



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN  
CIRUGIA GENERAL**

**COMPLICACIONES RELACIONADAS A LA TRANSFUSION MASIVA EN PACIENTES  
POLITRAUMATIZADOS QUIRURGICOS**

**TRABAJO DE INVESTIGACION**

**PRESENTADO POR  
DR. NEFTALI RICARDO MUÑIZ QUINTERO**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
CIRUGIA GENERAL**

**DIRECTOR DE TESIS:  
DR. FRANCISCO CARBALLO CRUZ**

**2012**



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.

COMPLICACIONES RELACIONADAS A LA TRANSFUSION MASIVA EN PACIENTES  
POLITRAUMATIZADOS QUIRURGICOS

Autor: Dr. Neftalí Ricardo Muñiz Quintero

Vo. Bo.  
Dr. Alfredo Vicencio Tovar

---

Profesor Titular del Curso de Especialización en Cirugía General

Vo. Bo.  
Dr. Antonio Fraga Mouret

---

Director de Educación e Investigación

COMPLICACIONES RELACIONADAS A LA TRANSFUSION MASIVA EN PACIENTES  
POLITRAUMATIZADOS QUIRURGICOS

Autor: Dr. Nefalí Ricardo Muñiz Quintero

Vo Bo.  
Dr. Francisco Carballo Cruz

---

Director de Tesis  
Medico Adscrito Al Servicio De Cirugía General  
Hospital General Balbuena

## **AGRADECIMIENTOS**

Gracias Dios por haberme dado las herramientas necesarias para crecer como persona, médico y ahora especialista, para ser Sus manos en las causas difíciles.

Este trabajo es dedicado a mi esposa Magda, por apoyarme tanto en el desempeño de un gran sueño que ahora es realidad, por estar ahí junto conmigo en todo momento dentro y fuera del hospital, por enseñarme que es ser más humano con mis pacientes y por enseñarme con sus acciones lo importante que es decidir amar.

Gracias a mi familia Tereza, Tere y Moises por estar conmigo con el corazón siempre. A José Luis e Hilda, grandes amigos y médicos que estuvieron pendientes de mis logros y desempeños.

Gracias a mis maestros y hermanos quirúrgicos por lo que aprendimos juntos en estos cuatro años de preparación.

## **ÍNDICE**

**I RESUMEN**

**II INTRODUCCION**

**1**

**III MATERIAL Y METODOS**

**17**

**IV RESULTADOS**

**20**

**V DISCUSION**

**23**

**VI CONCLUSIONES**

**24**

**VII REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

**25**

## **TITULO: COMPLICACIONES RELACIONADAS A LA TRANSFUSION MASIVA EN PACIENTES POLITRAUMATIZADOS QUIRURGICOS**

### **RESUMEN**

**Objetivo** Identificar las complicaciones más frecuentes asociadas a la transfusión, en pacientes quirúrgicos politraumatizados, que recibieron transfusión masiva. **Material y métodos** se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal, y retrospectivo revisando expedientes del archivo del Hospital General Balbuena, de los últimos 5 años, seleccionando: pacientes quirúrgicos, politraumatizados, con choque hipovolémico que recibieron transfusión masiva, y con supervivencia de 48 horas o más. Se revisó la frecuencia de pacientes con transfusión masiva por edad, mortalidad por edad y sexo, las complicaciones más frecuentes por edad y su relación con la mortalidad, la mortalidad en relación a la cantidad de concentrados eritrocitarios transfundidos, la mortalidad en relación a las escalas de evaluación APACHE II y SOFA. **Resultados** Se obtuvieron un total de 88 pacientes que cumplieron con los requisitos de ingreso al estudio, 70 pacientes fallecieron en las primeras 48 horas, 4 mujeres y 66 hombres. Hubo mayor frecuencia de presentación de complicaciones en el grupo de edad de 21 a 30 años con 34 pacientes. La complicación de mayor frecuencia de presentación fue la acidosis metabólica. **Conclusiones:** No hay en nuestro medio un protocolo bien establecido de hemotransfusión que evite o reduzca la frecuencia de complicaciones de una transfusión masiva. **Palabras clave:** transfusión masiva, politraumatizado, complicaciones transfusión.

## II INTRODUCCION

### ANTECEDENTES HISTORICOS

La historia de la transfusión sanguínea data desde 1628 cuando William Harvey, un médico inglés, descubrió la circulación sanguínea. Poco después se intentó la primera transfusión sanguínea conocida. La primera transfusión sanguínea exitosa ocurrió en 1665, y la primera transfusión exitosa en humanos se realizó por un médico Americano Philip Syng Physick en 1795. Más tarde se incluyeron los primeros antisépticos para controlar la infección durante la transfusión, y la solución salina como sustituto sanguíneo. Además de que las transfusiones sanguíneas se convirtieron en algo común, los efectos adversos aparecieron como la incompatibilidad de donador – receptor aunque no fueron bien comprendidos. En 1900 Karl Landsteiner descubrió los tres grupos sanguíneos humanos; A, B, y O, sus colegas Decastello y Sturli añadieron el cuarto grupo AB en 1902, y Reuben Ottenberg realizó la primera transfusión utilizando el tipo y cruzado sanguíneo en Nueva York. Otro avance importante fue el desarrollo de anticoagulantes de larga duración como el citrato sódico el cual permitía almacenar más tiempo la sangre. Esto transformó inmediatamente la transfusión de un método directo a uno indirecto. Al mismo tiempo, Richard Weil desarrolló procedimientos para la refrigeración y almacenaje de la sangre anti coagulada. La adición de solución glucosada – citrato extendía la viabilidad de la sangre colectada durante varios días. La habilidad de preservar la sangre durante días llevó al desarrollo del primer banco de sangre en Leningrado en 1932.<sup>4</sup>

La técnica de fraccionamiento de sangre era para generar los componentes: concentrado eritrocitario y plasma, plasma rico en plaquetas, plasma fresco congelado, factor VIII y crioprecipitados.<sup>4</sup>

La transfusión sanguínea fue ampliamente usada en 1918 al final de la Primera Guerra Mundial. La sangre total fresca preparada e inmediatamente transfundida era excitantemente efectiva, aunque su uso era aun poco refinado. Al final de dicha guerra, las técnicas de transfusión y de captación, almacenamiento, y transporte, ahora llamadas “banco de sangre” eran reconocidas como el avance medio más importante que emergió de dicho conflicto. A pesar del hecho que el banco de sangre se desarrolló e implementó por médicos militares Americanos, dentro de las fuerzas expedicionarias Británicas, cuando Estados Unidos entró a la Segunda Guerra Mundial en 1941, el banco de sangre no entró como parte de la planeación médica militar de Estados Unidos. Los militares utilizaban plasma seco humano congelado como hemocomponente de primera línea. Este plasma seco congelado era más fácil de producir, almacenar y transportar al frente, y parecía ser más útil en restaurar el volumen y la presión sanguínea. Sin embargo, los heridos reanimados inicialmente con plasma tenían resultados más pobres de los esperados y esto llevó al reconocimiento de que la hemorragia y el choque en trauma eran fenómenos relacionados. Al mismo tiempo, el plasma seco congelado y otros extractos del plasma estaban implicados en el desarrollo de ictericia. Esos problemas llevaron a las Fuerzas Armadas a abandonar el plasma como producto de elección para la reanimación con fluidos. La sangre total nuevamente se convirtió en el fluido de elección en reanimación en los conflictos bélicos.

La cantidad de sangre total enviada a escenarios de combate alcanzó un pico en marzo de 1945 cuando se enviaron 62,000 unidades a Europa y el Pacífico. El uso de 2,000



unidades al día ha sido el índice más alto de traslado de sangre en la historia de Estados Unidos.<sup>19</sup>

## DEFINICION, INCIDENCIA Y MORTALIDAD

La transfusión masiva en el trauma, usualmente se define como la transfusión de 10 unidades, o más de concentrado eritrocitario (CE) en menos de 24 horas. Las definiciones se basan ya sea en el reemplazo de una fracción del volumen sanguíneo del paciente en un tiempo determinado, o en la transfusión de un número dado de CE en un periodo de tiempo determinado. Las definiciones de transfusión masiva van desde la transfusión de 50 unidades en 48 horas, a 20 unidades en 24 horas, a un recambio del 50% del volumen sanguíneo total en 3 horas, a la pérdida de un volumen total sanguíneo en un periodo de 24 horas, a la necesidad de 4 unidades de CE en 4 horas con un sangrado mayor continuo, y a una pérdida sanguínea que exceda los 150ml /min. En pediatría la transfusión de un CE de 24hrs se considera Transfusión masiva.<sup>1, 2, 3, 4, 7, 13, 14, 19, 28.</sup>

Cuando se discutió por primera vez en 1970, la transfusión masiva estaba asociada con índices de mortalidad tan altos como un 90%. Desde entonces, los avances en el cuidado quirúrgico y crítico de los pacientes de trauma que requerían transfusión masiva, ha llevado a un descenso dramático en la mortalidad. Los índices de mortalidad han variado del 30% al 70%. La mejoría en la supervivencia se ha atribuido a las técnicas de control de daños, la apreciación y corrección de la coagulopatía, al recalentamiento del paciente, y a mejoría en la reanimación en general. La institución de protocolos de transfusión masiva ha reducido la mortalidad, con un benéfico primariamente adscrito a un índice de transfusión incrementado de Plasma Fresco Congelado (PFC):CE.<sup>20</sup>

En el paciente con trauma, la transfusión masiva presagia una mortalidad muy elevada; se ha reportado que quienes reciben más de 10 CE (2.6% de todos los pacientes) tendrán una mortalidad de aproximadamente el 39% y los que reciban más de 50 unidades de productos sanguíneos en las primeras 24 horas (0.6%) tendrán una mortalidad de alrededor de 57%.<sup>3</sup>

Así mismo existen reportes de que la mortalidad de los pacientes de trauma que recibieron 50 unidades sanguíneas fue de 57%, sin embargo no hubo diferencia en la mortalidad entre pacientes que recibieron más de 75 unidades y entre aquellos que recibieron 51 a 71 unidades. A pesar de las interrogantes acerca de la seguridad sanguínea, no hay reportes de la utilidad de transfundir un número superior de CE durante una transfusión masiva.<sup>13</sup>

Así como han mejorado los procedimientos de almacenaje sanguíneo y la tecnología, los resultados de los pacientes después de la transfusión han mejorado. En la década de 1960, se reportaban 6.6% de casos de supervivencia de pacientes que recibían 10 unidades sanguíneas en 24 horas. Sin embargo actualmente los resultados de los pacientes han mejorado, con un índice de supervivencia mayor del 60% en pacientes que requieren transfusiones más significativas como más de 50 unidades sanguíneas en el periodo de reanimación temprano. En 1987 Phillips et al reporto en 56 pacientes que recibieron transfusión masiva que excedió en dos veces su volumen sanguíneo una supervivencia del 39% y un total de 22 sobrevivientes de trauma penetrante. En 1991 Wudel et al reporto

resultados de transfusión masiva en trauma contuso. Nuevamente esos pacientes recibieron más de 20 unidades de concentrado eritrocitario durante su hospitalización. De 92 pacientes con trauma contuso, el 52% sobrevivió y fue egresado del hospital. En 1999 Cinat et al realizo una revisión retrospectiva de 46 pacientes de trauma que fueron hospitalizados entre 1988 y 1997 quienes recibieron más de 50 concentrados eritrocitarios, o sangre total dentro de las primeras 48 horas de ingreso al hospital. Los factores que afectaron los resultados incluyeron: el sexo masculino, lesión vascular mayor, alto índice de severidad de lesión (Injury Severity Score), acidosis severa, hipotensión prolongada, hipotermia, plaquetopenia. La supervivencia mejoro como resultado de una corrección agresiva de la coagulopatía, procedimientos más eficientes y efectivos de regulación térmica, mejoría en la aplicación de técnicas de control de daño, y mayor uso en la aplicación de componentes sanguíneos.<sup>4</sup>

Actualmente la mayoría de los pacientes de trauma que son transportados al hospital de emergencia, no requieren transfusiones masivas, sin embargo existe una incidencia reportada de pacientes que requieren esta intervención. Como et al reportaron un 2.6% y Malone et al un 2.7% pero existen reportes tan altos como el de Huber – Wagner con una incidencia de hasta un 13%.<sup>11</sup>

## FISIOPATOLOGIA

Más allá de las lesiones anatómicas, los pacientes de trauma severamente lesionados, enfrentan obstáculos fisiológicos varios. Ellos sufren una hipoxia inicial seguida por una lesión por reperfusión. La hemorragia también lleva a una coagulopatía adquirida, causada por la acumulación de los efectos de hipovolemia, hipotermia y acidosis. Esos cambios están interrelacionados, de manera que es necesario no solo analizar el efecto de cada componente, sino también entender cómo se relacionan estos componentes uno con el otro.

