 120/70 120/70	16.2 12.4 9.6	54 40 31	143 138 137	3.9 3.5 3.7	40 40 38	90 90 90	M	
19	GV	20	M	HPAF Abdomen L. Hepática No I.R.A	Nefrectomía Colectectomía	6000	4500 500 500	SFT PG PFC	110 90 90	23 18 15	110/70 110/70 110/70	12 11.6 11.8	34 32 33	143 140 140	3.7 3.9 4.0	25 30 30	90 1.0 1.0	M	
20	CG	24	F	Fx Femur C Abdomen	LE Rafia de Hi- gado RAFI Fe- mur	4500	3500 1000	SFT PFC	100 90 85	20 18 15	90/70 110/70 110/60	11.1 12.3 12.3	32 34 34	138 140 140	3.4 3.9 3.9	35 42 43	95 1.1 1.3	M	
<p>N Nombre    E Edad    S Sexo    Dx Diagnóstico    Tx Tratamiento    PH Pérdidas hemáticas    VI Volumen infundido  T Tipo    Fc Frecuencia cardiaca    Fr Frecuencia respiratoria    ME Motivo de egreso</p>																			

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Monzalvo D Sonia Historia de la Transfusión y Control de Calidad en los Bancos de Sangre Tesis recepcional, IMSS Pachuca, Hgo., 1996
- 2.- Blood Transfusion related adult respiratory syndrome Malouf-M, Glanville-AR. *Anaesth-Intensive-Care*, Feb. 1993, 21(1) 44-9
- 3.- Prevention and therapy of the adult respiratory distress syndrome Temmesfeld-Wollbruck, Walmrath-D *Lung* 1995, 173(3) 139-64.
- 4.- Temporal patterns of hemodynamics, oxygen transport, cytokine activity and complement activity in the development of adult respiratory syndrome. Meade-P, Shoemaker-WC. *J-Trauma* 1994, May 36(5) 651-7
- 5.- Role of selectins in development of adult respiratory distress syndrome. Donnelly-SC, Haslett-C. *Lancet*-1994, Jul 23, 344; 215-9.
- 6.- Trauma and pulmonary insufficiency. Mediators and modulators of adult respiratory distress syndrome. Yeston NS and Niechoff. *Anesthesiol clin.* 25:91, 1987.
- 7.- Traumatic wet lung Observations on certain physiologic fundamentals of thoracic trauma *Thorac Cardiovasc Surg.* 14:415, 1985.
- 8.- Guidekines for blood utilization review. *Transfusion* 1994, 34:438-448.
- 9.- Secretaria de Salud de México, Norma oficial mexicana para la disposición de sangre humana y sus componentes para fines terapéuticos. NOM-003-SSA2-1993.
- 10.- Acute Respiratory insufficiency. Aubier M. *Chest* 1990; 97: 98S-103S.