



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

COMPARACIÓN DE LA SEGURIDAD DE DOS
VELOCIDADES DE INFUSIÓN AL TRANSFUNDIR
CONCENTRADO ERITROCITARIO EN NIÑOS CON
ANEMIA GRAVE ISOVOLÉMICA EN EL
DEPARTAMENTO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL
DE TERCEL NIVEL.

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN:

URGENCIAS PEDIÁTRICAS

P R E S E N T A:

Dra. Jorge Rocha Millán.

TUTOR DE TESIS
DR. EDGAR BUSTOS CORDOVA
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE URGENCIAS
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ



HOSPITAL INFANTIL de MÉXICO
FEDERICO GÓMEZ
Instituto Nacional de Salud



MÉXICO, D. F. FEBRERO 2012.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

**COMPARACIÓN DE LA SEGURIDAD DE DOS
VELOCIDADES DE INFUSIÓN AL TRANSFUNDIR
CONCENTRADO ERITROCITARIO EN NIÑOS CON
ANEMIA GRAVE ISOVOLÉMICA EN EL
DEPARTAMENTO DE URGENCIAS DE UN
HOSPITAL DE TERCER NIVEL**

Presenta:

JORGE ROCHA MILLÁN

Urgencias Pediátricas

**Hospital Infantil de México
México, Distrito Federal
2011**

TABLA DE CONTENIDOS

I. MARCO TEÓRICO.....	9
Anemia.....	9
Anemia Grave	18
Tratamiento de la anemia Grave Isovolumétrica.....	18
Descompensación Hemodinámica en el paciente con Anemia Grave	20
Riesgos de una Transfusión Sanguínea.....	21
Planteamiento del Problema	25
Justificación.....	26
Hipótesis	26
Objetivos	26
Objetivo General	26
Objetivo Específico	27
Metodología	27
Diseño	27
Población Blanco	27
Criterios de Selección	27
Definición de la Variables.....	28
Material y Métodos.....	29
Obtención de la Muestra	32
II. RESULTADOS	33
Análisis de los Datos.....	33
Limitaciones del Estudio	33
Consideraciones Éticas.....	34
Relevancia e Impacto del Proyecto en el Área de Estudio.....	35
Resultados	35
Análisis e Interpretación de los Resultados.....	55
Discusión y Conclusiones.....	64

REFERENCES	65
AGRADECIMIENTOS.....	67
APPENDICES	68

LISTA DE TABLAS

Tabla	Página
1	10
2	10
3	16
4	32
5	32
6	35
7	36
8	36
9	37
10	37
11	38
12	38
13	39
14	39
15	40
16	40
17	41
18	41
19	42
20	42
21	43
22	43
23	44
24	44
25	45
26	46
27	46
28	47
29	47
30	48
31	48
32	49
33	49
34	50
35	50
36	51
37	51
38	52
39	52

40	53
41	53
42	54
43	54
44	54
45	55
46	56

LISTA DE FIGURAS

Figura	Página
1	57
2	58
3	58
4	59
5	60
6	60
7	61
8	61
9	62
10	62
11	63
12	

CAPÍTULO I

MARCO TEÓRICO

1 Anemia

La anemia se define como la disminución de la concentración normal de hemoglobina o eritrocitos, lo que trae como consecuencia una disminución en la capacidad de la sangre para transportar oxígeno a los tejidos, provocando hipoxia tisular [1].

La intensidad de los síntomas y signos de anemia son variables y depende de varios factores como la velocidad de la pérdida sanguínea, la cantidad de la sangre perdida y la capacidad del organismo para adaptarse a disminuciones en la concentración de hemoglobina [2]. Los mecanismos de adaptación a la anemia son:

- A. Aumento del flujo de sangre oxigenada.
 - A.1 Aumento de la frecuencia cardiaca.
 - A.2 Aumento en el gasto cardiaco.
 - A.3 Aumento en la velocidad de circulación.
- B. Aumento preferencial del flujo sanguíneo a órganos vitales.
 - B.1 Aumento en la utilización de oxígeno por los tejidos.
 - B.2 Aumento de 2,3-DPG en los eritrocitos.
 - B.3 Disminución de la afinidad de oxígeno por la hemoglobina en los tejidos.

Tabla 1.

Edad (años)	Hb media	Hb límite bajo	Hto medio	Hto límite bajo	VCM medio	VCM límite bajo
0.5 – 1.9	12.5	11	37	33	77	70
2-4	12.5	11	38	34	79	73
5-7	13	11.5	39	35	81	74
8-11	13.5	12	40	36	83	76
12-14						
Hombres	14	12.5	43	37	84	77
Mujeres	13.5	12	41	36	85	78
15-17						
Hombres	15	13	46	38	86	78
Mujeres	14	12	41	36	87	79
18-49						
Hombres	16	14	47	40	90	80
Mujeres	14	12	42	37	90	80

Clasificación Morfológica [3]

Tabla 2.

Normocítica normocrómica	VCM normal	CMHb normal
Normocítica hipocrómica	VCM normal	CMHb baja
Microcítica hipocrómica	VCM bajo	CMHb baja
Macroscítica	VCM alto	CMHb normal

Clasificación Funcional o Fisiopatológica.

En vista que la respuesta normal en compensación a la disminución de la concentración de hemoglobina es un aumento en la producción de eritrocitos, la anemia persistente puede deberse a tres mecanismos fisiopatológicos (2):

1. Defectos de proliferación
2. Defectos de maduración
3. Defectos de sobrevida o aumento en la destrucción

Para esta clasificación se utilizan el índice de producción de reticulocitos (*IPR*), hierro sérico o ambos. Los defectos de proliferación y maduración generalmente tienen un *IPR* < 2, mientras que los de sobrevida acortada tienen un *IPR* > 2.

$$IPR = \left(\frac{\text{Hematocrito Real}}{\text{Hematocrito Ideal}} \right) (\text{Porcentaje de Reticulocitos}) \quad (\text{Ec. 1.1})$$

Clasificación fisiopatológica [2]

A. ALTERACIONES DE LA PRODUCCIÓN.

1. Falla medular

Anemia aplásica congénita

Anemia aplásica adquirida

Aplasia pura de serie roja congénita

Síndrome de Diamond-Blackfan

Síndrome de Aase

Aplasia pura de serie roja adquirida

Eritroblastopenia transitoria del niño

Otras

Reemplazo medular

Neoplasias

Osteopetrosis

Mielofibrosis

Síndrome de hipoplasia medular en insuficiencia pancreática

2. Disminución de la producción de eritropoyetina

Insuficiencia renal

Hipotiroidismo, hipopituitarismo

Inflamación crónica

Desnutrición proteica

Mutaciones de la Hb con disminución en la afinidad por el oxígeno

B. ALTERACIONES DE LA MADURACIÓN ERITROIDE Y ERITROPOYESIS INEFICAZ.

1. Anormalidades de la maduración citoplasmática

Deficiencia de hierro

Talasemias

Anemias sideroblásticas

Envenenamiento por plomo

2. Anormalidades de la maduración nuclear

Deficiencia de vitamina B12

Deficiencia de ácido fólico

Anemia megaloblástica que responde a tiamina

Anormalidades hereditarias del metabolismo del folato

Aciduria orótica

3. Anemias diseritropoyéticas primarias (tipo I, II, III y IV)
4. Protoporfiria eritropoyética
5. Anemia sideroblástica refractaria con vacuolización de precursores de la médula y disfunción pancreática

C. ANEMIAS HEMOLITICAS.

1. Defectos de la hemoglobina
 - Mutaciones estructurales
 - Mutaciones en la síntesis (talasemias)
2. Defectos de la membrana celular
3. Defectos del metabolismo celular
4. Mediadas por anticuerpos
5. Daño mecánico de los eritrocitos
6. Daño térmico de los eritrocitos
7. Daño celular inducido por oxidantes
8. Daño celular inducido por agentes infecciosos
9. Hemoglobinuria paroxística nocturna
10. Anormalidades inducidas por cambios en los lípidos de la membrana celular

Clasificación etiológica de acuerdo a la clasificación morfológica [3].

ANEMIAS MICROCITICAS.

1. Deficiencia de hierro (nutricional, pérdidas crónicas de sangre)
2. Envenenamiento crónico por plomo
3. Talasemias
4. Anemias sideroblásticas
5. Inflamación crónica

Algunas anemias hemolíticas congénitas con hemoglobinas inestables

ANEMIAS MACROCITICAS.

1. Con médula ósea megaloblástica:
 - Deficiencia de vitamina B12
 - Deficiencia de ácido fólico
 - Aciduria orótica hereditaria
 - Anemia que responde a tiamina
2. Sin médula ósea megaloblástica:
 - Anemia aplásica
 - Síndrome de Diamond-Blackfan
 - Hipotiroidismo
 - Enfermedad hepática
 - Infiltración de la médula ósea
 - Anemias diseritropoyéticas

ANEMIAS NORMOCITICAS.

1. Anemias hemolíticas congénitas:
 - Mutaciones de la hemoglobina
 - Defectos enzimáticos del eritrocito

Alteraciones de la membrana del eritrocito

2. Anemias hemolíticas adquiridas:

Mediadas por anticuerpos

Anemias hemolíticas microangiopáticas

Secundaria a infecciones agudas

3. Pérdida aguda de sangre

4. Secuestro esplénico

5. Enfermedad renal crónica

Clasificación de acuerdo al ancho de distribución eritrocitaria (ADE).

1. Las anemias hipoproliferativas tienen un ADE normal independientemente del VGM
2. Las anemias por defecto de maduración tienen un ADE normal, sin tomar en cuenta el VGM o el grado de anemia. El ADE está aumentado desde antes que se desarrolle la anemia o que se identifiquen células anormales en el frotis.
3. El ADE es normal después de una hemorragia aguda si las reservas de hierro son adecuadas
4. Las anemias hemolíticas no compensadas tienen un ADE aumentado, mientras que los estados hemolíticos compensados tienen un ADE normal (2).

ADE ó RDW: es una curva de distribución de los eritrocitos de acuerdo al tamaño de los mismos; un valor alto sugiere microcitosis y por frecuencia en nuestro medio, anemia ferropénica.

Tabla 3.

	Normocítica	Microcítica	Macrocítica
ADE normal	Hemorragia aguda, Hiperesplenismo, Enfermedad crónica, Leucemia crónica, Enfermedad hepática crónica	Talasemia heterocigota, Enfermedad crónica	Síndromes mielodisplásicos, Anemia aplásica
ADE aumentado	Anemia hemolítica autoinmune, Deficiencia temprana de hierro, folatos y B12, Anemia sideroblástica, Mielofibrosis	Deficiencia de hierro, Talasemia homocigota, HbS/talasemia, Enfermedad por HbH, Anemia microangiopática	Anemia hemolítica autoinmune con reticulocitosis, Deficiencia de B12 ó folatos, LLC con linfocitosis

El diagnóstico de anemia y la identificación de su causa se hacen con la combinación de historia clínica y exploración física completas, así como estudios de laboratorio básicos para clasificar inicialmente el tipo de anemia [3].