La lesión anóxica inicial, seguida por reperfusión, resulta en una progresión clínica predecible que comienza con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) seguido de un síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatorio (CARS) y potencialmente culmina en una falla orgánica multisistémica (FOM). El SIRS es una respuesta protrombótica, proinflamatoria con la activación de neutrófilos, del complemento y la producción de citocinas antiinflamatorias como IL – 1, IL – 6 y FNT alfa. El SIRS durante varios días, progresa a CARS, caracterizado por unos cambios significativos en el perfil inflamatorio y de coagulación. Hay una producción incrementada de IL – 4, IL – 10, TGF – beta, y corticoesteroides endógenos. A pesar de que la fisiopatología exacta de esta progresión no ha sido bien elucidada, el resultado es un paciente inmunocomprometido que esta susceptible a una amplia gama de infecciones nosocomiales y oportunistas. Estas infecciones contribuyen a la FOM. Una vez que la lesión traumática se ha llevado a cabo, la hipovolemia, consunción de factores de coagulación, infusión de coloides y cristaloides, la hipotermia y la acidosis intervienen en contra del desarrollo de SIRS y crean una situación clínica caracterizada por una trombosis difusa y fibrinólisis concurrente. Esta situación clínica se ha conocido como estado similar a la coagulación intravascular diseminada (CID). Varios elementos contribuyen a la coagulopatía en este escenario. Además de la consunción, dilución y disfunción de las proteasas séricas envueltas en la formación el coagulo, hay una disminución en la producción plaquetaria, un deterioro de la función plaquetaria y la formación de agregados plaquetarios anormales en los sinusoides hepáticos. Un factor adicional es la perdida de glóbulos rojos y su habilidad para modular el comportamiento

plaquetario a través de efectos hidrodinámicos en la marginación plaquetaria y la secreción de mediadores tales como tromboxano A2 y ciclooxigenasa.<sup>11</sup>

La administración de grandes volúmenes de componentes sanguíneos complica este escenario clínico. Esas complicaciones pueden dividirse en aquellas relacionadas al índice de transfusión o al volumen. Cada complicación tiene una definición estándar y una presentación clínica predecible.<sup>11</sup>

Complicaciones relacionadas al índice.

Las complicaciones asociadas al índice ocurren debido al citrato usado como anticoagulante durante el proceso de captación de sangre, los componentes sanguíneos son ácidos y se convierten más ácidos durante el almacenamiento. Debido a que el citrato se quela en calcio y magnesio, la hipocalcemia ocurre cuando el índice de infusión de citrato excede el índice en el cual se metaboliza y excreta. El pH de un CE es aproximadamente de 7.0 a la recolección, y disminuye durante el almacenamiento con una continua producción y almacenamiento de ácido láctico. Este ambiente ácido lleva a un egreso transmembrana de iones de potasio, produciendo hiperkalemia en el fluido extracelular. La acidosis y la hiperkalemia pueden presentarse cuando el índice de infusión excede la capacidad del paciente para metabolizar o excretarlo. Los CE y derivados del plasma se almacenan de 1 – 6°C. La hipotermia puede presentarse durante una transfusión rápida, a menos que se administren los productos con un calentador sanguíneo.<sup>11</sup>

Complicaciones relacionadas al volumen.

Las complicaciones relacionadas al volumen ocurren cuando la transfusión de CE, plasma y otros fluidos intravenosos causan hemodilución de plaquetas, factores pro coagulantes y anticoagulantes. El punto en el cual dicha dilución se manifiesta como coagulopatía depende de muchas variables clínicas. En general, el valor mínimo de plaquetas es de 50,000/ microlitro, el valor mínimo del fibrinógeno es de 100mg /dl, y el mínimo valor de las proteasas séricas varía por factor. No existen niveles mínimos de factores anticoagulantes publicados en la literatura hasta ahora.<sup>11</sup>

Existen numerosos problemas asociados a la transfusión masiva, incluyendo infecciosos, inmunológicos, y complicaciones fisiológicas relacionadas a la recolección, estudio, preservación y almacenaje de los productos sanguíneos. Esas complicaciones pueden exacerbar la fisiopatología subyacente de la lesión y el número de transfusiones requeridas independientemente predice la mortalidad. Los pacientes de trauma que requieren transfusión, generalmente deben recibir sangre tipo O negativo sin cruzar, hasta que se encuentre disponible el tipo específico sanguíneo. La seguridad inmediata del tipo sanguíneo O negativo sin cruzar en trauma está bien establecida, sin reportarse reacciones hemolíticas agudas. A pesar que se ha usado sangre no cruzada O negativa en forma exitosa en la transfusión masiva, las reacciones hemolíticas se han asociado con dichos productos sanguíneos. Pacientes a quienes se les han transfundido grandes volúmenes de sangre total almacenada tipo O (que contiene plasma tipo O) se ha sabido que desarrollan subsecuentemente reacciones hemolíticas agudas relacionadas al tipo sanguíneo específico, probablemente por la transfusión de isoaglutininas contra antígenos tipo A o B.<sup>7</sup>

Se conoce sobre la conversión serológica retardada y las reacciones hemolíticas contra los aloantígenos sanguíneos en menor grado, quizás como resultado de una inmunodepresión relativa vista después de la lesión en pacientes de trauma. Consecuencias relacionadas a factores inmunes en la transfusión masiva parecen ser similares a aquellos asociados con la transfusión sanguínea en general, e incluyen microquimerismo, e inmunomodulación relacionada a la transfusión. El microquimerismo es la persistencia estable en una población menor, de células alogénicas y puede ser detectada años después de la transfusión. Puede ocurrir en más del 10% de los pacientes transfundidos de trauma, sin embargo sus consecuencias permanecen inciertas. La inmunomodulación relacionada a la transfusión se ha asociado con un aumento en el riesgo de infección, lesión pulmonar aguda, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y falla orgánica múltiple. Los mecanismos precisos para el desarrollo de dichas complicaciones son inciertos, además del tiempo de almacenaje sanguíneo, las micropartículas de glóbulos rojos, antígenos ajenos, leucocitos ajenos, y lípidos biorreactivos con activación neutrofílica se han visto implicados.<sup>7</sup>

## Coagulopatía

Sabemos que 25 al 30% de los pacientes severamente lesionados están en coagulopatía al llegar al servicio de urgencias. La coagulopatía temprana se asocia a una alta mortalidad en trauma. Una transfusión masiva de concentrado eritrocitario puede llevar a una coagulopatía dilucional, ya que estos concentrados no contienen factores de coagulación ni plaquetas. La hemorragia como consecuencia de una perfusión retardada o inadecuada puede resultar en una coagulación intravascular diseminada. Esto causa consunción de plaquetas, factores de coagulación y puede ser causa de alteración de estudios de coagulación, en función del volumen de sangre transfundida. Un estudio confirmó el 100% de los pacientes tuvieron prolongado el tiempo de protrombina más de 1.5 veces lo normal, comparado con solo 36% en pacientes que recibieron menos de 12 unidades.<sup>14, 24</sup>

Al final de los años 80s, con el uso de concentrados eritrocitarios, la dilución o consunción de los factores de coagulación se convirtió en un problema real que requería terapia de reemplazo, usualmente con plasma fresco congelado. Los pacientes con transfusión masiva mostraron evidencia de una hemostasis defectuosa en un gran porcentaje. La incidencia de defectos hemostáticos asociada a la transfusión masiva varía de acuerdo al contexto clínico (trauma contuso, trauma penetrante, presencia de lesión cerebral, cirugía electiva), de acuerdo a los criterios de coagulopatía, y de acuerdo a los productos administrados en forma masiva (sangre total modificada, en el cual las plaquetas y crioprecipitados se protegen antes del almacenamiento) y CE. Por ejemplo, antes de la era del fraccionamiento sanguíneo, la transfusión de grandes volúmenes sanguíneos de los bancos de sangre no resultaba en diástasis hemorrágica en soldados jóvenes y previamente sanos, heridos durante la Guerra de Vietnam. Más recientemente se ha encontrado anomalías en el tiempo de protrombina (PT) y en el tiempo parcial de tromboplastina (PTT) después de la administración de 12 unidades de CE, y trombocitopenia después de la administración de 20 unidades. A pesar de los muchos intentos por establecer indicadores significativos de laboratorios que muestren el establecimiento de la coagulopatía, la relación entre las anomalías hemostáticas en el laboratorio, y las anomalías clínicas de sangrado, permanece poco claro.<sup>7</sup>

## Trombocitopenia

La trombocitopenia dilucional es inevitable posterior a la transfusión masiva. Esto resulta de una disminución de la función plaquetaria en el almacenamiento sanguíneo después de unos días. Típicamente 1.5 veces el volumen sanguíneo normal debe ser transfundido para que ocurra una trombocitopenia dilucional, pero hay reportes de casos con volúmenes menores de transfusión, especialmente si están asociados a coagulación intravascular diseminada o trombocitopenia preexistente. Un estudio reportó que el 75% de los pacientes que recibieron 20 unidades de concentrado eritrocitario, sangre total, o productos hemáticos con eritrocitos de cualquier tipo, presentaron trombocitopenia dilucional con cuentas plaquetarias menores a 50mil, comparadas con pacientes que recibieron menos de 20 unidades.<sup>4, 24</sup>

En soldados heridos, Simmons et al observaron que la cuenta plaquetaria se detenía y estabilizaba en 100 G/ L con una transfusión de 6L de sangre total. El tiempo de protrombina, el tiempo parcial de tromboplastina activado, y la concentración de fibrinógeno fueron menormente afectados. Estas anomalías no acompañaban al sangrado peritoperatorio excesivo. Counts et al estimaron que solo el 43% de la variabilidad del recuento plaquetario podría atribuirse al volumen transfundido. Reed y colegas mostraron que el recuento plaquetario era similar en pacientes que recibían una transfusión profiláctica con o sin plaquetas. Y ambos grupos tuvieron un recuento plaquetario mayor que el predicho por simple hemodilución. La liberación de plaquetas inmaduras o plaquetas secuestradas en el bazo y pulmones podría explicar estas observaciones.<sup>7</sup>

## Coagulación intravascular diseminada

La Coagulación intravascular diseminada (CID) está definida por la Sociedad de Reanimación Francesa como un síndrome adquirido secundario a una activación sistémica excesiva de la coagulación, encontrada en muchas situaciones clínicas de reanimación. Este síndrome está en función a la asociación de anomalías biológicas con o sin signos clínicos indicativos de exceso de producción de fibrina y trombina, un exceso plaquetario y consunción de factores de la coagulación.

Los criterios diagnósticos desarrollados por la Sociedad de Reanimación Francesa toman en cuenta la sintomatología biológica, clínica o CID complicada, el Dímero D, la consunción plaquetaria y de los factores de coagulación.

Los últimos estudios muestran que no existe correlación entre el número de unidades transfundidas y la ocurrencia de un déficit hemostático, el cual sugiere que la consunción de factores de coagulación y plaquetas es más importante que la hemodilución. En el paciente politraumatizado, hay dos mecanismos clave responsables de la aparición de CID; la naturaleza y la severidad del trauma, y la presencia de choque y anoxia tisular. En un estudio por Cosgriff et al un déficit hemostático que amenaza del pronóstico vital se asocia con un pH menor 7.10, hipotermia menor 34° C, y un índice de severidad de lesión menor de 25, y una presión sanguínea menor de 70mmHg.<sup>7</sup>

## Alteraciones eritrocitarias

La hemostasis alterada, es una complicación conocida de la transfusión masiva, atribuida a la falta de factores V y VIII en sangre almacenada. El transporte de oxígeno está afectado también debido a la gran afinidad de oxígeno de la sangre almacenada. Periodos de almacenamiento largos llevan a una reducción en la deformación eritrocitaria, alteración en la adhesividad celular y otras lesiones de glóbulos rojos por almacenamiento. Estos cambios reducen la viabilidad de los glóbulos rojos después de la transfusión, disminuyen la disponibilidad de oxígeno tisular, y promueven efectos proinflamatorios e inmunomodulatorios, específicamente la iniciación neutrofílica, y la activación celular endotelial pulmonar. La inflamación sistémica y la lesión tisular potencial pueden ser inducidas por la sangre vieja transfundida. En estudios de Zallen et al se ha demostrado que la transfusión de sangre de 14 días de almacenaje en las primeras 6 horas de la reanimación, es un factor de riesgo independiente para lesión multiorgánica post lesión.<sup>4</sup>

Existen efectos relacionados al almacenaje de los productos sanguíneos que podrían producir consecuencias fisiológicas y posiblemente clínicas. Entre estos defectos se incluyen las deformidades de los glóbulos rojos para navegar a través de la microvasculatura y transportar oxígeno a los tejidos por lúmenes capilares significativamente reducidos. La deformación de los eritrocitos disminuye con el almacenaje y está relacionado a un índice de superficie área – volumen disminuido, a una disminución de la elasticidad de la membrana y a una viscosidad intracelular aumentada. El transporte de oxígeno a los tejidos puede estar alterado mediante cambios en la afinidad de la hemoglobina al oxígeno como resultado de una disminución del 2,3 – difosfoglicerato, balanceado por una acidosis coexistente, la cual promueve un mal transporte de oxígeno en los tejidos. Finalmente la vasodilatación generada en respuesta a la hipoxia tisular puede desarrollarse como resultado de una concentración disminuida de la actividad del óxido nítrico, la cual disminuye en sangre almacenada. Es posible que el transporte de oxígeno alterado por eritrocitos almacenados pueda tener consecuencias clínicas en pacientes con reserva cardiopulmonar limitada, sin embargo esta hipótesis no ha sido probada en rigurosos ensayos clínicos.<sup>17</sup>

Un efecto frecuentemente ignorado de los eritrocitos es su contribución a la hemostasis. Los glóbulos rojos contiene adenosin difosfato (ADP), el cual puede activar plaquetas. Además los eritrocitos activan la ciclooxigenasa plaquetaria, incrementan la producción de tromboxano A<sub>2</sub>, y mediante la exposición de fosfolípidos pro coagulantes, disparan la producción de trombina. Por lo tanto, los eritrocitos modulan la reactividad plaquetaria y pueden contribuir a la hemostasis y trombosis, lo cual sostiene la noción de que la formación del trombo es un evento multicelular. Otro mecanismo mediante el cual los eritrocitos contribuyen a la hemostasis se basa en la reología. Con un hematocrito normal, los eritrocitos circulan en el centro del lumen vascular, empujando a las plaquetas hacia la periferia para maximizar su interacción con el daño endotelial. En experimentos se ha encontrado que la concentración plaquetaria es 7 veces mayor cerca de la pared vascular. En conejos, el tiempo de sangrado se incrementa con una reducción del hematocrito (menos de 35%) y disminuye la trombosis cíclica arterial. En humanos, numerosos estudios indican que el tiempo de sangrado varía inversamente con el valor del hematocrito. Sin embargo, la importancia clínica de estas observaciones permanece incierta, ya que el tiempo de sangrado es un predictor pobre del riesgo hemorrágico. Parece claro que los eritrocitos contribuyen a la hemostasis, pero el hematocrito mínimo requerido para prevenir o tratar

disfunción hemostática en un paciente con sangrado que recibe transfusión masiva permanece desconocido. Basado en experimentos, parece ser que un hematocrito de 35% es necesario para mantener una hemostasis óptima.<sup>7</sup>

### Reacciones hemolíticas a la transfusión

La complicación más seria de la hemotransfusión resulta de interacciones entre anticuerpos en el plasma receptor y en los antígenos de superficie de los glóbulos rojos. Se han descrito más de 250 grupos de antígenos de eritrocitos, sin embargo difieren entre ellos en su potencial para causar inmunización. Los grupos ABO y Rhesus D son los que causan la mayor cantidad de reacciones de significancia clínica. La incompatibilidad entre donador y receptor produce un complejo antígeno anticuerpo causante de fijación del complemento, hemólisis intravascular y finalmente destrucción de la sangre transfundida. La severidad de la reacción depende de los anticuerpos del receptor, presentándose tan solo con unos cuantos mililitros de volumen transfundido con cefalea, dolor torácico y en flancos, fiebre, escalofrío, ruboración, náusea, vómito, urticaria, disnea, hipotensión. En pacientes inconscientes, puede presentar hemoglobinuria, trombosis microvascular y depósito de hemoglobina en el túbulo distal renal con insuficiencia renal aguda, y coagulación intravascular diseminada.<sup>14</sup>

Las reacciones hemolíticas tardías resultan de la incompatibilidad a grupos sanguíneos menores como el Rhesus y Kidd, en los cuales ante una exposición repetida, la producción de anticuerpo se incrementa, no hay una activación del complemento y ocurre una hemólisis extravascular más que intravascular. Las células transfundidas son destruidas después de un periodo variable entre 7 y 21 días, presentando una reducción del hematocrito postransfusión, ictericia de predominio indirecto, y un examen de antiglobulinas directo positivo.<sup>14</sup>

### Reacciones febriles no hemolíticas

Estas reacciones son comunes y usualmente no ponen en peligro la vida. Resultan de reacciones entre antígenos de leucocitos a anticuerpos presentes en el plasma receptor. Estos anticuerpos reaccionan con leucocitos para formar un complejo leucocitario antígeno anticuerpo que se une al complemento y resulta en la liberación de pirógenos endógenos IL – 1, e IL – 6, y FNT alfa. Estas reacciones pueden ocurrir también después de transfusión plaquetaria y no son causadas por anticuerpos, sino por citoquinas derivadas de leucocitos contaminantes acumulados en la bolsa de almacenaje. Los pacientes presentan fiebre, escalofrío, cefalea, mialgias, malestar general. En algunos casos raros progresan a hipotensión, vómito y dificultad respiratoria.<sup>14</sup>

Las reacciones alérgicas son comunes y usualmente leves. La mayoría son debido a la presencia de proteínas ajenas en el plasma del donador, y son mediadas por Ig – E. Se manifiestan con prurito y urticaria, es rara la reacción anafiláctica y ocurre con mayor frecuencia en pacientes con deficiencia hereditaria de Ig – A o anticuerpos anti Ig – A preexistente, manifestado por urticaria, disnea, broncoespasmo, edema laríngeo, colapso cardiovascular.<sup>14</sup>

## Desequilibrio acido base

El almacenamiento de la sangre en solución de citrato fosfato dextrosa adenina lleva a un pH de 7.0 de las unidades recién captadas de CE, y disminuye aun mas hasta 6.6 con el almacenamiento durante 21 a 35 días en parte relacionado a concentraciones elevadas de CO<sub>2</sub>. Mientras que el citrato se metaboliza a bicarbonato es común que pacientes que requieren transfusión masiva frecuentemente desarrollen alcalosis metabólica. La sangre almacenada contiene niveles de lactato de hasta 30 o 40mmol/L. además el acido cítrico presente puede ser metabolizado a bicarbonato, resultando en alcalosis metabólica severa. Por tanto la presencia de acidosis metabólica en pacientes que requieren transfusión masiva es un indicador de hipoperfusión tisular no relacionado a la administración del producto sanguíneo.<sup>24</sup>

La acidosis resulta de la producción del lactato en tejidos hipoperfundidos en donde se lleva a cabo metabolismo anaeróbico, y puede desarrollarse durante el choque hemorrágico, y exacerbado por la transfusión masiva y con cristaloides. Contrariamente, la condición total del paciente y la hipoperfusión tisular puede de hecho llevar a la acidosis metabólica. Cada unidad de concentrado eritrocitario contiene 1 – 2mmol de acido. Esto se produce del acido cítrico del anticoagulante y del acido láctico producido durante el almacenamiento; el metabolismo de este acido es usualmente muy rápido. El citrato entra al metabolismo hepático y se convierte en bicarbonato y durante la transfusión masiva puede ocurrir un estado de alcalosis metabólica. Este equilibrio acido base depende de la perfusión tisular, y se presenta con frecuencia acidosis después de una reanimación adecuada con fluidos.<sup>4, 14, 17</sup>

Los concentrados eritrocitarios almacenados se vuelven más ácidos mientras más tiempo permanezcan almacenados. El acido es metabolizado rápidamente por el hígado después de la transfusión, sin embargo el metabolismo puede ser lento durante un reemplazo rápido sanguíneo o durante el choque. Las manifestaciones de academia pueden ser disrritmias, contractilidad cardiaca disminuida, hipotensión y respuesta disminuida a catecolaminas.

Además de estos efectos, la acidosis puede exacerbarse y servir como predictor independiente de coagulopatía. Los factores de coagulación son enzimas cuya actividad está influida por la academia, por ejemplo una disminución del pH de 7.4 a 7.0 reduce la actividad del factor VIIa en más del 90%, el complejo factor VIIa / factor tisular en un 55%, y el complejo factor Xa / factor Va en 70%. La generación de trombina, el motor primario de la hemostasis es profundamente inhibido por la acidosis.<sup>17, 24</sup>

El efecto de la acidosis en la coagulación se ha medido con el tromboelastograma, el cual revela cambios progresivos por encima de 168% de los niveles de control de la formación del coagulo y la polimerización con un disminución en el pH. Clínicamente los pacientes de trauma con un déficit de base elevado a la admisión, tenían prolongados el TP y TPT.<sup>17</sup>

Existe evidencia de una activación natural anticoagulante en el choque y la acidosis a través de la vía de la proteína C. La trombomodulina, la cual promueve la activación de la proteína C mediante trombina, se aumenta en el choque hemorrágico. La proteína C reactiva



sirve como inactivador de factores de la coagulación Va y VIIIa, reduciendo la formación de trombina. La agregación plaquetaria también es modificada por la acidosis, atribuible en parte a una entrada disminuida de Ca a las plaquetas. Finalmente hay un estímulo de la fibrinólisis en el choque y acidosis con la producción acelerada de plasmina como resultado de incrementos en la liberación de activador tisular del plasminógeno mediante trombina, así como una depleción de inhibidor 1 del activador de plasminógeno mediante proteína C activada.<sup>17</sup>

## Hipotermia

La transfusión masiva puede asociarse con hipotermia si los productos sanguíneos no están adecuadamente calentados durante la transfusión. La hipotermia causa disminución del metabolismo del citrato y lactato, llevando a una hipocalcemia, acidosis metabólica, aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, deformación de glóbulos rojos, disfunción plaquetaria, y anomalías de la conducción cardíaca. La subtransfusión y la sobre transfusión pueden estar asociados al síndrome de dificultad respiratoria agudo, a pesar de que no se conoce su fisiopatología exacta.<sup>4, 17</sup>

Mantener una temperatura normal hace posible que se preserve la hemostasis y reduzca la pérdida hemática durante el período perioperatorio. En animales se ha demostrado claramente que la hipotermia disminuye la actividad enzimática de la cascada de la coagulación, reduce la síntesis de factores de coagulación, incrementa la fibrinólisis y disminuye la función y la cuenta plaquetaria. Se dice que existe un 10% de disminución en la actividad de los factores de coagulación por cada 1° C de disminución de la temperatura.<sup>7, 17, 24</sup>

Los pacientes de trauma son particularmente susceptibles a la hipotermia y cualquier otra pérdida de temperatura deteriora su supervivencia. Se considera hipotermia en trauma como una temperatura corporal menor a 36° C, e hipotermia severa cuando hay temperatura corporal menor a 32° C.<sup>16, 17, 24</sup>

La hipotermia es un contribuidor importante para la disfunción hemostática en el paciente politraumatizado. En un estudio de Ferrara et al, el sangrado y la mortalidad fueron frecuentes en víctimas politraumatizadas con hipotermia (menor 34° C) y acidosis, a pesar de una terapia de reemplazo de volumen apropiada. El médico debe recordar que es fácil subestimar la contribución de la hipotermia a la diástasis hemorrágica, ya que los estudios de coagulación se realizan regularmente a una temperatura de 37° C.<sup>7, 16, 17</sup>

## Desequilibrio electrolítico

Las anomalías electrolíticas como la hiperkalemia o la hipokalemia pueden ocurrir. Mientras más largo sea el período de almacenamiento sanguíneo, mayor será la concentración de potasio. A menos que se administren grandes cantidades de sangre, la hiperkalemia no es un problema generalmente. Por otro lado, mientras se inicia el metabolismo activo de los glóbulos rojos, se inicia la toma intracelular de potasio y la hipokalemia puede aparecer.