Historia clínica:

-Antecedentes familiares, lugar de origen

-Hábitos dietéticos

-Medicamentos: tipo y tiempo de exposición

-Exposición sustancias mielotóxicas

-Síntomas: intensidad y duración: fatiga, hipersomnia, cefalea, vértigo, debilidad muscular, disnea, palpitaciones, síncope, pérdidas sanguíneas (hematuria, hematemesis, color de las heces, sangrado transvaginal en las mujeres), ictericia, color de la orina, fiebre, náuseas

-Revisión de estudios previos realizados.

Exploración física:

-Hipotensión, taquicardia, soplos

-Piel y mucosas: palidez, ictericia, equimosis, petequias, lengua lisa, conjuntivas pálidas, disfagia

-Cabello y uñas: resequedad y caída de cabello, coiloniquia

-Hepatomegalia, esplenomegalia

-Adenomegalias

-Alteraciones óseas en anemias congénitas

-Alteraciones neurológicas

Estudios de laboratorio básicos:

-Biometría hemática completa: hemoglobina (Hb), hematocrito (Hto), cuenta de eritrocitos, volumen globular medio (VGM), hemoglobina corpuscular media (CMHb), concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHbC), ancho de distribución eritrocitaria (ADE), cuenta de leucocitos con diferencial, cuenta de plaquetas.

-Examen de frotis de sangre

-Cuenta de reticulocitos

-Bioquímicos: bilirrubinas, deshidrogenasa láctica

-Cinética de hierro: hierro sérico, capacidad total de fijación del hierro, porcentaje de saturación, ferritina, transferrina (en caso necesario).

-Determinación de folatos y vitamina B12 (en caso necesario)

-Médula ósea: tinción de hierro (en caso necesario)

2 Anemia Grave

Anemia severa se define con una hemoglobina menor 5g/dl, esta entidad afecta de 1 a 6% de los niños, el grupo de niños en edad preescolar es más vulnerable. En niños hospitalizados la prevalencia de anemia grave es de 8 a 29%, resultando en una alta demanda de transfusiones sanguíneas [4, 5, 6,7].

3 Tratamiento de la anemia Grave Isovolumétrica

En pacientes de edad pediátrica con la presencia de anemia que ha evolucionado de una manera lenta, sub-aguda o crónica, el principal tratamiento es el eliminar la causa primaria de esta anemia. Sin embargo, se puede requerir de transfusiones de concentrados eritrocitarios por diversos motivos, entre ellos, la presencia de datos clínicos de descompensación hemodinámica, por lo que se debe tener en cuenta que infundir de manera rápida el volumen puede descompensar la falla cardíaca ya existente [7].

Jayabose et al. estudiaron 22 niños (rango de edad 3 meses a 12 años) con nivel de hemoglobina menor a 5gr/dL, transfundieron a los pacientes a 2ml/kg/hr, reportando que todos ellos ingresaron con taquicardia, sin datos de

falla cardíaca y que durante el periodo de transfusión ninguno presentó compromiso hemodinámico [8].

Hasim Olgun et al. demostraron que transfundir concentrado eritrocitario a una infusión de 3ml/kg/hr en el paciente con anemia grave isovolémica sin datos de falla cardíaca reduce el tiempo total de transfusión sin generar compromiso cardiopulmonar [7].

Habert et al. publicaron un estudio multicéntrico sobre los requerimientos transfusionales en salas de cuidados intensivos, el estudio de tipo ensayo clínico controlado y aleatorizado demostró que una estrategia de transfusión restrictiva no era sólo segura, si no que además en algunos pacientes es benéfica [9].

Lackritz et al, revisaron de manera retrospectiva 2,400 admisiones hospitalarias en un hospital de Kenya y notaron que el 29% de todos los niños admitidos tenían niveles de hemoglobina menores de 5 gr/dL, donde la mayoría se habían diagnosticado con malaria. En estos pacientes con anemia grave ($Hb < 5 \text{ gr/dL}$) se reportó un incremento en la mortalidad hasta en un 18% en relación con un 8% de los pacientes con $Hb > 5 \text{ gr/dL}$ con una $p = 0.0001$) [6].

Las guías actuales recomiendan transfundir hasta llevar una hemoglobina de 7 a 8 g/dL en pacientes que no se encuentran críticamente enfermos [10]. Se sabe que al transfundir un concentrado eritrocitario a una velocidad de infusión de 1ml/kg/hr incrementa 1% el hematocrito por hora.

En el Banco de sangre del hospital Infantil de México, una vez que es extraída la sangre de su donador se deposita en bolsas (unidades) de 500ml con anticoagulante CPD-MY, es conservada de 1 a 6 °C con una fecha de caducidad de 42 días posteriores a su extracción. Cada bolsa de concentrado

eritrocitario tiene una hematocrito entre 50 al 70%, más de 43gr de hemoglobina por unidad y menos del 1.2×10^9 de leucocitos residuales.

4 Descompensación Hemodinámica en el paciente con Anemia Grave

En pacientes con anemia aguda normovolémica, la reducción en el contenido arterial de oxígeno es compensado por:

1. Incremento en el gasto cardiaco.
2. Modificación de la distribución del flujo sanguíneo a los órganos.
3. Modificación en la cantidad de oxígeno que se extrae desde la sangre [11,12].

De manera inicial la compensación para la disminución en el contenido de oxígeno pareciera ser exclusivamente dependiente del flujo. Hay incremento del gasto cardiaco y disminución de las resistencias vasculares sistémicas. Este incremento en el gasto cardiaco se mantiene principalmente debido a una disminución de la viscosidad sanguínea, presentándose posteriormente incremento en la frecuencia cardiaca y la contractilidad miocárdica [12].

Cuando estos mecanismos compensatorios se tornan insuficientes, se presentan datos de insuficiencia cardiaca congestiva. La insuficiencia cardiaca congestiva se puede diagnosticar de manera clínica, basándose en la presencia de signos de compromiso en la función cardiaca o pulmonar y la presencia de congestión venosa sistémica [8].

Estudios han demostrado de manera constante que animales sanos toleran una hemodilución aguda isovolémica de hasta 5 g/dL sin consecuencias adversas, aunque si la hemodilución persiste y la hemoglobina baja a menos de

3 g/dL se incrementa la producción de lactato, disminuye la función del ventrículo izquierdo y el gasto cardiaco, aumentando el riesgo de muerte. En humanos sanos, se desconoce un nivel crítico de hemoglobina, pero se sabe que es un rango promedio menor a 5 gr/dL [12].

5 Riesgos de una Transfusión Sanguínea

La transfusión de componentes sanguíneos se considera como un procedimiento relativamente seguro, inocuo y eficaz. Sin embargo, la terapia transfusional conlleva el riesgo de reacciones adversas que pueden ser leves o muy graves, e inclusive pueden provocar la muerte [10].

Las reacciones adversas a la transfusión se definen como eventos adversos asociados a la terapia transfusional, que pueden presentarse de manera inmediata o tardía. El término **reacción transfusional** se refiere a la respuesta anormal o a efectos adversos que un paciente presenta o desarrolla con la administración de los diferentes componentes sanguíneos. La reacción transfusional se considera inmediata cuando se presenta en las primeras 24 horas y tardía cuando se presenta después de este lapso [10].

Clasificación de las Reacciones Transfuncionales.

La asociación Americana de Bancos de Sangre define una reacción adversa como un evento esperado debido a una reacción transfusional. Las reacciones transfusionales ocurren en 2% de las unidades dadas en 24 horas. El efecto adverso más frecuente es la reacción febril no hemolítica presentándose del 0.5 al 6% de los casos, la sobrecarga circulatoria se presenta en menos del 1% de los casos [13].

Las reacciones transfusionales se clasifican en dos grandes categorías: inmunológicas y no inmunológicas. Ambas pueden ser inmediatas o tardías [10,13].

REACCIONES INMUNOLÓGICAS.

- Inmediatas: hemolítica, febril no hemolítica, Alérgicas (Urticaria, Anafilaxia) y daño pulmonar agudo asociado a transfusión.
- Tardías: inmunización contra antígenos (eritrocitarios, leucocitarios, plaquetarios o proteínas plasmáticas), hemolítica, enfermedad injerto contra huésped, púrpura pos transfusión [10,13].

REACCIONES NO INMUNOLÓGICAS.

- Inmediatas: Contaminación bacteriana, sobrecarga circulatoria, hemólisis no inmune (mecánica, térmica u osmótica), embolia (aérea o de partículas), hipotermia, desequilibrio hidroelectrolítico (Hipocalcemia, Hiperpotasemia, Hipomagnesemia) o coagulopatía hemodilucional.
- Tardías: Hemosiderosis y transmisión de infecciones virales, bacterianas y parasitarias (10,13).

HEMOLÍISIS INTRAVASCULAR. Causado por incompatibilidad por ABO y otros sistemas (Kidd, Duffy, P). Mediada principalmente por anticuerpos IgM, y/o IgG fijadores de complemento hasta C9. Produce ansiedad, sensación de muerte inminente, dolor retroesternal, lumbar o en el sitio de venopunción, fiebre, escalofríos, náusea, vómito, de manera inicial hipertensión, cuando progresa produce hipotensión, taquicardia, disnea, coluria, anuria, choque (13).

HEMOLÍISIS EXTRAVASCULAR. Producida por incompatibilidad por sistema Rh, Duffy, Kidd, Diego, Kell y otros diferentes al ABO. Es mediada por anticuerpos del tipo IgG fijadores o no de complemento hasta C3. Produce ictericia, fiebre, ocasionalmente escalofríos y leve coluria [13].

REACCION FEBRÍL NO HEMOLÍTICA. Mediada por anticuerpos contra antígenos leucocitarios, proteínas plasmáticas. Producción endógena o transferencia pasiva de citocinas o por contaminación bacteriana. Produce fiebre o incremento de la temperatura corporal mayor de un grado centígrado durante la transfusión, escalofríos, cefalea y vómito [13].

REACCIÓN TIPO URTICARIA. Mediada por anticuerpos clase IgE contra proteínas plasmáticas y por la presencia de diversos alérgenos en el plasma transfundido. Produce prurito, enrojecimiento, rash y placas eritematosas [13].

REACCIÓN ANAFILACTOIDE. Mediada por los mecanismos ya comentados y además, por anticuerpos anti IgA, anticuerpos contra drogas y elementos no biológicos; generando, urticaria, estornudos, tos, sibilancias, ronquido respiratorio, estridor, angiodema, dolor torácico, disnea, opresión en el pecho o dolor retroesternal, hipotensión, taquicardia, arritmias, cólico, náusea, vómito o diarrea, no se presenta fiebre [13].

ANAFILAXIA. Producida por anticuerpos anti IgA, haptoglobinas y C4; generando hipotensión, obstrucción de vías aéreas superiores (edema laríngeo) o inferiores (broncoespasmo), sensación de muerte inminente, pérdida de conciencia y choque [13].

DAÑO PULMONAR AGUDO ASOCIADO A TRANSFUSION. Producida por transferencia pasiva de anticuerpos anti HLA o anticuerpo contra leucocitos del receptor, anticuerpos en el receptor contra antígenos leucocitarios del donador,

generando datos de insuficiencia respiratoria aguda, hipoxia tisular, edema pulmonar agudo bilateral sin compromiso cardiaco, fiebre, hipotensión y taquicardia [13].