La hiperkalemia es una complicación común de la transfusión masiva. Los niveles aumentados de potasio extracelular desarrollan durante el almacenaje de concentrados eritrocitarios con concentraciones promedio de 12mEq/L, se incrementan a 12mEq/L en 7 días, y luego de 21 días a 32mEq/L. Este exceso del potasio extracelular gradualmente regresa a la normalidad en los eritrocitos después de que se restituye la actividad metabólica normal después de la transfusión. Durante la transfusión masiva sin embargo, la sangre rápidamente es administrada a través de una línea central sin suficiente tiempo o mezcla para prevenir este exceso extracelular de potasio generando una arritmia ventricular o paro cardiaco. El uso de eritrocitos lavados es impráctico debido al tiempo que toma en este proceso (20 a 30 minutos). Además de remover la solución anticoagulante preservadora, el lavado también disminuye la vida media de la sangre e incrementa el riesgo de contaminación bacteriana. Uno podría ser capaz de limitar los efectos de la hiperkalemia al transfundir sangre de líneas lejanas a la aurícula derecha, permitiendo una mayor mezcla sanguínea antes de su llegada al corazón. La hiperkalemia esta usualmente asociada con pacientes que tienen trasfondo una insuficiencia renal, o falla renal o lesión tisular severa incluyendo rabiomilosis y Mionecrosis. Cuando los índices de transfusión sanguínea exceden 100 a 150ml /min, es mucho más común la hiperkalemia. Sangre más fresca podría ser requerida para pacientes con transfusión sanguínea. Una vez que la hiperkalemia se desarrolla, su manejo es similar al de otras condiciones similares.<sup>4, 14, 17, 24</sup>

La hipokalemia no ha sido correctamente estudiada en la población de trauma, sin embargo se ha visto que en el 72% de los pacientes pediátricos con transplante hepático una hipokalemia asociada a grandes volúmenes de PFC administrados con una función renal normal. Esto ocurre secundario a múltiples mecanismos: Restauración de la bomba ATPasa de la membrana del glóbulo rojo que permite al potasio reentrar al glóbulo rojo; Liberación de aldosterona, hormona anti diurética, y catecolaminas; Alcalosis metabólica (resultante de la administración de citrato, disminución del potasio sérico); Coinfusión de soluciones bajas en potasio, incluyendo cristaloides, plaquetas y PFC.<sup>24</sup>

La hipocalcemia ocurre en la transfusión masiva como resultado de la presencia de citrato como anticoagulante en los productos sanguíneos. El citrato lleva a cabo su acción anticoagulante a través de la unión del calcio ionizado, y la hipocalcemia es más prominente con la transfusión de plasma y plaquetas, las cuales tienen altas concentraciones en citrato. El citrato se elimina a través de un metabolismo hepático rápido y la hipocalcemia es generalmente transitoria durante la transfusión estándar. La toxicidad al citrato puede ocurrir en pacientes con una función hepática anormal, o en quienes la administración de sangre es muy rápida. El hígado adulto sano metabolizara 3gr de citrato cada 5 minutos. Cada unidad de sangre contiene aproximadamente 3g de citrato. Por lo tanto índices de transfusión mayores al de una unidad cada 5 minutos pueden exceder la capacidad hepática de manejar tales cantidades de citrato, llevando a hipocalcemia relacionada a toxicidad por citrato, con concentraciones de citrato 40 a 140 veces lo normal. El citrato se une al calcio y puede llevar a un estado clínico de hipocalcemia. Los pacientes pueden presentar tetania temporal e hipotensión. Pese a que la administración de calcio en forma rutinaria no está indicada siempre en la transfusión masiva, debe reconocerse que el metabolismo del citrato podría dramáticamente manifestarse en estados de hipoperfusión, hipotermia y en aquellos pacientes con enfermedad hepática. Esos pacientes pueden manifestar signos de toxicidad del citrato con tetania, QT prolongado, disminución de la contractilidad miocárdica, elevación de la presión al final de la diástole, hipotensión, presión de pulso acortada, y presión venosa

central elevada. La hipocalcemia puede incrementar la susceptibilidad a la arritmia en un estado coexistente con hiperkalemia. Se ha sugerido a la hipocalcemia como causa de coagulopatía, pero generalmente se manifiesta en niveles de calcio por debajo de aquellos en los cuales ocurre un paro cardíaco. La hipocalcemia puede manejarse al disminuir el índice de transfusión de componentes con plasma, pero esto no es una opción práctica en el trauma. Si la hipocalcemia se anticipa basada en las situaciones clínicas, los cambios electrocardiográficos, en niveles de calcio ionizado, podría ser tratada con cloruro de calcio intravenoso.<sup>4, 14, 17, 24</sup>

Un intervalo QT prolongado durante una transfusión masiva podría estar relacionado a hipomagnasemia, y por lo tanto ambas concentraciones de calcio y magnesio deben ser monitorizadas durante la transfusión masiva. Niveles bajos de magnesio durante la transfusión masiva pueden ser debido a infusión de grandes volúmenes de soluciones bajas en magnesio así como la unión del magnesio al citrato.<sup>24</sup>

### Inmunocompromiso

La transfusión sanguínea es un forma de trasplante temporal. En el receptor quien es inmunocompetente, esto puede resultar en una respuesta inmune a los antígenos del donador conocido como aloinmunización. Los antígenos más frecuentemente involucrados son los HLA clase I y II en plaquetas y leucocitos, antígenos específicos a granulocitos, antígenos específicos a plaquetas, y antígenos específicos a glóbulos rojos. Las consecuencias de la aloinmunización incluyen respuesta refractaria a la transfusión de plaquetas, purpura postransfusión, trombocitopenia neonatal aloinmune, reacción transfusional hemolítica intravascular aguda, enfermedad hemolítica en recién nacidos, y reacciones febriles no hemolíticas contra granulocitos.<sup>4</sup>

La hemotransfusión puede generar una inducción de inhibidores de la coagulación adquiridos. Los anticuerpos más comunes están dirigidos a los factores de la coagulación como el factor VIII. Esto resulta en un sangrado masivo, el cual es difícil y costoso de tratar. Las metas principales del tratamiento son detener la hemorragia y remover al inhibidor. El concentrado de factor VIII se usa en circunstancias que pongan en riesgo la vida. La eliminación exitosa del anti – VIII ha sido acompañada del uso de inmunosupresores orales como la ciclofosfamida y la prednisona.<sup>4</sup>

Las manifestaciones clínicas pueden ser menores, tales como fiebre, o fatales llevando a una hemorragia activa y hemolisis. Se requiere de investigación y tratamiento dependiendo de la severidad de la reacción.

El potencial para modular la respuesta inmune de los receptores de transfusión es una excitante pero controversial área en la medicina transfusional. La supervivencia prolongada de aloinjertos renales en pacientes que han recibido transfusiones sanguíneas pretrasplante es una evidencia de este efecto. La supresión inmune relacionada a la transfusión se manifiesta como un riesgo elevado de infecciones posquirúrgicas, una recurrencia alta de tumor después de una resección quirúrgica, activación de una infección viral, mejoría de la enfermedad inflamatoria inmune y prevención de aborto recurrente. Estos efectos pueden verse iniciados por los leucocitos del donador y están relacionados con los antígenos HLA clase I y II que expresan. Es posible que la etiología de la inmunomodulación

sea multifactorial así como han mostrado estudios de laboratorio una reducción en la actividad de células Natural Killer, producción de IL – 2, índices de CD4 /CD8 y función macrófaga.<sup>14</sup>

#### Infecciones asociadas a la transfusión

La contaminación bacteriana de componentes sanguíneos es una complicación infrecuente de transfusión. Sin embargo si esta ocurre, la sepsis fulminante potencial en el receptor está asociada a una alta mortalidad. Puede resultar de contaminación durante la ven punción, o de un donador asintomático con bacteriemia en el momento de la donación. Los síntomas ocurren poco después de la transfusión de la unidad contaminada incluyendo fiebre elevada, eritema y colapso cardiovascular. Los glóbulos rojos están almacenados a 4<sup>o</sup> C, proliferando a esta temperatura rápidamente microorganismos gram negativos tales como *Yersinia enterocolitica* y *Pseudomonas sp.* Las bacterias Gram positivas como *Stafilococo aureus* y *Bacillus sp* proliferan mas a temperatura ambiental por lo que son más comúnmente vistas en unidades plaquetarias. No hay exámenes de búsqueda rutinaria disponibles para la detección de contaminantes bacterianos, por lo que es importante la inspección visual de la bolsa antes de la transfusión. Las bolsas contaminadas pueden verse usualmente oscuras o contienen gas.

La incidencia de infección viral relacionada a transfusión se ha reducido en gran medida desde mediados de los 80s cuando se implementaron los cuestionarios pre donación y se identificaban grupos de alto riesgo. Detectándose en la mayoría de los bancos de sangre hepatitis B, hepatitis C, y HIV 1 y 2.

La variante de la enfermedad de Creutzfeldt – Jakob es una enfermedad por priones causada por una infección con el agente de la encefalopatía espongiiforme bovino. Hay un riesgo teórico de que esta enfermedad pueda ser transfundida a través de un servicio de transfusión. Esto puede prevenirse mediante una leuco depleción de la sangre, obteniendo el plasma por fraccionamiento y excluyendo a donadores transfundidos antes de 1980. No existe a la fecha un tratamiento o prueba de escrutinio para la enfermedad de Creutzfeldt – Jakob.<sup>14</sup>

#### Lesión Pulmonar Aguda Relacionada a la Transfusión (TRALI)

La lesión pulmonar aguda relacionada a la transfusión (TRALI) se define como una lesión pulmonar aguda que ocurre dentro de las 6 horas postransfusión sin estar relacionada a otros factores de riesgo para lesión pulmonar aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda. Es una complicación devastadora de la transfusión masiva, y consiste en un síndrome que incluye disnea, hipotensión, edema pulmonar bilateral y fiebre. Se reporta una incidencia de entre el 0.04% y 0.06% (aproximadamente uno en 2,000 pacientes). La incidencia del TRALI exacta es incierta, reportando una incidencia de una en 5000 productos eritrocitarios transfundidos, uno en 2000 PFC y uno en 400 paquetes de plaquetas transfundidos, y en el TRALI no inmune una frecuencia de uno de 1100, fatal en el 5 a 10% de los casos. Existe una preponderancia de reacciones con el PFC y plaquetas aparentemente debido a su alto contenido en plasma, comparado con los concentrados eritrocitarios y crioprecipitados, que tienen poco componente plasmático.<sup>4, 14, 21, 24, 25</sup>

Clínicamente se asemeja a un síndrome de dificultad respiratoria aguda. La causa propuesta está ligada a mecanismos autoinmunes, específicamente anticuerpos HLA y anticuerpos granulocíticos en componentes sanguíneos almacenados, los cuales forman complejos inmunes. Estos complejos inmunes son depositados en el lecho vascular pulmonar y liberan sustancias vasoactivas, causando fuga de líquidos al espacio alveolar, activación del complemento, leucostasis y activación de neutrófilos polimorfonucleares. En un 40% de pacientes, no se detectan anticuerpos de leucocitos en el donador o en el receptor, y se ha propuesto que es posible que productos de lípidos reactivos se liberen de la membrana de células sanguíneas del donador y estas actúen como factor desencadenante, a esta entidad se le conoce como TRALI no inmune. El tratamiento generalmente es de soporte e incluye asistencia ventilatoria y hemodinámica. No hay datos que apoyen el uso de corticoesteroides, y debe administrarse terapia de hemocomponentes adicionalmente si existe la necesidad clara de transfusión.<sup>4, 14, 21, 25</sup>

Existe un consenso de criterios para TRALI realizado en 2004 el cual refiere lo siguiente: Lesión pulmonar aguda de inicio temprano, hipoxemia, SPO2 menor 90%, índice PaO2 /FiO2 menor de 300, Infiltrado bilateral en placa de tórax frontal, ausencia de hipertensión atrial izquierda, ausencia de lesión pulmonar aguda previo a la transfusión, Presentación en las primeras 6 horas posteriores a la transfusión, Sin relación temporal a un factor de riesgo alterno para lesión pulmonar aguda. Se ha sugerido expandir esta definición a un TRALI tardío el cual ocurre de 6 a 72 horas después de la transfusión.<sup>21, 24, 25</sup>

#### Sobrecarga circulatoria asociada a transfusión (TACO)

Se define como edema pulmonar secundario a la transfusión, un exceso sanguíneo por transfusión muy rápida, y sobrecarga a nivel cardiogénico... Existen factores de riesgo como la edad temprana o tardía, de inicio en las primeras 2 horas postransfusión, presentan clínicamente dificultad respiratoria, tos seca, cianosis, cefalea, aumento de la presión sanguínea sistólica, taquicardia, aumento de la presión venosa central, elevación del péptido natriurético B, la cual es una neurohormona liberada en el miocardio ventricular en respuesta al volumen ventricular y a la presión de distensión, posee una sensibilidad del 81% y especificidad del 89% usando un índice de post y pre transfusión de 1.5. Esta entidad posee una morbilidad significativa, es una complicación frecuente de la transfusión y es comúnmente subdiagnosticada, además de ser confundida fácilmente con TRALI, sin embargo no se encuentran presentes anticuerpos de leucocitos del donador.<sup>21</sup>

Mahambrey y Fowler en 2009, llevaron a cabo un estudio de cohorte retrospectivo entre 1991 y 2001 realizado en Canadá, el cual incluyó 260 pacientes que recibieron 10 concentrados eritrocitarios en 24hrs después de la admisión a un centro de trauma. Presentaron un índice de severidad de lesión (injury severity score [ISS]) de 42 puntos, un puntaje de 8.4 en la valoración secuencial de falla orgánica (sequential organ failure assessment [SOFA]) y una mortalidad hospitalaria elevada (58.5%).<sup>12</sup>

Wudel JH, Morris JA Jr. en 1991, en otro estudio realizado en un periodo de 54 meses, se admitieron 6142 pacientes en un centro de trauma nivel 1, en el cual 92 pacientes con trauma contuso requirieron transfusión masiva de 20 o más unidades de concentrado eritrocitario. Murieron 80 pacientes en menos de 24hr, 9 de falla orgánica múltiple, 9 de

lesión cerrada en cráneo severa. Un 82% de la sangre transfundida fue dada en las primeras 24hrs de admisión. Los pacientes de trauma contuso y penetrante que recibieron transfusión masiva tuvieron índices de supervivencia cercanos al 50%; El choque, lesión cerrada en cráneo y la edad predijeron el incremento en la mortalidad pero no la supervivencia posterior; Los resultados a largo plazo de pacientes que requirieron transfusión masiva son excelentes. La muerte después del egreso es raro, y 3 / 4 de los supervivientes regresaron al trabajo, justificando el costo alto de los cuidados críticos. <sup>36</sup>

Phillips TF en 1987, reporto un grupo de 56 pacientes que sufrieron transfusión masiva superior a dos veces su volumen sanguíneo estimado es revisado. La supervivencia fue del 39% para todo el grupo, que incluía seis casos de trauma contuso múltiple y siete emergencias quirúrgicas no traumáticas, y el 51% para el subgrupo que sufrió un traumatismo penetrante. La morbilidad pulmonar fue rara entre los pacientes con trauma penetrante a pesar de un promedio de 35 unidades de transfusión de sangre. Se desarrollo insuficiencia respiratoria aguda en un subgrupo de pacientes con trauma penetrante que recibieron un promedio de 59 unidades de sangre; los pacientes traumatismo desarrollaron insuficiencia respiratoria aguda en un volumen promedio de transfusión de 35 unidades. La tasa de mortalidad del 77% entre los pacientes que desarrollaron la coagulopatía, y nuestra incapacidad de predecir de antemano qué pacientes desarrollarán sangrado clínico grave, abogan a favor de un enfoque agresivo hacia la profilaxis en estos pacientes a pesar del riesgo teórico de transmisión de enfermedades de las unidades de plaquetas y plasma congelado requeridas: <sup>18</sup>

Wade CE y Del Junco en 2011 demostraron diferencias significativas en los resultados entre los centros de trauma de nivel I. Por lo general, estas diferencias se atribuyen a las diferencias regionales o administrativas, además la influencia de la variación en la práctica clínica. En la población definida de pacientes sometidos a transfusión masiva entre centro de las diferencias en la mortalidad en las primeras 24 horas puede ser explicada por la gravedad de la lesión, así como las prácticas de transfusión del centro de trauma estudiado. <sup>35</sup>

Mc Laughlin DF y Niles SE en 2008 reportaron que la transfusión masiva (TM) se asocia con mayor morbilidad y mortalidad en pacientes con lesiones graves. El uso temprano y agresivo de los productos de la sangre en estos pacientes puede corregir la coagulopatía, controlar el sangrado y mejorar los resultados. Sin embargo, la rápida identificación de los pacientes en riesgo de TM ha sido difícil. Postularon que la evaluación de las variables clínicas rutinariamente evaluadas desde el momento del ingreso permitirían la identificación de estos pacientes para una la intervención más temprana y eficaz. Cuatro factores de riesgo independiente para MT se identificaron: la frecuencia cardíaca > 105 lpm, presión arterial sistólica <110 mm Hg, pH <7,25, y el hematocrito <32,0%. <sup>15</sup>

Cotton y Brigham en 2007 encontraron que los protocolos de transfusión masiva predefinidos están asociados con una reducción en la falla orgánica y en las complicaciones post lesión; estos han mostrado mejorar la supervivencia en pacientes con lesiones graves. Sin embargo, algunos han observado que los índices de plasma fresco congelado (PFC): glóbulos rojos (GR) están asociados con un mayor riesgo de falla orgánica. El propósito de este estudio fue determinar si los protocolos de TM se asocian con insuficiencia de órganos y el aumento las complicaciones. El protocolo de exanguinamiento de su institución (PE)

consistió en la inmediata aplicación de productos en una proporción 3:2 de GR: PFC y 5:1 de GR: Plaquetas. Todos los pacientes que recibieron PE entre febrero 2006 y enero de 2008 se compararon con un grupo (pre-PE) de todos los pacientes entre febrero de 2004 enero de 2006 que: de inmediato fueron operados, recibieron TM (> 10 unidades de GR en las primeras 24 horas). Doscientos sesenta y cuatro pacientes inclusión se reunieron (125 en el PE grupo, 141 en la pre-PE). Los del grupo PE recibieron más transfusiones intraoperatorias de PFC y plaquetas, pero menos en las primeras 24 horas ( $P < 0,01$ ). No hubo diferencias en insuficiencia renal o respuesta sistémica inflamatoria, pero si en neumonía, falla pulmonar, abdomen abierto, y dolor abdominal, síndrome compartimental. Además, la sepsis severa o shock séptico y falla multiorgánica fueron tanto menores en los pacientes de PE (9% vs 20%,  $p! 0,011$  y 16% vs 37%,  $p < 0,001$ , respectivamente). A pesar de que la TM ha sido asociada con la falla orgánica y las tasas de complicaciones, este riesgo parece reducir cuando se administran los productos sanguíneos a principios de la reanimación a través de un protocolo predefinido. Los PE en la institución se asociaron con una reducción de la falla multiorgánica y complicaciones infecciosas, así como un aumento en los días sin ventilador. Además, la aplicación de este protocolo fue seguido por un espectacular reducción en el desarrollo de abdominales el síndrome de compartimiento y la incidencia de la de abdomen abierto. <sup>5</sup>

Vlaar y Binnekade en 2010 determinaron la incidencia, factores de riesgo, y el resultado de la lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión (TRALI) en una cohorte de pacientes en estado crítico en un estudio de cohorte retrospectivo. Los pacientes con TRALI fueron identificados con los criterios de consenso de la lesión pulmonar aguda dentro de las 6 horas después de la transfusión. El criterio de inclusión fue una estancia unidad de cuidados intensivos > 48 hrs. Los pacientes desarrollo relacionada con la transfusión lesión pulmonar aguda fueron pareados (en edad, sexo y diagnóstico de ingreso) en los sujetos de control de la transfusión y los pacientes que desarrollan lesión pulmonar aguda de otro origen. Durante 3 años, de 5208 pacientes ingresados, 2.024 pacientes tuvieron una duración de la estancia > 48 horas, de los cuales 109 fueron sospecha relacionada con la transfusión de los casos la lesión pulmonar aguda. Comparado con los factores de los sujetos transfundidos control de riesgos, para TRALI fueron la cirugía cardíaca de emergencia (odds proporción, 17,6 [1,8 -168,5]), enfermedad hematológica (odds ratio, el 13,1 [2,7-63,8]), transfusión masiva (odds ratio, 4.5 [2.1-9.8]), sepsis (Odds ratio, 2.5 [1.2-5.2]), la ventilación mecánica (odds ratio, 3.0 [1,3-7,1]), y la Fisiología de alta aguda y crónica de Evaluación de Salud. El volumen transfusión de plaquetas y plasma se asoció con la transfusión lesión pulmonar aguda relacionada con en el análisis univariado. Sin embargo, esta asociación desapareció en el análisis multivariado. Comparado con los sujetos control de las lesiones pulmonares agudas, factores de riesgo relacionados con la transfusión lesión pulmonar aguda sepsis (odds ratio, 2.4[1,1-5,3]) y puntuación APACHE II (odds ratio, 1,1 [1,0 -1,1]), mientras que la neumonía (odds ratio, 0.4 [0.2-0.7]) fue un factor predictivo negativo. Los pacientes con relacionada con la transfusión lesión pulmonar aguda había una mayor duración de ventilación mecánica en comparación con los sujetos control transfundidos y agudo de pulmón sujetos control de lesiones (231 [138-472] frente a 71 [46 -163] y 70 [42-121] horas,  $p < .001$ ). Además, 90 días de supervivencia de pacientes con transfusión relacionado con lesión pulmonar aguda fue menor en comparación con los sujetos control transfundidos y la lesión pulmonar aguda los sujetos de control (53% vs 75% y 83%,  $p < .02$ ). El TRALI es frecuente en pacientes en estado crítico y también puede contribuir a un resultado adverso asociado a la transfusión. Este estudio identifica factores

de riesgo TRALI que puede ayudar en la evaluación de los riesgos y beneficios de la transfusión de pacientes en estado crítico. <sup>34</sup>

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Cuáles son las complicaciones de la transfusión masiva más frecuentemente encontradas.

## JUSTIFICACION

En México no se cuenta con estudios relacionados a las complicaciones relacionadas a la transfusión masiva, en gran parte debido a que muchos pacientes que caen en el concepto de recibir más de 10 concentrados eritrocitarios en 24 horas, son pacientes muy graves cuyo riesgo de fallecer es muy alto a corto plazo. La transfusión masiva en el Hospital General Balbuena se presenta en el 5% de los pacientes politraumatizados quirúrgicos. Es necesario conocer la frecuencia de estas complicaciones y así generar un protocolo de transfusión de hemocomponentes que en forma ordenada y sistémica ayude a administrarlos y así disminuir los fallecimientos.

## OBJETIVO

### Objetivo principal:

Identificar las complicaciones más frecuentes asociadas a la transfusión, en pacientes quirúrgicos politraumatizados, que recibieron transfusión masiva.

### Objetivos específicos:

Revisar la cantidad de concentrados eritrocitarios transfundidos relacionado a las complicaciones de pacientes quirúrgicos politraumatizados con transfusión masiva.

## III MATERIAL Y METODOS

### VARIABLES

VARIABLE (Índice/ indicador)	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFI CACIÓN	FUENTE (forma genérica)	ANÁLIS IS/ CONTR OL
Edad	Dependiente	Cantidad de años de vida del paciente	Cuantitativa continua	Numérica.	Expediente clínico	Porcentajes
Sexo	Dependiente	Características genotípicas y fenotípicas del paciente	Cualitativa nominal	Masculino y Femenino	Expediente clínico	Porcentajes



Acidosis metabólica	Independiente	Se refiere a la entidad en que hay alteraciones en el bicarbonato y en los hidrogeniones.	Cualitativa nominal	Criterios de inclusión del investigador	Expediente clínico	Porcentajes
Hipokalemia	Independiente	Se refiere a un descenso en los niveles séricos de potasio.	Cualitativa nominal	Criterios de inclusión del investigador	Expediente clínico	Porcentajes
Coagulopatía	Independiente	Se refiere a un descenso en los niveles de factores de coagulación séricos	Cualitativa nominal	Criterios de inclusión del investigador	Expediente clínico	Porcentajes
Trombocitopenia	Independiente	Se refiere a un descenso en los niveles de plaquetas séricas.	Cualitativa nominal	Criterios de inclusión del investigador	Expediente clínico	Porcentajes
TRALI	Independiente	Se refiere a la entidad en que hay una lesión pulmonar aguda derivada de la transfusión sanguínea.	Cualitativa nominal	Criterios de inclusión del investigador	Expediente clínico	Porcentajes
Hipotermia	Independiente	Se refiere a un descenso de temperatura corporal	Cualitativa nominal	Criterios de inclusión del investigador	Expediente clínico	Porcentajes
Hipernatremia	Independiente	Se refiere a un incremento en los niveles séricos de sodio.	Cualitativa nominal	Criterios de inclusión del investigador	Expediente clínico	Porcentajes
Número de concentrados eritrocitarios	Dependiente	Se refiere a la cantidad de concentrados eritrocitarios administrados	Cuantitativa discreta	Más de 10 concentrados eritrocitarios transfundidos en menos de 24 horas	Expediente clínico	Porcentajes
Número de plasmas frescos congelados	Dependiente	Se refiere a la cantidad de plasmas frescos congelados administrados.	Cuantitativa discreta	Más de 1 plasma fresco congelado transfundido en menos de 24 horas	Expediente clínico	Porcentajes
APACHE II	Dependiente	Escala de gravedad del estado de salud de un paciente que incluye parámetros clínicos y de laboratorio	Cuantitativa discreta	Numérico	Expediente clínico	Porcentajes

SOFA	Dependiente	Escala de gravedad del estado de salud de un paciente que determina falla orgánica de acuerdo a parámetros clínicos y de laboratorio	Cuantitativa discreta	Numérico	Expediente clínico	Porcentajes
------	-------------	--	-----------------------	----------	--------------------	-------------

## TIPO DE ESTUDIO

Se trata de un estudio Observacional, Descriptivo, Transversal Y Retrospectivo.