PURPURA TROMBOCITOPENICA POST TRANSFUSIONAL. Producida por anticuerpos contra antígenos plaquetarios, con destrucción de plaquetas autólogas por fenómenos inmunológicos diversos, generando petequias, equimosis y manifestaciones de sangrado [13].

CONTAMINACION BACTERIANA. Se ha reportado hasta un 0.2% de cultivos positivos en células sanguíneas de concentrados eritrocitarios [15,16], la incidencia de contaminación bacteriana en plaquetas es de 0.006 a 0.053% [17, 18]. Producida por bacterias Gram positivas (estafilococo epidermidis, estafilococo Aureus, estreptococo Viridans, Bacilus Cereus) o Gram negativas (yersinia enterocolitica, pseudomonas, Escherichia Coli, Klebsiella o Salmonella enteritis, Serratia marcescens o Enterobacter Cloacae) [14].

ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUESPED. Producida por proliferación en el hospedero de linfocitos presentes en el componente sanguíneo transfundido, se manifiesta con fiebre, rash y descamación cutánea, diarrea acuosa e ictericia [10, 13].

Sobrecarga Circulatoria

Falla cardiaca congestiva por transfusión en un corto periodo de tiempo, que se presenta con mayor frecuencia en pacientes muy jóvenes o después de la sexta década de la vida y puede llegar a ser muy grave.

Su incidencia se ha reportado de 1:756, la mortalidad ha sido de 3.6% de los pacientes que cursan con esa entidad [10].

Fisiopatología.

En pacientes que se encuentran fuera del balance de líquidos y en pacientes con anemia severa (Hb menor a 5gr/dL) se encuentra implicada una sobrecarga que da por resultado un aumento en la presión venosa central y en el volumen sanguíneo pulmonar con disminución de la competencia pulmonar que ocasiona insuficiencia cardiaca congestiva y edema pulmonar. Los pacientes con anemia severa son particularmente susceptibles ya que se encuentra en un estado cardiaco hiperkinético que los vuelve muy sensibles a pequeños aumentos del volumen sanguíneo [10].

Cuadro Clínico.

Taquipnea, cefalea severa, disnea, tos, cianosis y edema periférico [13].

Protocolo de manejo.

Interrumpir la transfusión, colocar al paciente en posición de Fowler, proporcionar oxígeno, administración de diuréticos, controlar estrictamente el balance de líquidos y si es necesario realizar sangría [10].

Prevención.

En los pacientes de riesgo, administrar lentamente el volumen a transfundir, vigilar balance de líquidos, evitar transfusiones cuantiosas en pacientes pediátricos [10].

4 Planteamiento del Problema

¿Hay riesgo de descompensación hemodinámica al transfundir concentrado eritrocitario a una velocidad de infusión de 3 ml/kg/hr en pacientes con anemia grave isovolémica sin datos de compromiso cardiopulmonar.

5 Justificación

En la literatura hay información limitada sobre los regímenes de transfusión para el tratamiento de niños con anemia grave de inicio gradual y sin la presencia clínica de datos de descompensación cardiaca [8].

Se desconoce la velocidad de infusión óptima para la transfusión de un concentrado eritrocitario a un paciente con anemia grave isovolémica que no manifiesta insuficiencia cardiaca.

Se considera significativo hacer estudios para valorar opciones terapéuticas seguras y resolutivas, pero que además reduzcan el tiempo de estancia hospitalaria.

6 Hipótesis

Transfundir concentrado eritrocitario a una velocidad de infusión de 3 ml/kg/hr es igual de seguro que haciéndolo a 1 ml/kg/hr, en los pacientes con anemia grave isovolémica $Hb < 5 \text{ gr/dL}$ sin datos de insuficiencia cardiaca.

7 Objetivos

7.1 Objetivo General

Demostrar que transfundir concentrado eritrocitario a una velocidad de 3ml/kg/hr es igual de seguro que haciéndolo a 1ml/kg/hr, en los pacientes con anemia grave isovolémica (HB:<5gr/dl) sin datos de insuficiencia cardiaca.

7.2 Objetivo Específico

Identificar factores asociados al desarrollo insuficiencia cardiaca en pacientes con anemia grave isovolémica durante la transfusión.

8 Metodología

8.1 Diseño

Se realizó un ensayo clínico aleatorizado y enmascarado para valorar una medida terapéutica.

8.2 Población Blanco

En pacientes mayores de 1 mes y menores de 18 años de vida, con el diagnóstico de anemia grave isovolémica ($Hb < 5gr/dL$) sin datos de insuficiencia cardiaca, que acudan al departamento de Urgencias del Hospital Infantil de México, Federico Gómez. En el periodo de Diciembre del 2010 a Junio del 2011.

8.3 Criterios de Selección

CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes mayores de 1 mes y menores de 18 años de edad que ingresen al departamento de urgencias del Hospital Infantil de México con el diagnóstico de anemia grave isovolémica, sin manifestaciones clínicas de insuficiencia cardiaca congestiva.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes con anemia grave isovolémica que acudan al servicio de Urgencias con 2 o más síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva (taquipnea, ritmo de galope e hipotensión).

Pacientes con:

- Fiebre.
- Pérdida sanguínea aguda.
- Hemólisis aguda.
- Cardiopatías congénitas o adquiridas.
- Neumopatías crónicas.
- Insuficiencia renal.

CRITERIOS DE ELIMINACION.

- Pacientes que no completen la transfus

8.4 Definición de las Variables

VARIABLE INDEPENDIENTE.

- Velocidad de Infusión de concentrado eritrocitario.

VARIABLES DEPENDIENTES.

- Edad.
- Sexo.
- Hemoglobina.
- Hematocrito.
- Frecuencia cardíaca.
- Frecuencia respiratoria.
- Tensión arterial sistólica.
- Tensión arterial Diastólica.
- Tensión arterial Media.
- Borde Hepático.
- Ritmo de galope.
- Dificultad respiratoria.
- Estertores crepitantes en exploración de campos pulmonares.
- Insuficiencia cardíaca
- Administración diuréticos.

9 Material y Métodos

- Una vez que se identificó al paciente que cumplía con los criterios de inclusión se le informó acerca del protocolo de información.
- De manera aleatoria (utilizando una hoja de aleatorización simple) se formaron dos grupos de estudio (A y B) con las características ya descritas. Posteriormente se realizó el enmascaramiento de la siguiente manera:
- Se utilizaron sobres oscuros con rótulos numéricos desde el 1 al 30, dentro de los mismos, se utilizó un papel con la letra A o B.

- Según corresponda considerando la secuencia de aleatorización ya descrita y siguiendo el orden numérico (del 1 al 30), el personal medico a cargo del paciente en ese momento, tomaba el sobre correspondiente.
- Posteriormente se identificaba el grupo al cual ingresaría el paciente, se leía el instructivo sobre el llenado de la hoja de recolección de datos.
- Se Firmo consentimiento informado.
- Se solicito el volumen correspondiente de concentrado eritrocitario, calculándolo a 10mlkgdo. **CALCULANDOLO A 10MLKGDO.**
- Grupo A. Se transfundirán 3ml/kg/hr por el tiempo necesario hasta corregir el hematocrito a delta 10 (Con un **tiempo esperado de transfusión de 3 horas 20 minutos**).
- Grupo B. Se transfundieron a 1ml/kg/hr por el tiempo necesario hasta corregir el hematocrito a Delta 10 (con un **tiempo calculado de transfusión de 10 horas**).
- Se realizaron las transfusiones con monitoreo hemodinámica continuo en vigilancia específica de datos de insuficiencia cardiaca congestiva, midiendo las siguientes variables antes de iniciar la transfusión y posteriormente cada hora:
 - *La Ingurgitación yugular (IY)* se medirá observando la presencia de la misma con el paciente en decúbito dorsal.
 - *La frecuencia cardiaca(FC), frecuencia respiratoria(FR) y tensión arterial* se medirán utilizando un monitor de marca Philips, colocando electrodos sobre el paciente, el brazalete apropiado y configurando el monitor según la edad del mismo.
 - El *ritmo cardiaco* se identificará auscultando los ruidos cardiacos durante un minuto con un estetoscopio marca Welch Allyn.

- Los *campos pulmonares* se auscultarán en las diferentes áreas del tórax anterior y posterior con un estetoscopio Welch Allyn.
- El *borde hepático (BH)* se medirá con una cinta métrica y se expresará en centímetros.
- Se tomaron Hb y Hto 2hrs después a la transfusión.
- Si durante la transfusión el paciente presenta datos de insuficiencia cardiaca:
 - Grupo A. Se modifica velocidad de infusión a 1ml/kg/hr y se da tratamiento.
 - Grupo B. Se detiene infusión de concentrado eritrocitario y se da tratamiento.
- Se calculó el incremento de hemoglobina por hora para cada paciente con la siguiente formula:

$$\Delta Hb = \frac{Hb \text{ post transfusión} - Hb \text{ pre transfusión}}{\text{total de transfusión}(\text{horas})} \quad (\text{Ec.2})$$

- Se calculó el incremento de hematocrito por hora para cada paciente con la siguiente formula:

$$\Delta Hto_{\text{hora}} = \frac{Hto \text{ post transfusión} - Hto \text{ pre transfusión}}{\text{total de transfusión}(\text{horas})} \quad (\text{Ec. 3})$$

- Se compararon los signos vitales registrados con las tablas de signos vitales normales para edad y sexo de cada paciente, de tal manera, que se identificaron aquellos con signos vitales anormales y se pudo

discriminar de una manera más objetiva cuales de estos presentaban datos clínicos compatibles con insuficiencia cardiaca congestiva.

10 Obtención de la Muestra

Durante el periodo de captación de pacientes se lograron ingresar al estudio 18 pacientes, de los cuales, 9 de ellos recibieron el tratamiento tradicional (Grupo B) y 9 recibieron el tratamiento propuesto (Grupo A).

Tabla 4.

Paciente	Edad (meses)	Sexo	Diagnóstico
1	23	F	Síndrome Infiltrativo
2	12	M	Síndrome Infiltrativo
3	68	F	Infección por VIH/SIDA
4	176	M	Meduloblastoma
5	36	M	Síndrome Infiltrativo
6	140	M	Leucemia
7	60	M	Leucemia
8	156	F	Polimenorrea
9	144	M	Anemia Aplásica

F: femenino M: Masculino

Tabla 5.

Paciente	Edad	Sexo	Diagnóstico
1	72	F	Esferocitosis Hereditaria
2	12	M	Síndrome Infiltrativo
3	120	F	Anemia Aplásica
4	60	M	Síndrome Infiltrativo
5	144	F	Anemia Aplásica
6	204	M	Leucemia
7	11	M	Leucemia
8	117	F	Síndrome Infiltrativo
9	96	F	Leucemia

F: femenino M: Masculino

CAPÍTULO II

RESULTADOS

1 Análisis de los Datos

Se utilizó la prueba T de Student para muestras no pareadas, en la comparación de las características demográficas, parámetros clínicos y laboratoriales para los dos grupos de pacientes, tomando en cuenta un $\alpha = 0.05$ y $\beta = 0.1$.

Para variables continuas con distribución normal se utilizó media y desviación estándar. Para variables continuas sin distribución normal se utilizó mediana.

El promedio de los valores de frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y tensión captados durante cada hora de la transfusión se compararon mediante un análisis de ANOVA, todo el análisis estadístico se realizó mediante el paquete estadístico SPSS (Versión 17.0).