## MUESTRA

Censo

## UNIVERSO

Ochenta y ocho pacientes quirúrgicos politraumatizados que recibieron transfusión masiva.

## CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión del paciente:

Pacientes quirúrgicos, politraumatizados,  
 Pacientes con choque hipovolémico clase III y IV,  
 Pacientes que recibieron transfusión masiva,  
 Pacientes con supervivencia de 48 horas o más.

Criterios de exclusión del paciente:

Pacientes con trastornos hematológicos previos

Criterios de eliminación del paciente:

Pacientes con fallecimiento en las primeras 48 horas

## INSTRUMENTOS

Revisión de Signos vitales postransfusión que incluyen la frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura, tensión arterial; resultados de estudios de laboratorio y gabinete que indicaran la presencia de complicaciones, tales como el estudio de Biometría hemática, Tiempos de Coagulación, Electrolitos séricos, Gasometría arterial, Telerradiografía de tórax. Se usaron los datos clínicos y de laboratorio para las escalas APACHE II y SOFA como escalas fisiológicas pronosticas de mortalidad en todos los pacientes del estudio.

## PROCEDIMIENTO

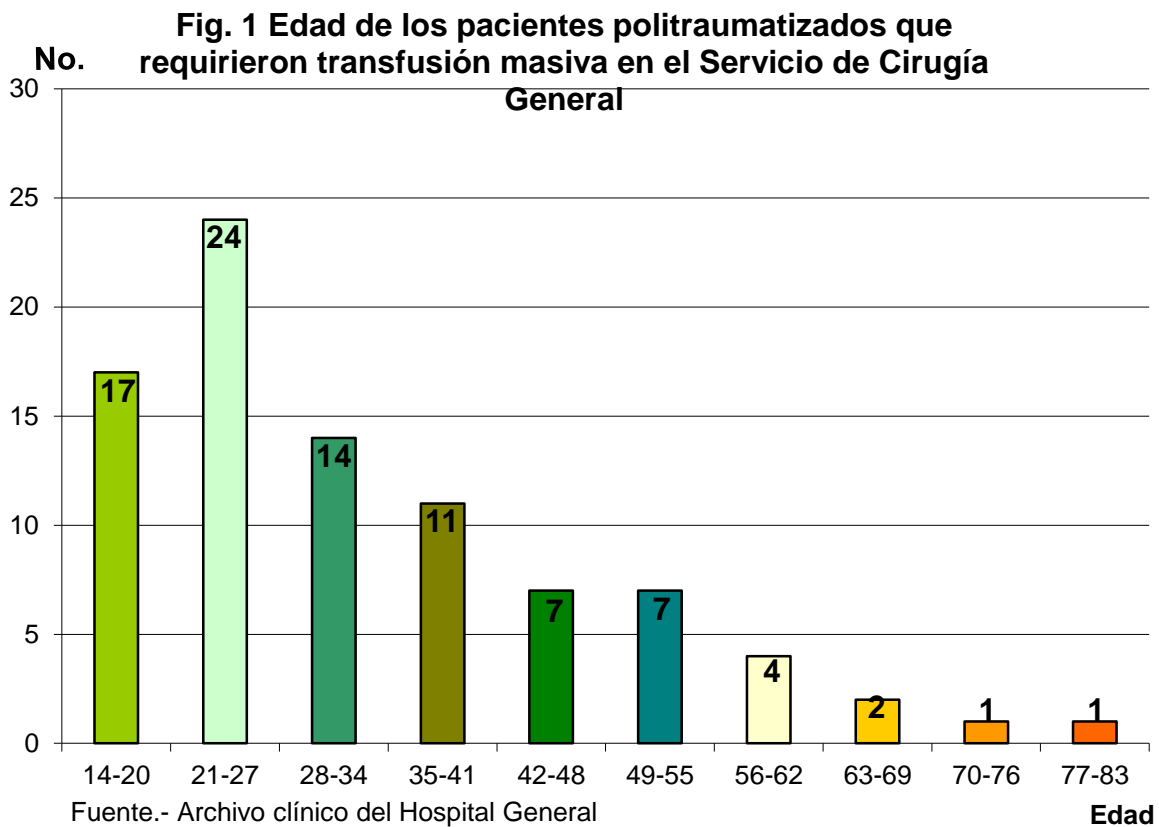
Se revisan expedientes de los últimos 5 años, 2007 al 2011, del archivo clínico del Hospital General Balbuena de los de pacientes politraumatizados quirúrgicos que recibieron una transfusión masiva, y con una sobrevida mínima de 48 horas, de los cuales se recaban

datos de edad, sexo, el número de concentrados eritrocitarios y de plasmas frescos congelados transfundidos en 24 horas, la cantidad de defunciones, se calcula la puntuación APACHE II y la puntuación SOFA, y búsqueda de complicaciones relacionadas a la transfusión. Posteriormente se introducen y analizan los datos obtenidos en el programa de computación Microsoft Excel 2007, realizando en dicho programa el análisis estadístico.

#### IV RESULTADOS

Se encontraron en 5 años de 2007 al 2011, 109 expedientes del archivo del Hospital General Balbuena, descartando 21 expedientes por no contar con los criterios de inclusión del estudio.

Se estudiaron 88 expedientes, de estos, 83 pacientes eran del sexo masculino correspondiendo al 94.31%, y 5 del sexo femenino, el 5.68%. Se agrupó a los pacientes con intervalos de 7 años de la siguiente manera: de 14 a 20 con total de 17 pacientes, de 21 a 27 fueron 24, de 28 a 34 fueron 14, 35 a 41 un total de 11, de 42 a 48 fueron 7, de 49 a 55 con 7, de 56 a 62 fueron 4 integrantes, de 63 a 69 fueron 2, de 70 a 76 uno, y de 77 a 83 uno. El intervalo de edad se encontró entre 14 y 82 años, con una media de 33.36 y una Desviación Estándar de 14.62. (Figura 1)



Se presento una frecuencia de fallecimientos del 79.5%. Se encontró que los 6 pacientes que desarrollaron hipertermia fallecieron. En el grupo de pacientes que desarrollo acidosis metabólica hubo 62 defunciones de 77 pacientes que presentaron la complicación. Del grupo de 35 pacientes que presentaron hipokalemia, 30 fallecieron De los 37 que tuvieron coagulopatía, fallecieron 33. Hubo 13 defunciones del grupo de 15 con trombocitopenia. Entre los pacientes con TRALI fueron 2 defunciones con un total de 3 pacientes. Finalmente, de los 7 que desarrollaron hipernatremia, hubo 2 defunciones. (Cuadro 1)

Cuadro 1

Complicación	Defunción			
	Sí		No	
	No.	%	No.	%
Acidosis Metabólica	62	88.58	8	11.42
Hipokalemia	30	42.86	40	57.14
Coagulopatía	33	45.59	37	54.41
Trombocitopenia	13	18.57	57	81.43
TRALI	2	2.86	68	97.14
Hipertermia	6	8.57	64	91.43
Hipernatremia	2	2.86	68	97.14

Fuente: Archivo clinico Hospital General Balbuena 2007 - 2011

^ TRALI = Lesión Pulmonar Asociada a Transfusión Sanguínea, del inglés Transfusion Related Acute Lung Injury.

**Fig 2. Comparativo entre concentrados eritrocitarios y las complicaciones en pacientes politraumatizados**

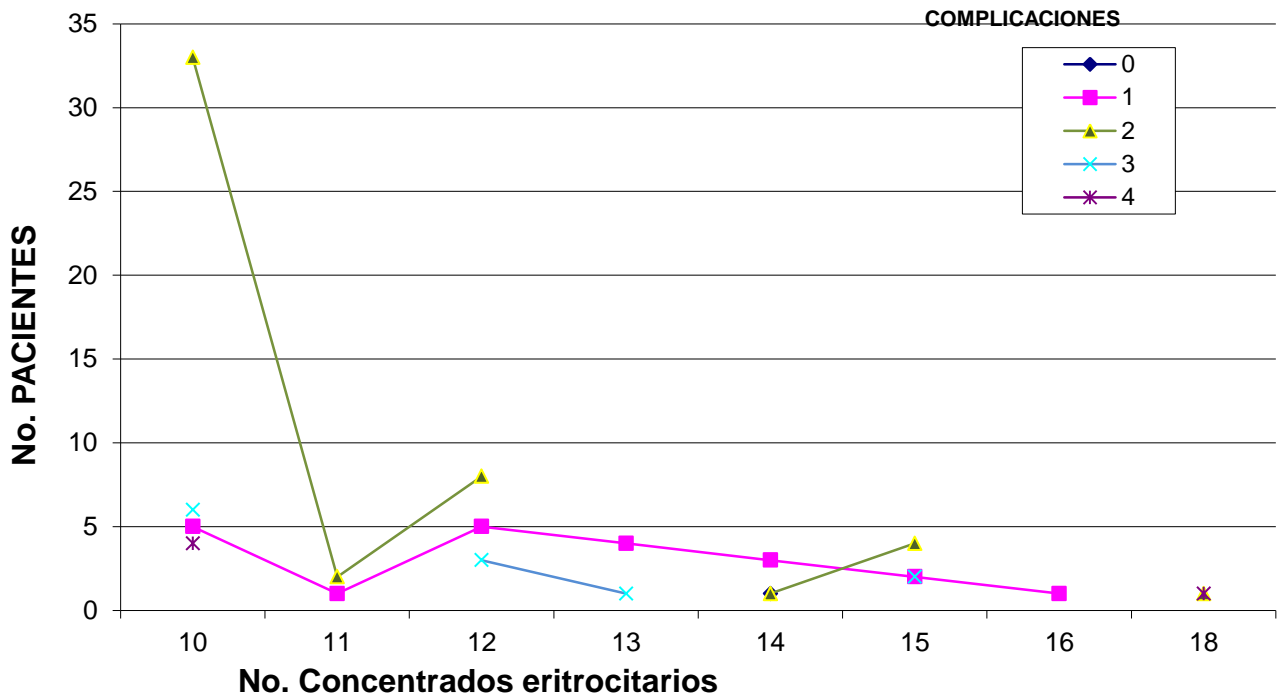


Figura 2 Fuente: Archivo clínico del Hospital General Balbuena 2007 - 2011

Los fallecimientos se presentaron con mayor frecuencia en pacientes que tenían dos complicaciones o más, y en pacientes que recibieron más de 11 concentrados eritrocitarios o más de 6 plasmas frescos congelados.

A los pacientes se les transfundió entre 10 y 18 concentrados eritrocitarios; a aquellos que se les transfundieron 10 presentaron entre una y cuatro complicaciones, y en su mayoría dos (33 pacientes). Solo un paciente a quien se le transfundieron 14 concentrados eritrocitarios no desarrolló complicaciones. Veintiún pacientes reportaron una solamente, 49 reportaron dos complicaciones, a 12 se les encontraron 3. Cuatro pacientes que se les transfundieron 10 y uno con 18 desarrollaron 4 complicaciones. (Figura 2)

En todos menos uno de los pacientes estudiados, se presentaron complicaciones. Estas fueron: Acidosis metabólica, Hipokalemia, Coagulopatía, Trombocitopenia, Lesión Pulmonar Aguda Asociada a Transfusión (TRALI), Hipertermia, e Hipernatremia. De estas en orden de frecuencia se encontró la Acidosis metabólica presentándose en 77 pacientes (87.5%), seguido de Coagulopatía con 37 (42%), Hipokalemia con 35 (39.77%), Trombocitopenia con 15 (17.04%), Hipertermia con 6 (6.81%), TRALI con 3 (3.40%), Hipernatremia con 2 (2.27%). (Figura 3)

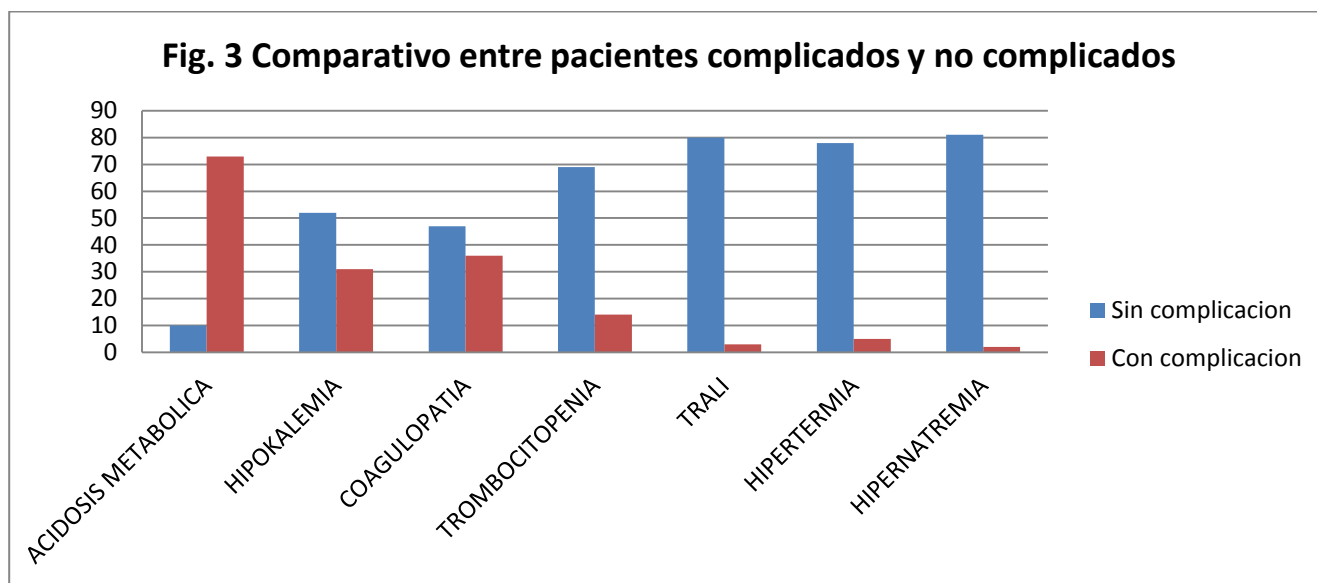


Figura 3

Fuente: Archivo clinico Hospital General Balbuena 2007 - 2011

^ TRALI = Lesión Pulmonar Asociada a Transfusión Sanguínea, del inglés Transfusion Related Acute Lung Injury.