2 Limitaciones del Estudio

El estudio fue realizado en un solo centro hospitalario lo que puede generar sesgos y limitar la generalización de los resultados.

El tamaño de muestra es pequeño por lo que su significancia estadística es limitada.

3 Consideraciones Éticas.

Se solicitó consentimiento informado a los pacientes incluidos en el estudio.

El presente estudio de investigación clínica se realizó en estricto apego a las normas de ética de investigación en seres humanos de acuerdo a la declaración de Helsinki.

4 Relevancia e Impacto del Proyecto en el Área de Estudio.

En las áreas de atención a pacientes críticos, es importante contar con las herramientas necesarias para poder definir cuál es la mejor opción terapéutica, ya que esto se traduce en un tratamiento oportuno y óptimo, lo cual se correlaciona de manera directa con el pronóstico.

Es importante determinar la velocidad de infusión ideal de un concentrado eritrocitario en los pacientes con anemia grave isovolémica (aquella que no genere descompensación hemodinámica), este conocimiento permitirá reducir el costo de horas de hospitalización, recursos materiales (formatos de hojas de transfusión, material para el depósito y transporte de sangre) y recursos humanos.

5 Resultados

GRUPO A.

Durante la transfusión, ninguno de los pacientes del grupo A presento: Ingurgitación yugular, ritmo de galope, dificultad respiratoria o estertores.

En la Tabla 6 se puede observar la Hb y Hto tomados al inicio de la transfusión, así como, los obtenidos al final de la misma. En esta tabla se describen también el incremento en Hb y Hto por hora en cada paciente.

Tabla 6.

Paciente	HbI (gr/dL)	HBf (gr/dL)	Incremento de Hb/hora	HtoI	HtoF	Incremento del Hto/hora
1	4.8	6	0.4	14.3	17.8	1.05
2	2.3	4.9	0.78	6.5	13.8	2.19
3	4	5.5	0.45	11.9	16.4	1.35
4	4.8	7.7	0.87	12.9	22.1	2.76
5	4.4	7.1	0.81	16.5	24.2	2.31
6	4.7	8.3	1	12.9	23.3	3.12
7	4.2	8.4	1	12.1	23.8	3.51
8	4	6.8	0.84	13.9	20	1.83
9	3.3	5.9	0.78	9.1	16.8	2.31

Ninguno De los pacientes de este grupo presento datos de insuficiencia cardiaca previa a y durante la transfusión.

Sujeto 1.

Número de Donadores: 1.

Tabla 7. Signos vitales normales para la edad

Signos Vitales	P50	P90	P95
FC	89	119	151
TAS	92	104	106
TAD	56	69	73
FR		27 ± 4	

Antes y durante la transfusión el borde hepático del paciente se mantuvo de manera constante a 2cm debajo del reborde costal.

Tabla 8. Signos vitales correspondientes al sujeto 1 del Grupo A.

Tiempo (min)	FC	FR	TAS	TAD	TAM
0	144	47	89	52	60
60	160	32	97	49	60
120	141	32	91	49	59
180	158	37	124	83	94
200	148	36	95	73	77

FC: frecuencia cardiaca, FR: frecuencia respiratoria, TAS: tensión arterial sistólica, TAD: tensión arterial diastólica, TAM: tensión arterial media, IY: ingurgitación yugular (si/no), RG: ritmo de galope (si/no), DR: dificultad respiratoria (si/no), estertores (si/no), BH: borde hepático.

Sujeto 2.

Número de Donadores: 1.

Tabla 9. Signos vitales normales para la edad

Signos Vitales	P50	P90	P95
FC	89	119	151
TAS	92	104	106
TAD	56	69	73
FR		27 ± 4	

Antes y durante la transfusión el paciente se mantuvo de manera constante con el borde hepático no palpable a la exploración física.

Tabla 10. Signos vitales correspondientes al sujeto 2 del Grupo A.

Tiempo (min)	FC	FR	TAS	TAD	TAM
0	144	47	89	52	60
60	160	32	97	49	60
120	141	32	91	49	59
180	158	37	124	83	94
200	148	36	95	73	77

Sujeto 3.

Número de Donadores: 1.

Tabla 11. Signos vitales normales para la edad

Signos Vitales	P50	P90	P95
FC	65	100	133
TAS	95	110	115
TAD	58	70	75
FR		22 +2	

Antes y durante la transfusión el paciente se mantuvo de manera constante con el borde hepático no palpable a la exploración física.

Tabla 12. Signos vitales correspondientes al sujeto 3 del Grupo A.

Tiempo (min)	FC	FR	TAS	TAD	TAM
0	132	28	132	82	120
60	90	18	116	58	64
120	74	24	110	60	72
180	72	22	107	80	98
200	104	26	120	62	97

Sujeto 4.

Número de Donadores: 1.

Tabla 13. Signos vitales normales para la edad

Signos Vitales	P50	P90	P95
FC	60	85	119
TAS	111	126	131
TAD	67	81	86
FR		13 +3	

Antes y durante la transfusión el paciente se mantuvo de manera constante con el borde hepático no palpable a la exploración física.

Tabla 14. Signos vitales correspondientes al sujeto 4 del Grupo A.

Tiempo (min)	FC	FR	TAS	TAD	TAM
0	102	22	100	55	70
60	88	20	100	60	73
120	80	19	100	60	75
180	80	18	105	60	70
200	80	20	108	58	70

Sujeto 5.

Número de Donadores: 1.

Tabla 15. Signos vitales normales para la edad

Signos Vitales	P50	P90	P95
FC	73	108	137
TAS	93	106	110
TAD	56	69	73
FR		22 +2	

Antes y durante la transfusión el paciente se mantuvo de manera constante con el borde hepático no palpable a la exploración física.

Tabla 16. Signos vitales correspondientes al sujeto 5 del Grupo A.

Tiempo (min)	FC	FR	TAS	TAD	TAM
0	120	24	86	55	65
60	118	22	90	52	60
120	100	20	90	54	62
180	100	22	90	54	62
200	85	25	90	50	62

Sujeto 6.

Número de Donadores: 1.

Tabla 17. Signos vitales normales para la edad

Signos Vitales	P50	P90	P95
FC	62	91	130
TAS	107	123	126
TAD	68	79	85
FR		19 +3	

Antes y durante la transfusión el paciente se mantuvo de manera constante con el borde hepático no palpable a la exploración física.

Tabla 18. Signos vitales correspondientes al sujeto 6 del Grupo A.

Tiempo (min)	FC	FR	TAS	TAD	TAM
0	102	17	119	65	79
60	124	21	113	64	76
120	84	23	106	80	87
180	110	21	110	65	75
200	85	23	108	66	76

Sujeto 7.

Número de Donadores: 1.

Tabla 19. Signos vitales normales para la edad

Signos Vitales	P50	P90	P95
FC	65	100	133
TAS	94	108	112
TAD	57	69	74
FR		22 +2	

Antes y durante la transfusión el paciente se mantuvo de manera constante con el borde hepático no palpable a la exploración física.

Tabla 20. Signos vitales correspondientes al sujeto 7 del Grupo A.

Tiempo (min)	FC	FR	TAS	TAD	TAM
0	105	21	105	55	72
60	100	20	100	50	67
120	96	24	99	51	62
180	95	23	98	54	63
200	97	21	92	52	58

Sujeto 8.

Número de Donadores: 1.

Tabla 21. Signos vitales normales para la edad

Signos Vitales	P50	P90	P95
FC	60	85	119
TAS	110	125	128
TAD	68	80	85
FR		18 ±2	

Antes y durante la transfusión el paciente se mantuvo de manera constante con el borde hepático no palpable a la exploración física.

Tabla 22. Signos vitales correspondientes al sujeto 8 del Grupo A.

Tiempo (min)	FC	FR	TAS	TAD	TAM
0	104	20	110	60	76
60	100	20	110	70	83
120	111	17	109	46	59
180	94	20	100	42	56
200	91	24	90	60	71

Sujeto 9.

Número de Donadores: 1.

Tabla 23. Signos vitales normales para la edad

Signos Vitales	P50	P90	P95
FC	60	85	119
TAS	108	124	128
TAD	68	80	86
FR		19 ±3	

Antes y durante la transfusión el paciente se mantuvo de manera constante con el borde hepático no palpable a la exploración física.

Tabla 24. Signos vitales correspondientes al sujeto 9 del Grupo A.

Tiempo (Min)	FC	FR	TAS	TAD	TAM
0	86	24	102	42	57
60	75	16	105	53	66
120	76	25	117	59	72
180	70	22	112	50	65
200	64	24	113	47	64

GRUPO B.

Durante la transfusión, ninguno de los pacientes del grupo B presento: Ingurgitación yugular, ritmo de galope, dificultad respiratoria o estertores. En la Tabla 25 Se pueden observar la Hb y Hto tomados al inicio de la transfusión, así como, los obtenidos al final de la transfusión. En esta tabla se describen también el incremento en Hb y Hto por hora en cada paciente.

Tabla 25.

Paciente	Hbl	HBf	Incremento de Hb/ hr	Htol	HtoF	Incremento de Hto/hr
1	4.2	7.4	0.32	11.7	21.2	0.95
2	4.9	7.9	0.3	13.8	21.5	0.77
3	5	8.4	0.34	14	23.5	0.95
4	5	7.3	0.23	14.1	20.9	0.68
5	3.8	11.3	0.75	10.9	32.9	2.2
6	4.5	6	0.15	12.5	17.6	0.51
7	4.9	7.4	0.25	13.9	21.0	0.71
8	3.8	5.9	0.21	10.3	16.5	0.62
9	4.6	6.8	0.22	13.1	19.2	0.61

Ninguno De los pacientes de este grupo presento datos de insuficiencia cardiaca previa a y durante la transfusión.

Sujeto 1.

Número de Donadores: 1.

Tabla 26. Signos vitales normales para la edad

Signo Vitales	P50	P90	P95
FC	65	100	133
TAS	95	110	115
TAD	58	70	75
FR		22 \pm 2	

Antes y durante la transfusión el paciente se mantuvo de manera constante con el borde hepático no palpable a la exploración física.

Tabla 27. Signos vitales correspondientes al sujeto 1 del Grupo B.

Tiempo (min)	FC	FR	TAS	TAD	TAM
0	100	16	88	44	58
60	97	15	88	44	58
120	89	16	96	54	65
180	74	20	96	54	65
240	116	21	89	53	64
300	103	17	85	55	61
360	104	21	97	56	67
420	114	23	110	70	81
480	109	21	110	59	78
540	125	20	92	71	75
600	110	22	95	61	69

FC: frecuencia cardíaca, FR: frecuencia respiratoria, TAS: tensión arterial sistólica, TAD: tensión arterial diastólica, TAM: tensión arterial media, IY: ingurgitación yugular (si/no), RG: ritmo de galope (si/no), DR: dificultad respiratoria (si/no), estertores (si/no), BH: borde hepático.

Sujeto 2.

Número de Donadores: 1.

Tabla 28. Signos vitales normales para la edad

Signo Vitales	P50	P90	P95
FC	60	85	119
TAS	108	120	126
TAD	64	75	85
FR		18 \pm 3	

Antes y durante la transfusión el paciente se mantuvo de manera constante con el borde hepático no palpable a la exploración física.

Tabla 29. Signos vitales correspondientes al sujeto 2 del Grupo B.

Tiempo (min)	FC	FR	TAS	TAD	TAM
0	144	47	89	52	60
60	90	23	82	41	50
120	88	25	83	39	49
180	113	26	97	35	47
240	107	33	72	61	64
300	119	29	104	37	54
360	140	21	85	61	66
420	125	26	90	60	67
480	110	27	95	58	69
540	115	24	159	67	90
600	121	27	124	68	78

Sujeto 3.

Número de Donadores: 1.

Tabla 30. Signos vitales normales para la edad

Signos Vitales	P50	P90	P95
FC	62	91	130
TAS	103	118	121
TAD	64	76	80
FR		19 \pm 2	

Antes y durante la transfusión el paciente se mantuvo de manera constante con el borde hepático no palpable a la exploración física.

Tabla 31. Signos vitales correspondientes al sujeto 3 del Grupo B.

Tiempo (min)	FC	FR	TAS	TAD	TAM
0	121	23	117	45	64
60	112	21	117	45	64
120	113	19	115	49	66
180	99	18	123	49	66
240	109	16	123	51	67
300	97	13	123	51	67
360	89	14	109	48	60
420	88	15	109	46	60
480	97	19	115	71	81
540	95	17	110	70	60
600	90	15	112	59	72

Sujeto 4.

Número de Donadores: 1.

Tabla 32. Signos vitales normales para la edad

Signo Vitales	P50	P90	P95
FC	65	100	133
TAS	95	110	115
TAD	58	70	75
FR		22 \pm 2	

Antes y durante la transfusión el paciente se mantuvo de manera constante con el borde hepático no palpable a la exploración física.

Tabla 33. Signos vitales correspondientes al sujeto 4 del Grupo B.

Tiempo (min)	FC	FR	TAS	TAD	TAM
0	120	36	102	64	76
60	120	24	110	60	76
120	128	22	100	60	76
180	120	22	100	60	76
240	130	20	110	70	83
300	141	22	100	50	66
360	140	20	100	50	66
420	133	22	100	50	66
480	125	26	90	63	72
540	118	21	100	53	68
600	115	18	90	60	70

Sujeto 5.

Número de Donadores: 1.

Tabla 34. Signos vitales normales para la edad

Signos Vitales	P50	P90	P95
FC	60	85	119
TAS	108	120	126
TAD	64	75	85
FR		18 \pm 3	

Antes y durante la transfusión el paciente se mantuvo de manera constante con el borde hepático no palpable a la exploración física.

Tabla 35. Signos vitales correspondientes al sujeto 5 del Grupo B.

Tiempo (min)	FC	FR	TAS	TAD	TAM
0	106	26	88	76	80
60	82	19	100	60	73
120	87	19	110	60	76
180	83	17	110	60	76
240	84	16	104	44	60
300	73	17	90	55	65
360	71	14	112	65	80
420	73	15	110	40	58
480	74	13	114	52	76
540	63	13	99	56	53
600	60	13	119	50	65

Sujeto 6.

Número de Donadores: 1.

Tabla 36. Signos vitales normales para la edad

Signos Vitales	P50	P90	P95
FC	60	85	119
TAS	120	132	140
TAD	70	80	87
FR		16 \pm 3	

Antes y durante la transfusión el paciente se mantuvo de manera constante con el borde hepático no palpable a la exploración física.

Tabla 37. Signos vitales correspondientes al sujeto 6 del Grupo B.

Tiempo (min)	FC	FR	TAS	TAD	TAM
0	120	20	112	56	68
60	115	20	112	56	68
120	113	20	115	78	87
180	120	20	115	77	87
240	119	22	113	58	70
300	117	20	109	63	73
360	121	21	111	60	72
420	116	22	110	60	71
480	120	20	105	59	69
540	119	17	120	69	80
600	115	18	120	70	80

Sujeto 7.

Número de Donadores: 1.

Tabla 38. Signos vitales normales para la edad

Signos Vitales	P50	P90	P95
FC	109	134	163
TAS	90	105	109
TAD	56	70	73
FR		31 \pm 8	

Antes y durante la transfusión el paciente se mantuvo de manera constante con el borde hepático no palpable a la exploración física.

Tabla 39. Signos vitales correspondientes al sujeto 7 del Grupo B.

Tiempo (min)	FC	FR	TAS	TAD	TAM
0	130	36	86	46	59
60	144	33	100	50	66
120	133	32	95	60	71
180	137	36	76	60	72
240	128	30	90	65	73
300	120	29	92	66	74
360	121	30	90	64	72
420	121	28	109	68	75
480	120	32	90	66	74
540	121	34	88	65	72
600	115	30	94	65	74

Sujeto 8.

Número de Donadores: 1.

Tabla 40. Signos vitales normales para la edad

Signos Vitales	P50	P90	P95
FC	62	91	130
TAS	103	118	121
TAD	64	76	80
FR		19 \pm 2	

Antes y durante la transfusión el paciente se mantuvo de manera constante con el borde hepático no palpable a la exploración física.

Tabla 41. Signos vitales correspondientes al sujeto 8 del Grupo B.

Tiempo (min)	FC	FR	TAS	TAD	TAM
0	140	28	99	67	77
60	127	23	95	37	50
120	120	124	90	42	53
180	115	21	96	42	52
240	114	16	70	54	54
300	129	25	91	37	48
360	125	28	91	36	49
420	123	29	94	56	64
480	117	23	94	56	64
540	114	22	90	52	67
600	116	23	90	42	62

Sujeto 9.

Número de Donadores: 1.

Tabla 43. Signos vitales normales para la edad

Signos Vitales	P50	P90	P95
FC	62	91	130
TAS	100	115	119
TAD	63	75	78
FR		20 +- 2	

Antes y durante la transfusión el paciente se mantuvo de manera constante con el borde hepático no palpable a la exploración física.

Tabla 44. Signos vitales correspondientes al sujeto 9 del Grupo B.

Tiempo (min)	FC	FR	TAS	TAD	TAM
0	120	32	110	60	62
60	119	16	93	45	56
120	121	15	98	51	62
180	123	20	96	55	68
240	113	18	100	60	73
300	114	16	96	52	66
360	109	22	96	56	65
420	116	18	98	52	67
480	120	18	95	53	67
540	103	22	95	57	69
600	97	19	94	52	56

6 Análisis e Interpretación de los Resultados

La edad, sexo, y promedios iniciales de algunos valores como hemoglobina, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y presión arterial para ambos grupos se presentan en la siguiente tabla.

Tabla 45.

	<i>Grupo A</i>	<i>Grupo B</i>	<i>*P</i>
Edad mediana en meses (mínimo-máximo)	68 (12-176)	96 (11-204)	
Sexo (Femenino/Masculino)	04-may	05-abr	
Pre transfusional			
Hemoglobina (g/dL), promedio +- DS	6,733 \pm 1,245	4,522 \pm 1,607	0,001
Hematocrito	19,8 \pm 3,766	12,7 \pm 1,436	0,001
Frecuencia Cardiaca	115 \pm 18.79	122.3 \pm 14.24	0,411
Frecuencia Respiratoria	25.4 \pm 8.2	29.3 \pm 9.5	0,091
Presión sanguínea sistólica	105 \pm 13.3	99 \pm 11.9	0,479
Presión sanguínea diastólica	59.5 \pm 10.9	56.6 \pm 11.0	1.000
Post transfusional			
Hemoglobina (g/dL), promedio +- DS	4,055 \pm 0,815	7.6 \pm 1.60	0.000
	12,233	21,588	
Hematocrito	\pm 2,935	\pm 4,744	0.000
Frecuencia Cardiaca	99.5 \pm 28.10	104.3 \pm 19.40	0,629
Frecuencia Respiratoria	24.2 \pm 5.13	20.5 \pm 5.50	0,162
Presión sanguínea sistólica	102.2 \pm 10.94	104.2 \pm 14.21	0,749
Presión sanguínea diastólica	56.6 \pm 9.81	58.5 \pm 9.08	0,608
<i>Incremento Promedio de hemoglobina</i>	2.67 \pm 0.92	3.07 \pm 1.76	0.595
<i>Incremento Promedio de hematocrito</i>	7.56 \pm 2.65	8.88 \pm 5.13	0.540
<i>Incremento de Hemoglobina por hora (gr/dL)</i>	0.897 \pm 0.26	0.318 \pm 0.18	0.002
<i>Incremento de hematocrito por hora</i>	2.27 \pm 0.79	0.888 \pm 0.51	0.004

*Intervalo de confianza igual al 95%

**Pruebas realizadas con T de Student.

Como se puede observar en la Tabla 42 existe diferencia estadísticamente significativa en los niveles de Hb y Hto Iniciales para ambos grupos ($P=0.001$), así como, la Hb y Hto finales ($P=0.00$). Por otro lado los signos vitales como frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y tensión arterial no presentan diferencia estadísticamente significativa para los dos tratamiento esto debido a que la muestra de pacientes presenta edades muy diferentes y que se debe tomar en cuenta que el rango normal de los signos vitales en pediatría varia dependiendo la edad; también se debe considerar que la finalidad del estudio es identificar datos de insuficiencia cardiaca (lo cual se descarto en ambos grupos).

Por otro lado, no se observó diferencia significativa de los dos tratamientos en el Incremento Promedio de Hemoglobina y Hematocrito, en comparación con los Incrementos por hora de estos parámetros.

En la Tabla 46 Se puede observar la prueba de ANOVA que se aplico al promedio de los valores de frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y tensiones arteriales captadas durante la transfusión.

Tabla 46.

Edad (años)	Grupo A (n)	Grupo B (n)	<i>*P</i>			
			Frecuencia Cardiaca	Frecuencia Respiratoria	Tensión Sistólica	Tensión Diastólica
≤6	5	4	0,379	0,346	0,284	0,291
>6	4	5	0,209	0,369	0,407	0,514

*Intervalo de confianza igual al 95%

**Pruebas realizadas con T de Student.

Como se puede observar no existe diferencia estadísticamente significativa en la comparación de los signos vitales estudiados para ambos

grupos. Esto se debe a que la población estudiada es muy pequeña, por lo cual no es posible definir estratos de edades que tengan sean homogéneos en sus signos vitales.

En las siguientes gráficas se observa el comportamiento de los signos vitales durante la transfusión en pacientes de 12, 60 y 144 meses de ambos grupos.