Se encontró asociación entre las complicaciones con las defunciones estadísticamente significativa, obteniendo una  $p=0.02$  para la hipokalemia, y para la coagulopatía una  $p=0.1$ . Así mismo un mayor riesgo de defunción para la acidosis metabólica de 1.55 (intervalo de confianza de 0.28 a 7.65), para la hipokalemia de 9.75 (1.20 a 210.5), para la coagulopatía de 3.12 (0.84 a 12.58), y para la trombocitopenia de 1.83 (0.33 a 13.06). No hubo significancia estadística para el resto de las complicaciones.

A los pacientes que desarrollaron Acidosis metabólica se les transfundió un promedio de 11.37 concentrados eritrocitarios y 6 plasmas frescos congelados; y a los que no, se les transfundió en promedio 12.36 y 6.18 respectivamente. Presentando un índice de unidades

transfundidas CE:PFC de 1:0.5 para los que tuvieron y también para los que no tuvieron complicaciones.

Los pacientes que desarrollaron coagulopatía fueron transfundidos en promedio con 11 concentrados eritrocitarios y con 6.1 plasmas frescos congelados; mientras los que no la desarrollaron fueron transfundidos con 11.86 y 5.96 respectivamente. Presentaron un índice de transfusión CE:PFC de 1:0.55 para los que tuvieron complicaciones y de 1:0.5 para los que no. Los pacientes que desarrollaron Hipokalemia fueron transfundidos con 11.45 concentrados eritrocitarios en promedio, y 7.08 plasmas frescos congelados, y los que no desarrollaron la complicación con 11.52 y 5.32 respectivamente. Se encontró un índice de transfusión CE:PFC de 1:0.61 en los que presentaron complicaciones y de 1:0.46 en los que no.

A los pacientes que desarrollaron Trombocitopenia se les transfundió en promedio 11.6 concentrados eritrocitarios y 5.86 plasmas frescos congelados, y los que no la desarrollaron 11.47 y 6.05 respectivamente. Presentaron un índice de transfusión CE:PFC de 1:0.5 en los que presentaron complicaciones y de 1:0.52 en los que no. Los pacientes que desarrollaron TRALI fueron transfundidos con 12.66 concentrados eritrocitarios y 7.6 plasmas frescos congelados, y los que no, con 11.45 y 5.96 respectivamente. Se presentó un índice de transfusión CE:PFC de 1:0.6 en los que presentaron TRALI y de 1:0.52 en los que no lo presentaron.

Aquellos que desarrollaron Hipertermia fueron transfundidos con 12 concentrados eritrocitarios y 5.83 plasmas frescos congelados, y los que no con 11.46 y 6.03 respectivamente. Se encontró un índice de transfusión CE:PFC de 1:0.48 en los que presentaron hipertermia y un índice de 1:0.52 en los que no la presentaron. Finalmente los que desarrollaron hipernatremia fueron transfundidos con 11 concentrados eritrocitarios y 7.5 plasmas frescos congelados, y los que lo desarrollaron con 11.51 y 5.98. Presentaron un índice de transfusión CE:PFC de 1:0.68 en los que presentaron la complicación y de 1:0.51 en los que no la presentaron. (Figura 4)

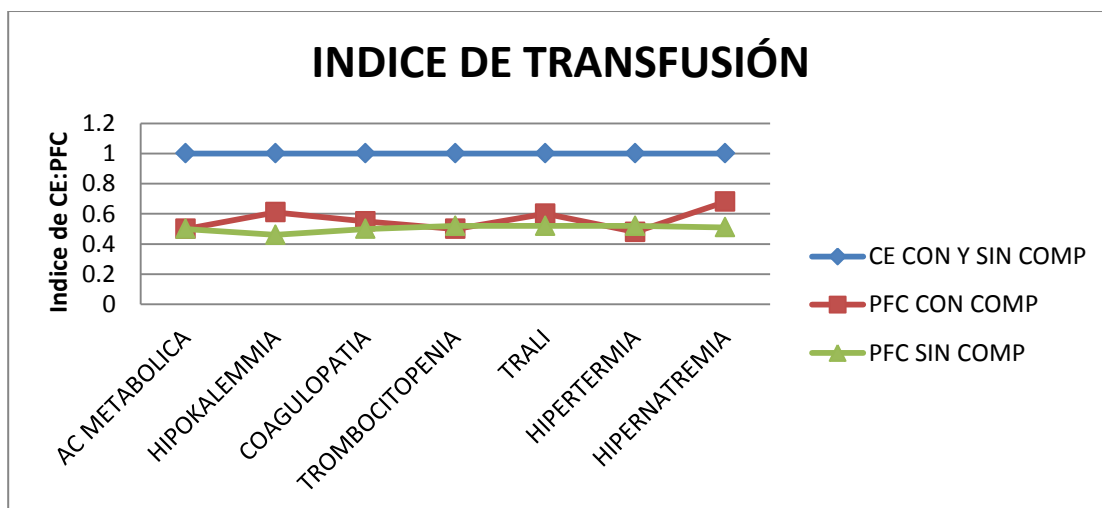
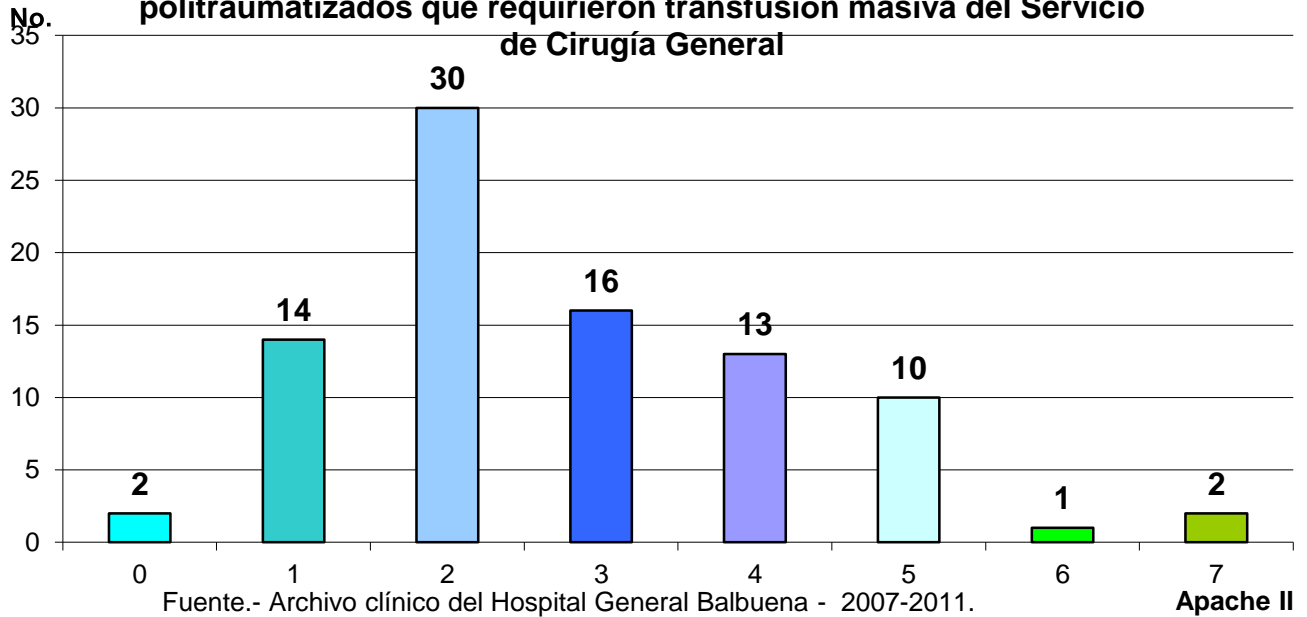


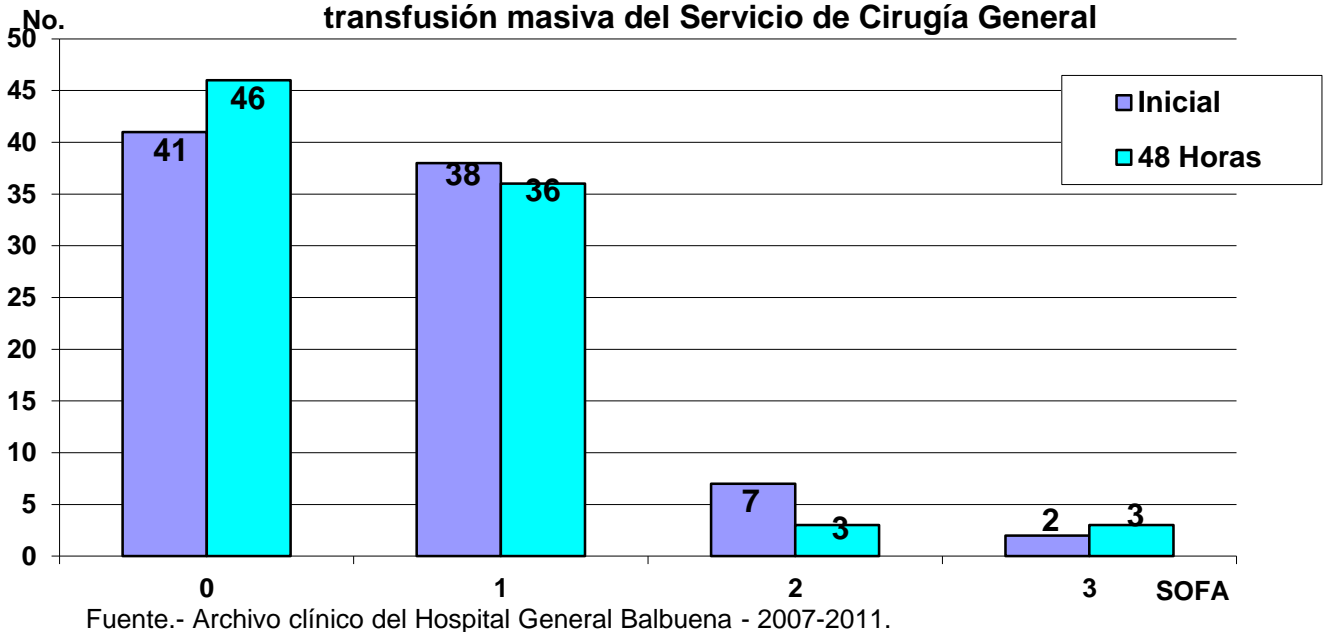
Figura 4.  
 (TRALI = Lesión Pulmonar Asociada a Transfusión Sanguínea, del inglés Transfusion Related Acute Lung Injury. CE = concentrado eritrocitario. PFC = plasma fresco congelado. Comp. = complicaciones)  
 Fuente: Archivo clínico del Hospital General Balbuena 2007 - 2011

El comportamiento del APACHE II en los pacientes del estudio fue de la siguiente manera. Se encontró que 2 tuvieron una calificación de 0 a 4, 14 de 5 a 9, 30 de 10 a 14, 16 de 15 a 19, 13 de 20 a 24, 10 de 25 a 29, 1 de 30 a 34, y dos mas de 34 puntos. (figura 5) También se calculo la calificación de SOFA al ingreso y a las 48 horas después de la transfusión masiva obteniendo inicialmente 41 pacientes con 0 a 4 puntos, 38 con 5 a 10, 7 con 11 a 15 y 2 con 16 a 24. Y a las 48 horas 46 con 0 a 4 puntos, 36 con 5 a 10, 3 con 11 a 15, y 3 para 16 a 24. (figura 6). En su mayoría se encontraron puntuaciones de APACHE II asociados a una mortalidad del 15% y con puntuaciones de SOFA con mortalidad del 1 al 13.9%.

**Fig. 5 Comportamiento del APACHE II en los pacientes politraumatizados que requirieron transfusión masiva del Servicio de Cirugía General**



**Fig 6. Comparativo del SOFA en los pacientes politraumatizados con transfusión masiva del Servicio de Cirugía General**



## V DISCUSION

Comparando nuestro estudio con el de Mahambrey et al en 2009, encontramos que nuestros pacientes tuvieron similar puntuación de SOFA en promedio, pero se vieron mas defunciones con el 79.5% de los pacientes de este estudio. Los pacientes que presentan complicaciones múltiples fallecen mas frecuentemente, derivado de una falla orgánica múltiple, ya que en promedio tienen dos o más complicaciones en las primeras 24 horas postransfusión masiva.<sup>12</sup>

Así como en el estudio de Phillips et al, encontraron mayor frecuencia en defunciones entre pacientes no cirróticos que presentaron coagulopatía post transfusión masiva, y que aunque es raro pero igualmente la lesión pulmonar aguda, nosotros identificamos con mayor asociación a la hipokalemia y a la coagulopatía, como factores asociados estadísticamente significativos, y con un riesgo de muerte considerable aquellos que desarrollen acidosis metabólica, hipokalemia, coagulopatía y trombocitopenia, aunque no fue posible dividir el grupo entre pacientes con enfermedades previas y sanos, sin embargo la mayor cantidad de nuestros pacientes son jóvenes con bajo riesgo para enfermedades cronicodegenerativas. Nosotros no encontramos relación estadísticamente significativa entre la fiebre y la defunción.<sup>18</sup>

En el estudio de Riskin et al 2009, Wade y Del Junco del 2011 y en el de Cotton y Brigham del 2007, comparado con nuestro hospital reportan que para lograr reducir las defunciones y la presencia de las complicaciones de la transfusión masiva, son importantes tanto las prácticas médicas como administrativas ya que ellos cuentan con un protocolo de transfusión sanguínea completo y util. Se ha demostrado una mejoría en la sobrevida y en la disminución de complicaciones cuando los índices de transfusión son mayores y se administran en forma más temprana. Teniendo un índice promedio de CE:PFC de 1:0.5 en nuestra institución, diferente para otros centros de trauma, con índices mayores de hasta CE:PFC 3:2 y de CE:Plaquetas 5:1. Los protocolos de transfusión en otros países se asociaron con una reducción en la falla orgánica múltiple y en las complicaciones infecciosas de los pacientes, así como lograron reducir la cantidad de días-ventilador en pacientes con complicaciones tales como el abdomen abierto y el síndrome compartimental.<sup>5, 6, 20, 35</sup>

En el estudio de Mc Laughlin de 2008 se comenta que la identificación de factores de riesgo y el inicio temprano de la hemotransfusión reduce las defunciones por politraumatismo severo. Nosotros identificamos una asociación entre algunas complicaciones y la defunción. Pero no encontramos diferencias en las defunciones o la aparición de complicaciones en función a la cantidad de concentrados eritrocitarios y plasmas frescos congelados administrados.<sup>15</sup>

Se encontró que el TRALI presento defunciones en el 66% de los pacientes que lo desarrollaron en nuestro estudio y no se encontró mayor frecuencia a la encontrada en otros estudios como el de Vlaar en 2010 con respecto a esto y a la cantidad de hemocomponentes transfundidos, quien tampoco encuentra diferencia estadística.<sup>34</sup>



## VI CONCLUSIONES

En base al estudio presentado y a los resultados, encontramos que las complicaciones derivadas de la transfusión masiva son poco comunes, sin embargo se asocian a fallecimientos en forma frecuente, en nuestro estudio de hasta un 79.5%, y en otros estudios en la literatura podría encontrarse mayor. Es de importancia fundamental el desarrollo de protocolos de transfusión claros, completos y accesibles para la identificación y el tratamiento de las complicaciones derivadas de la transfusión masiva.

Los cuidados críticos del paciente son fundamentales para proporcionarles el soporte vital necesario y evitar el deceso en las primeras horas posterior a la lesión y/o a una transfusión masiva. Los pacientes de nuestro estudio tenían lesiones asociadas o enfermedades previas no reportadas o indagadas y posiblemente esto hace que se incremente el riesgo de fallecimiento a corto plazo.

Se demuestra en el presente estudio que las complicaciones no tienen relación con la cantidad de concentrados eritrocitarios y plasmas frescos congelados transfundidos. Sin embargo este estudio es el primero en mostrar la frecuencia de complicaciones derivadas de la transfusión masiva en nuestro hospital, identificando la más frecuente como la acidosis metabólica, la más asociada a fallecimientos fue la presencia de hipokalemia y los grupos de edad más vulnerables en el grupo de 21 a 27 años.

No hay en nuestro medio un protocolo bien establecido de hemotransfusión que evite o reduzca la incidencia de complicaciones de una transfusión masiva. Y más importante es aun que los servicios de urgencias, banco de sangre y quirófano estén capacitados en el uso correcto de los hemocomponentes para que desde su almacén, su transporte, administración y combinación no se vea modificado para su correcto aprovechamiento y evitar factores que generen confusión en relación al diagnostico de las complicaciones por una transfusión masiva.

Se requiere de más estudios para continuar buscando la relación entre la cantidad de concentrados eritrocitarios y de plasmas frescos congelados transfundidos con la presencia de complicaciones post transfusión masiva y la mortalidad asociada a ella. Ya que de ello podría apoyarse para realizar un correcto protocolo de transfusión en casos de politraumatismo severo en que se requiera de una transfusión masiva.

## VII REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Australian Society Of Blood Transfusion. Patient Blood Management Guidelines: Module 1. Critical Bleeding Massive Transfusion. 2011 [www.nba.gov.au/guidelines/module1/cbmt-qrg.pdf](http://www.nba.gov.au/guidelines/module1/cbmt-qrg.pdf)
2. Ballarat Health Services. Massive Transfusion. Clinical Practice Guideline 2008 [www.grhc.org.au/index.php?option](http://www.grhc.org.au/index.php?option)
3. Bravo L. Apoyo Transfusional En El Paciente Con Sangrado Masivo. *Asociación Mexicana De Medicina Transfusional*. Vol. 4 Núm. 2 May – Ago 2011: 102 - 104

4. Codner – Cinat. Massive Transfusion For Trauma Is Appropriate. *The International Trauma Anesthesia And Critical Care Society 2005*
5. Cotton – Au. Predefined Massive Transfusion Protocols Are Associated With A Reduction In Organ Failure And Postinjury Complications. *The Journal Of Trauma* 2009; 66: 41 – 49
6. Cotton – Dossett. Multicenter Validation Of A Simplified Score To Predict Massive Transfusion In Trauma. *The Journal Of Trauma* 2010 Jul;69 Suppl 1: S33 – 9
7. Hardy – Samama. Massive Transfusion And Coagulopathy: Pathophysiology And Implications For Clinical Management. *Canadian Journal Of Anesthesia* 2004: 51:4: 293 – 310
8. Hardy. Physiopathology And Clinical Management Of Massive Transfusion And Hemostatic Dysfunction. *Anesthesiology Rounds*. February 2004 Vol. 3, Issue 2
9. Holcomb – Wade. Increased Plasma And Platelet To Red Blood Cell Ratios Improves Outcome In 466 Massively Transfused Civilian Trauma Patients. *Annals Of Surgery* 2008 Sep; 248 (3): 447 – 58
10. Holcomb – Zarzabal. Increased Platelet:Rbc Ratios Are Associated With Improved Survival After Massive Transfusion. *The Journal Of Trauma* 2011, August: 71 (2 Suppl 3): S318 – 28
11. Isaak. Massive Transfusion In Trauma. The Institute For Transfusion Medicine. *Transfusion Medicine* Update February 2008; Volume 9, Number 2
12. Mahambrey – Fowler. Early Massive Transfusion In Trauma Patients: Canadian Single – Centre Retrospective Cohort Study. *Canadian Journal Of Anesthesiology* 2009, 56; 740 – 750
13. Malone – Hess. Massive Transfusion Practices Around The Globe And A Suggestion For A Common Massive Transfusion Protocol. *The Journal Of Trauma* 2006; 60: S91 – S96
14. Maxwell – Wilson. Complications Of Blood Transfusion. *Continuing Education In Anaesthesia, Critical Care And Pain*, Vol. 6 Num 6 2006, 225 - 229
15. Mclaughlin – Niles. A Predictive Model For Massive Transfusion In Combat Casualty Patients. *The Journal Of Trauma* 2008; 64: S57 – S63
16. Ortega – Gonzalez. Value And Impact Of Massive Blood Transfusion Protocols In The Management Of Trauma Patients. *South African Journal Of Anaesthesia And Analgesia* 2011; 17(4); 282 – 295
17. Perkins – Cap. Massive Transfusion And Nonsurgical Hemostatic Agents. *Critical Care In Medicine* 2008; 36: S325 – S339
18. Phillips – Soulier. Outcome Of Massive Transfusion Exceeding Two Blood Volumes In Trauma And Emergency Surgery. *The Journal Of Trauma* 1987, August 27 (8): 903 – 10
19. Repine – Perkins. The Use Of Fresh Whole Blood In Massive Transfusion. *The Journal Of Trauma* 2006; 60: S59 – S69

20. Riskin – Tsai. Massive Transfusion Protocols: The Role Of Aggressive Resuscitation Versus Product Ratio In Mortality Reduction. *The Journal Of American College Of Surgeons*, August 2009 Vol. 209, No 2.
21. Rivers. Transfusion. Trali And Taco Ob. *Revista Mexicana De Anestesiología*. Vol. 34, Suppl 1 Abril – Junio 2011, S322 – S333
22. Rowell – Barbosa. Effect Of High Product Ratio Massive Transfusion On Mortality In Blunt And Penetrating Trauma Patients. *The Journal Of Trauma* 2011 Aug; 71 (2 Suppl 3): S353 – 7
23. Rowell – Barbosa. Gender Based Differences In Mortality In Response To High Product Ratio Massive Transfusion. *The Journal Of Trauma* 2011 August: 71 (2 Suppl 3): S375 – 9
24. Sihler – Napolitano. Complications Of Massive Transfusion. *Chest* 2010; 137; 209 – 220
25. Silliman – Ambruso. Transfusion Related Acute Lung Injury. *Blood Journal* 2005; 105 Num 6: 2266 – 2273
26. Spahn – Rossaint. Coagulopathy And Blood Component Transfusion In Trauma. *British Journal Of Anaesthesia* 1995 (2); 130 – 9
27. Sperry – Ochoa. An Ffp:Prbc Transfusion Ratio 1:1.5 Is Associated With A Lower Risk Of Mortality After Massive Transfusion. *The Journal Of Trauma* 2008, Nov; 65 (5): 986 – 93
28. Stainsby – MacLennan. Management Of Massive Blood Loss: A Template Guideline 2000. *British Journal Of Anaesthesia* 85 (3): 487 – 91
29. Stanworth – Morris. Reappraising The Concept Of Massive Transfusion In Trauma. *Critical Care* 2010; 14: R239
30. The International Trauma Anesthesia And Critical Care Society. Massive Transfusion And Control Of Hemorrhage In The Trauma Patient. January 2003  
[www.itaccs.com/programs/Trans.pdf](http://www.itaccs.com/programs/Trans.pdf)
31. Tisherman. Hypothermia And Injury. *Current Opinion In Critical Care* 2004, 10; 512 – 519
32. Toy – Popovsky. Transfusion Related Acute Lung Injury: Definition And Review. *Critical Care In Medicine* 2005; 33: 721 – 726
33. Vanderbilt Medical Center. Cotton. Damage control hematology: the impact of a trauma exsanguinations protocol on survival and blood product utilization. *The Journal of Trauma* 2008, Mayo; 64 (5) 1177 - 82
34. Vlaar – Binnekade. Risk Factors And Outcome Of Transfusion Related Acute Lung Injury In The Critically Ill: A Nested Case – Control Study. *Critical Care Medicine* 2010; 38: 771 – 778
35. Wade – Del Junco. Variations Between Level 1 Trauma Centers In 24hour Mortality In Severely Injured Patients Requiring A Massive Transfusion. *The Journal Of Trauma* 2011 August 71 (2 Suppl 3): S389 -93
36. Wudel – Morris. Massive Transfusion: Outcome In Blunt Trauma Patients. *The Journal Of Trauma* 1991, Jan; 31 (1): 1 – 7.