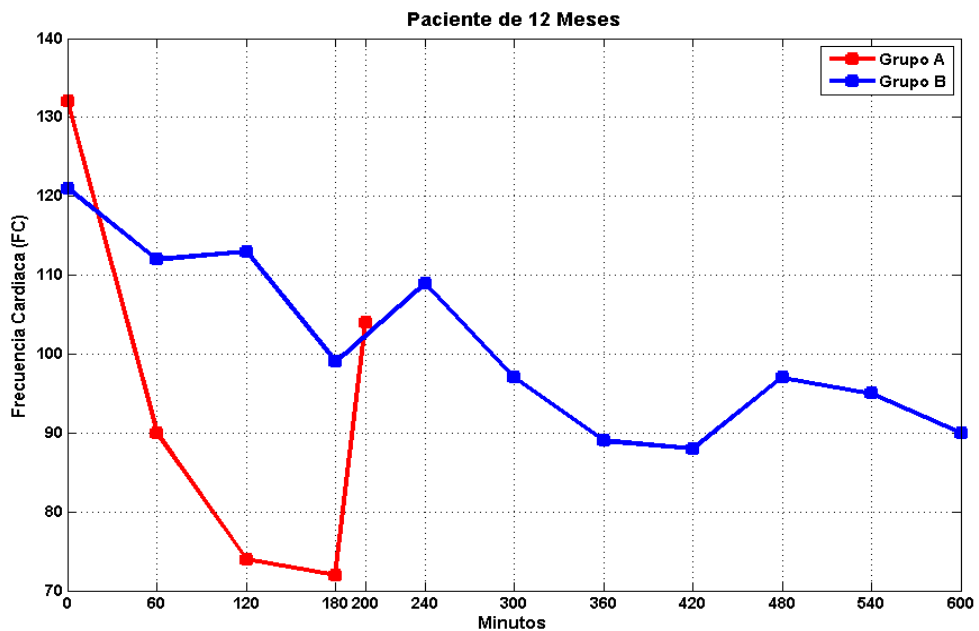


Fig. 1

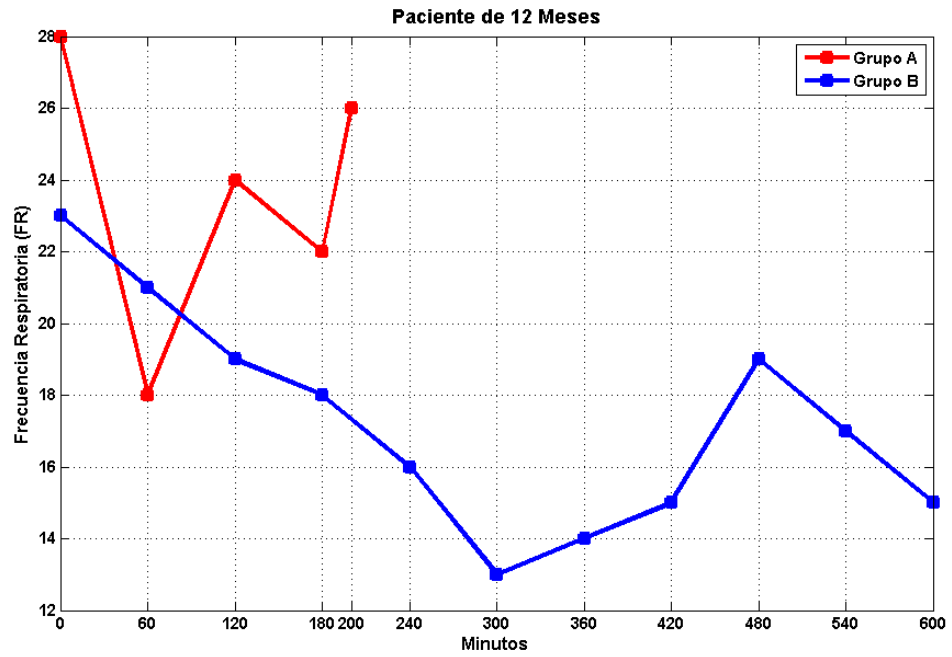


Fig. 2

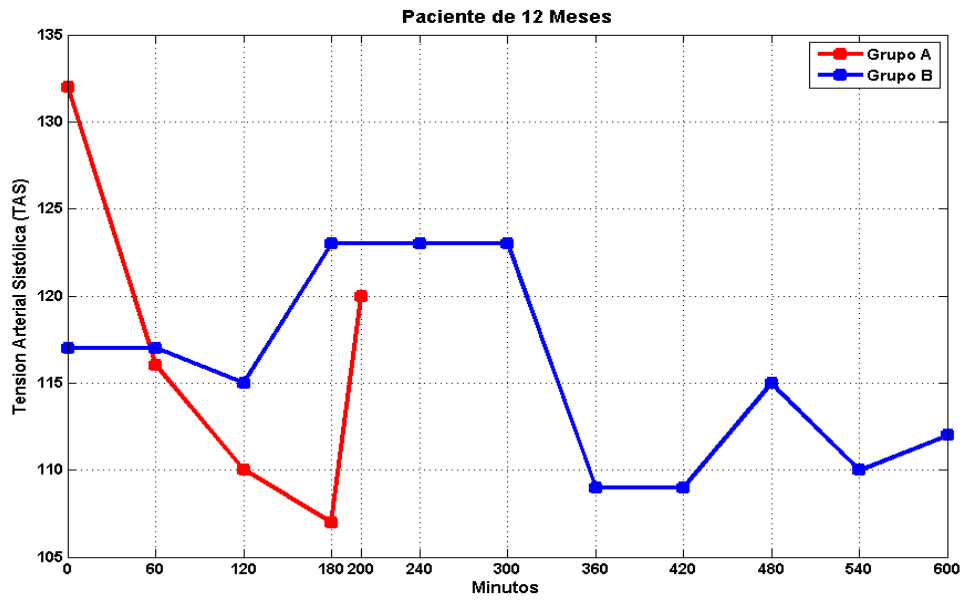


Fig. 3

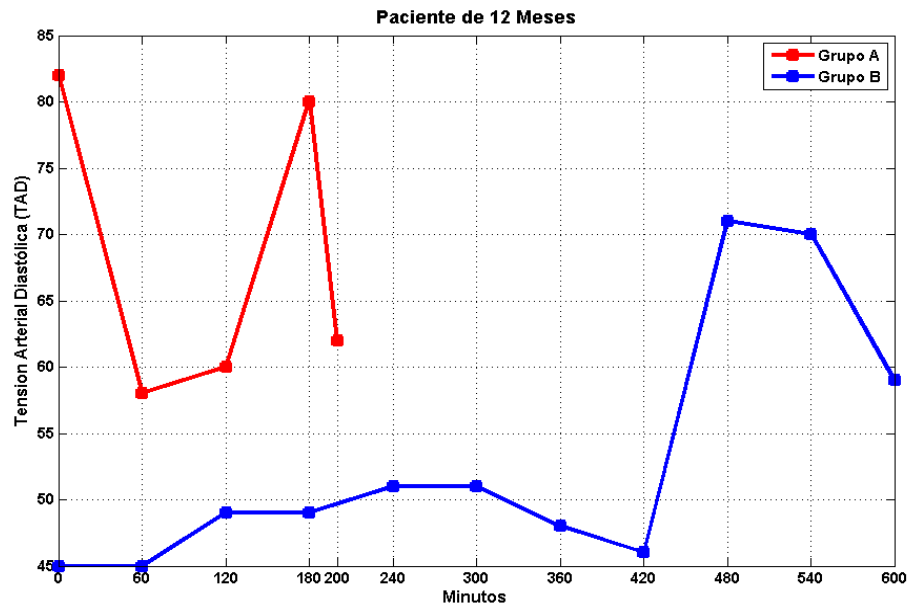


Fig. 4

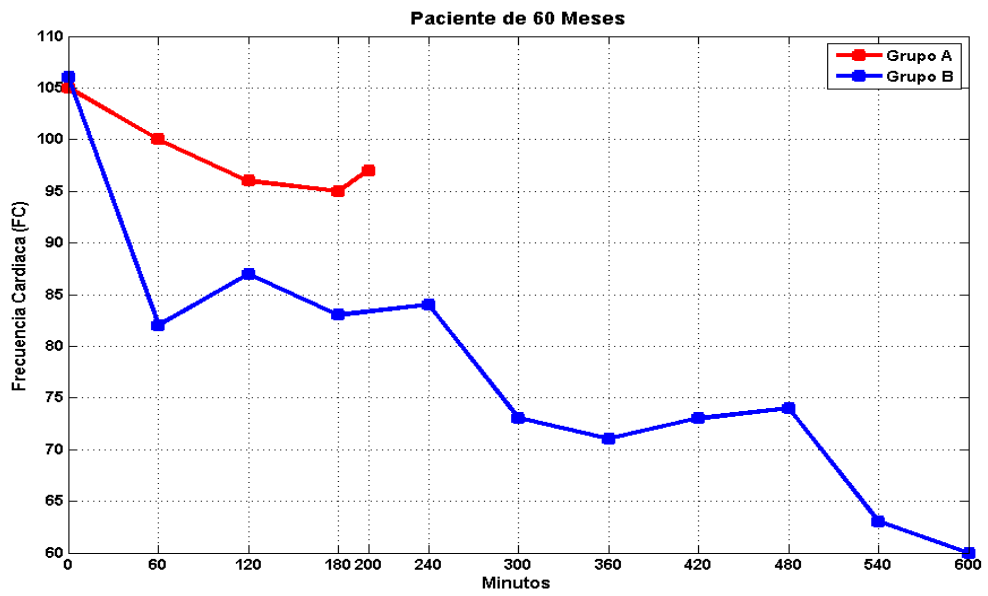


Fig. 5

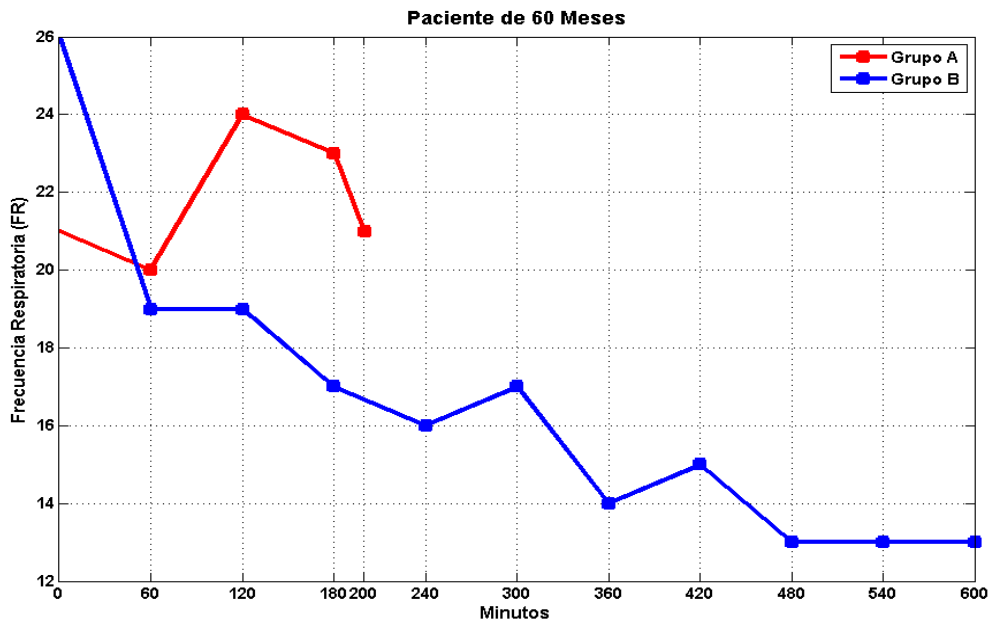


Fig. 6

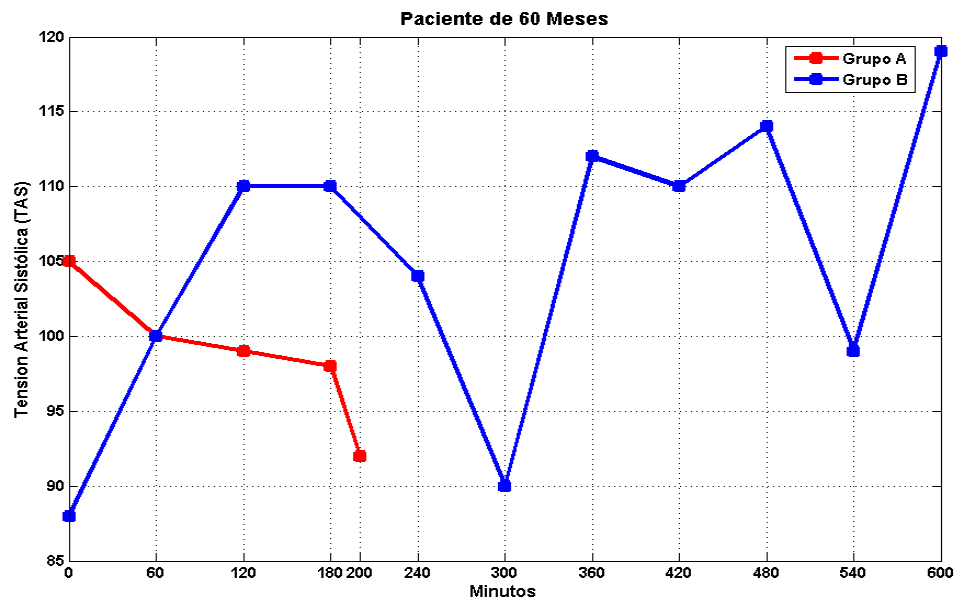


Fig. 7

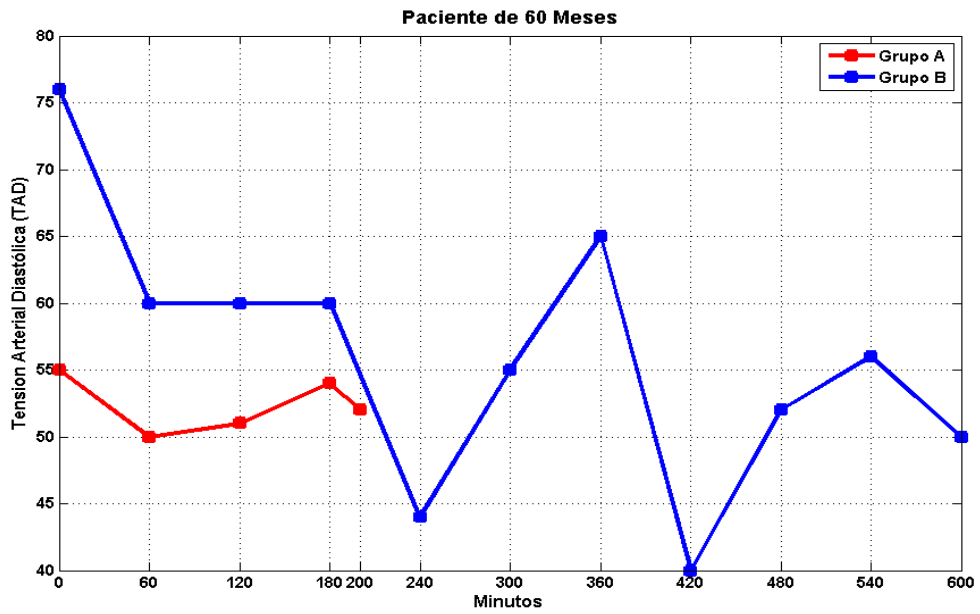


Fig. 8

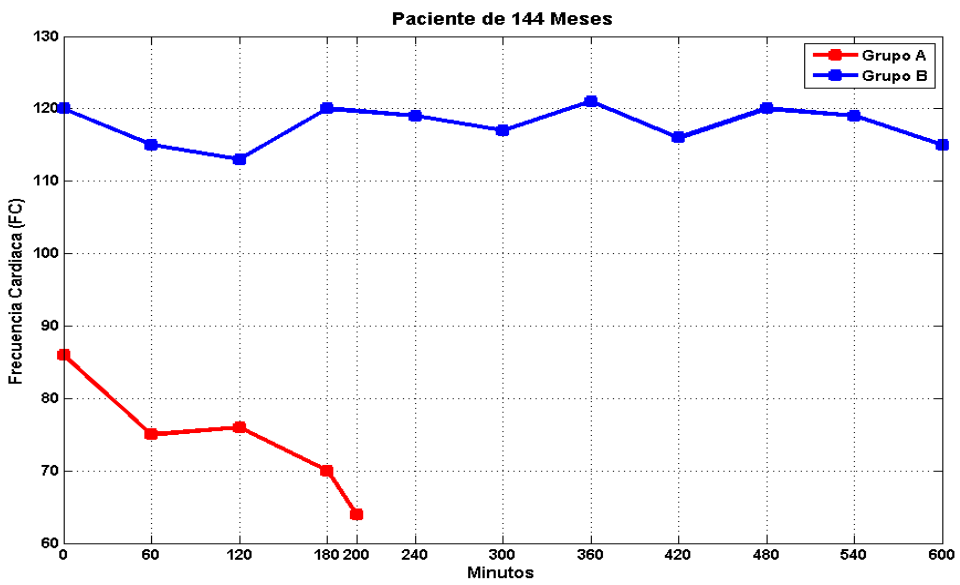


Fig. 9

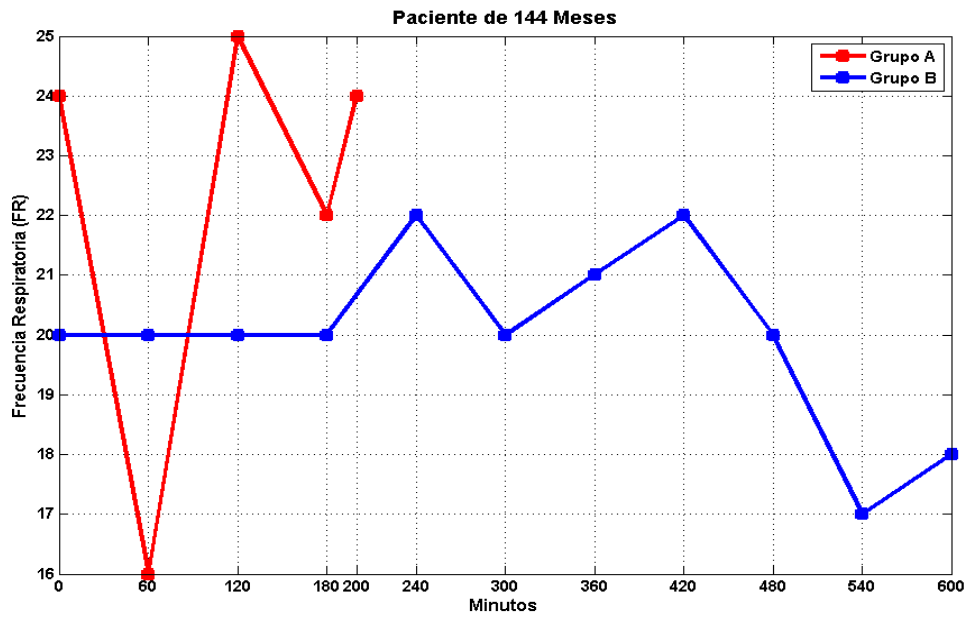


Fig. 10

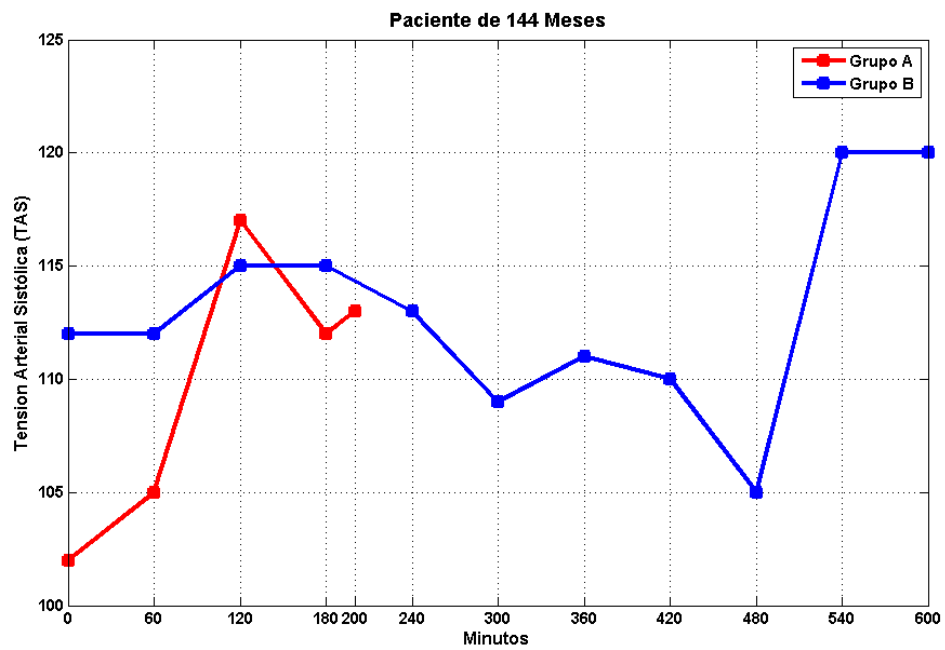


Fig. 11

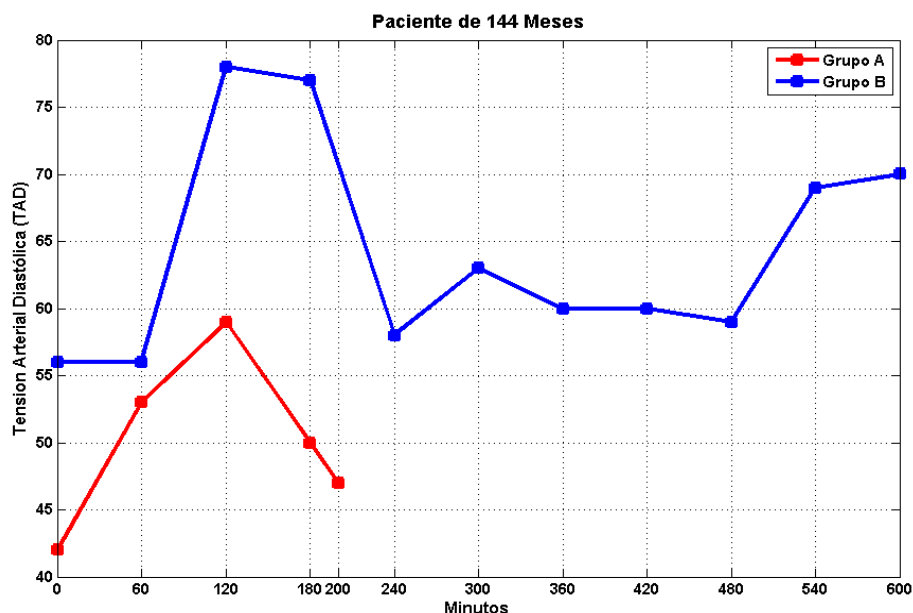


Fig. 12

7 Discusión y Conclusiones

En los pacientes con anemia hay incremento del gasto cardiaco, esto para poder suplir con las necesidades metabólicas del cuerpo debido a la disminución en el transporte de oxígeno sistémico. En etapas tempranas hay varios mecanismos que se encargan de mantener las funciones metabólicas normales. Cuando estos mecanismos compensatorios se tornan insuficientes, tal es el caso de la anemia severa, aparecen las manifestaciones clínicas de falla cardiaca [19]. La falla cardiaca congestiva se puede diagnosticar de manera clínica basando en la presencia de signos de afección miocárdica y pulmonar y congestión venosa sistémica [7]. En los pacientes con choque hipovolémico debido a pérdida aguda de sangre, la anemia se debe corregir rápidamente.

Como se demostró el tratamiento propuesto presenta una diferencia significativa en comparación con el tratamiento convencional, por lo que la aplicación de dicha propuesta terapéutica implicaría menos horas de estancia hospitalaria, la inversión de una menor cantidad de recursos financieros y humanos; todo esto sin afectar el estado hemodinámico de los pacientes con anemia grave isovolémica; como se pudo observar en los datos recolectados

REFERENCIAS

- [1] J. Lacroix, "Transfusion in pediatrics", *Crit Care Clin.* 2004; 20: 299-311.
- [2] P. Lanzkowsky, *Pediatric Hematology and Oncology*, editorial Elsevier, 2005. PP: 1-11.
- [3] M. Conrad, "Anemia", *Hematopoietic system*, 2010; 147: 703-708.
- [4] Hospital Care for Children, "*guidelines for the management of common illnesses with limited resources*". Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2005.
- [5] Brabin BJ, Premji Z, Verhoeff F, "An analysis of anemia and child mortality". *J Nutr* 2001, 131(2S 2):636S-645S, discussion 646S-648S.
- [6] Lackritz EM, Hightower AW, Zucker JR, Ruebush TK, Onudi CO, Steketee RW, Were JB, Patrick E, Campbell CC, "Longitudinal evaluation of severely anemic children in Kenya: the effect of transfusion on mortality and hematologic recovery". *Aids* 1997, 11(12):1487-1494.
- [7] H. Olgun, et al., "Comparison of Safety and Effectiveness of Two Different Transfusion Rates in Children With Severe Anemia", *J Pediatr Hematol Oncol* 2009;31:843-846.
- [8] Jayabose S, Tugal O, Ruddy R, et al. "Transfusion therapy for severe anemia". *Am J Pediatr Hematol Oncol.* 1993;15:324–327.
- [9] A. Malagòn, "*Guía para el uso clínico de Sangre*", Secretaria de salud, 2007. 3ra edición. PP: 13-39, 134-165.
- [10] G. Istaphanous, et al. "Red Blood cell transfusion in critically ill Children: A narrative review", *Pediatr Crit Care Med.* 2011;12:1.

- [11] L. Harder, L. Boshkov, "*The Optimal Hematocrit*", Crit Care Clin (2010); 26: 335-354.
- [12] M. Kuriyan, J. Carson, "*Blood transfusión risk in the intensive care unit*", Crit Care Clin (2004);20: 237-253.
- [13] K, C, Quirolo, "*Transfusion medicine for the pediatrician*", Pediatr Clin N Am (2002);49:1211-1238.
- [14] Perez P, Salmi R, Follea G, et al. Determinants of transfusion-associated bacterial contamination: results of the French BACTHEM case-control study. Transfusion 2001;41:862– 72.
- [15] Williamson LM, Lowe S, Love EM, et al. Serious hazards of transfusion (SHOT) initiative: analysis of the first two years. BMJ 1999;319:16– 9.
- [16] Williamson L, Cohen H, Love E, et al. The serious hazards of transfusion (SHOT) initiative: the UK approach to haemovigilance. Vox Sang 2000;78(Suppl 2):291– 5.
- [17] Michell KM, Brecher ME. Approaches to the detection of bacterial contamination in cellular blood products. Transfus Med Rev 1999;13:132–44.
- [18] Bernstein D. Heart failure. In: Kliegman RG, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007:1976–1981.

ANEXOS

Registro : _____

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

PROTOCOLO

Su hijo(a) padece actualmente anemia, esto significa que sus niveles de glóbulos rojos son muy bajos y por lo tanto requiere una transfusión de glóbulos rojos. En estos casos la transfusión puede hacerse en dos formas: en forma lenta o en forma muy lenta. Ambas formas han sido probadas y son seguras y efectivas.

Actualmente estamos realizando un protocolo de investigación para compararlas y saber cual de las dos maneras es la mejor. Le solicitamos atentamente su autorización para que su hijo participe en este estudio donde haremos la comparación. De aceptar se le asignará una de las dos formas de transfusión y el resto del manejo seguirá siendo el mismo.

Usted debe saber que este protocolo ha sido aprobado por las autoridades del hospital, se adapta a los principios científicos, éticos y legales que justifican la investigación médica y no existe ningún interés personal para quienes participamos de esta investigación.

Aunque acepte participar y firme esta autorización usted puede decidir en cualquier momento dejar de hacerlo y nosotros respetaríamos su decisión.

En caso de no aceptar la transfusión se llevará a cabo de cualquier manera pues el paciente la necesita; en esta caso el manejo y el trato que usted y su familiar recibirán seguirá siendo el mejor que podamos ofrecerle.

ACEPTO QUE MI FAMILIAR: _____ PARTICIPE EN ESTE PROTOCOLO.

quedaron dudas

NOMBRE Y FIRMA

_____ Entendí todo y no me

PARENTESCO CON EL PACIENTE

TESTIGO:

NOMBRE Y FIRMA

México D.F. a de de 2011

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Protocolo de Tesis: Comparación de dos diferentes velocidades de infusión al transfundir concentrado eritrocitario en niños con anemia grave isovolémica en el departamento de urgencias de un hospital de tercer nivel.

INSTRUCCIONES. Factor de responder las siguientes preguntas.

PACIENTES SOMETIDOS A TRANSFUSION A UNA VELOCIDAD DE 1ml/Kg/hr

Nombre: _____ **Edad:** _____ **Registro:** _____

Enfermedad de base: _____

Diagnósticos Actuales: _____

Peso: _____ Kg. **Volumen de concentrado eritrocitario a transfundir:** _____ ml

Velocidad de Infusión: _____ ml/Hr.

AL INICIO DE LA TRANSFUSION

Hemoglobina: _____ Hematocrito: _____

FC: ____ FR: ____ Temp.: ____ Ll. capilar: ____ TAS: ____ TAD: ____ TAM: ____

Ingurgitación Yugular: No ___ Si ___

Ritmo de galope: No Si Dificultad respiratoria: No Si

Borde hepático: _____ cm.

Percentilas de signos vitales:

DURANTE LA TRANSFUSION

Tiempo	FC	FR	TAS	TAD	TAM	IY	RG	DR	Estertores	BH	Vol. Registrado en hoja de enfermería
Min. 60											
Min. 120											
Min. 180											
Min. 240											
Min. 300											
Min. 360											
Min. 420											
Min. 480											
Min. 540											
Min. 600											

Abreviaciones. Min.: minuto, FC: frecuencia cardiaca, FR: frecuencia respiratoria, TAS: tensión arterial sistólica, TAD: tensión arterial diastólica, TAM: tensión arterial media, IY: ingurgitación yugular, RG: ritmo de galope (si/No). DR: dificultad respiratoria (Si/No), estertores (Si/No BH: borde hepático (cm).

Tiempo esperado de transfusión: 10 horas (600 minutos)

INSUFICIENCIA CARDIACA:

Se define por la presencia de más de dos de los siguientes datos clínicos: taquicardia, taquipnea, ingurgitación yugular, ritmo de galope, dificultad respiratoria, estertores crepitantes, hepatomegalia congestiva.

¿Insuficiencia cardiaca? Si No

En caso de presentar insuficiencia cardiaca dar tratamiento y valorar según medico tratante detener por un periodo de tiempo la transfusión, en caso de que esta se detenga:

¿Después de cuanto tiempo se reinicia (expresado en minutos)?

¿Administración de diurético? Si No Fármaco administrato:

¿Dosis total de diurético? _____mgkgdo

Otros fármacos administrados y su dosis:

¿Después de cuanto tiempo se reinicia (expresado en minutos)?

EN CASO DE REINICIAR LA TRANSFUSIÓN hacerlo a la misma velocidad de infusión o transfusión por recambio

SI SE CONTINÚA CON UNA VELOCIDAD DE INFUSIÓN DE 1ML/KG/HR REPORTARLO EN LA SIGUIENTE TABLA:

Tiempo	FC	FR	TAS	TAD	TAM	IY	RG	DR	Estertores	BH	Vol. Registrado en hoja de enfermería
Min. 60											
Min. 120											
Min. 180											
Min. 240											
Min. 300											
Min. 360											
Min. 420											
Min. 480											
Min. 540											
Min. 600											

Abreviaciones. FC: frecuencia cardiaca, FR: frecuencia respiratoria, TAS: tensión arterial sistólica, TAD tensión arterial diastólica, TAM: tensión arterial media, IY: ingurgitación yugular, DR: dificultad respiratoria, BH: borde hepático.

BIOMETRIA DE CONTROL 2 HORAS DESPUES DE LA TRANSFUSIÓN:

Hemoglobina: _____ Hematocrito: _____.

¿Se desecho concentrado eritrocitario? Si No

¿Cantidad de sangre desechada (expresado en mililitros)?

¿Hubo necesidad de cruzar otro concentrado eritrocitario? Si No

¿Tiempo que tardo en normalizar:

- FC.
- FR.
- IY.
- BH.
- TAS.
- TAD.
- TAM.
- Ritmo de Galope.
- Dificultad respiratoria.

¿Paciente eliminado del estudio? Si No

¿Motivo?

- Falta de acceso vascular_____ - Otros_____
- Reacción transfusional._____
- Contaminación de la sangre._____

Datos contenidos en bolsa de concentrado eritrocitario

Fecha de extracción de la sangre:

Número de donadores:

Abreviaciones. Min.: minuto, FC: frecuencia cardiaca, FR: frecuencia respiratoria, TAS: tensión arterial sistólica, TAD tensión arterial diastólica, TAM: tensión arterial media, IY: ingurgitación yugular, RG: ritmo de galope (si/No). DR: dificultad respiratoria (Si/No), estertores (Si/No BH: borde hepático (cm).

¿Se desecho concentrado eritrocitario?

¿Cantidad de sangre desechada (expresado en mililitros)?

¿Hubo necesidad de cruzar otro concentrado eritrocitario?

BIOMETRIA DE CONTROL 2 HORAS DESPUES DE LA TRANSFUSIÓN:

Hemoglobina: _____. Hematocrito: _____.

¿Tiempo que tardo en normalizar:
eritrocitario:

Datos obtenidos en la bolsa de concentrado

- FC.
- FR.
- IY.
- BH.
- TAS.
- TAD.
- TAM.
- Ritmo de Galope.
- Dificultad respiratoria.

Fecha de extracción de la sangre:
Número de donadores:

¿Paciente eliminado del estudio? Si No

¿Motivo?

- Falta de acceso vascular.
- Reacción transfusional.
- Contaminación de la sangre.
- Otros: