

**Universidad de Oviedo**

**Centro Internacional de Postgrado**

**Máster Universitario en Enfermería de Urgencias y Cuidados Críticos**

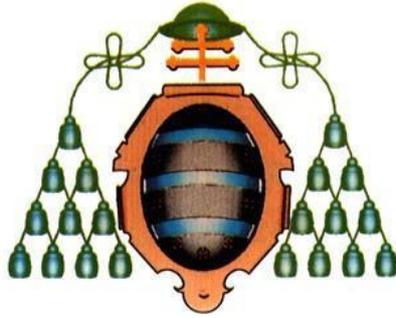
**“Rendimiento plaquetario en el paciente hematológico crítico”**

**Vanesa Rubio García**

**Junio de 2013**

**Trabajo Fin de Máster**





**Universidad de Oviedo**

**Centro Internacional de Postgrado**

**Máster Universitario en Enfermería de Urgencias y Cuidados Críticos**

**“Rendimiento plaquetario en el paciente hematológico crítico”**

**Vanesa Rubio García**

**Autora**

Firma manuscrita de Vanesa Rubio García.

**Inmaculada Soto Ortega**

**Tutora**

Firma manuscrita de Inmaculada Soto Ortega.



## MÁSTER UNIVERSITARIO EN ENFERMERÍA DE URGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS

Inmaculada Soto Ortega, Doctora en Medicina por la Universidad de Oviedo, facultativa especialista del Servicio de Hematología y Hemoterapia del HUCA y Profesora externa del Máster de Enfermería de Urgencias y Cuidados Críticos por la Universidad de Oviedo.

### CERTIFICA:

Que el Trabajo Fin de Máster presentado por Dña. Vanesa Rubio García, titulado **“Rendimiento plaquetario en el paciente hematológico crítico”**, realizado bajo mi dirección, dentro del Máster en Enfermería de Urgencias y Cuidados Críticos por la Universidad de Oviedo, reúne a mi juicio las condiciones necesarias para ser admitido como Trabajo Fin de Máster en la Universidad de Oviedo.

Y para que así conste dónde convenga, firma la presente certificación en Oviedo a 28 de Mayo de 2013.

Vº Bº

Fdo. INMACULADA SOTO ORTEGA

Tutora del trabajo.

## **AGRADECIMIENTOS**

Quiero dar las gracias a todas las personas que con su ayuda han colaborado en la realización de este trabajo.

En primer lugar a mi tutora, Inmaculada Soto ortega, por sus consejos, observaciones y correcciones. Por recibirme siempre con una sonrisa y animarme y apoyarme en todo momento.

Dar las gracias también a todos mis compañeros del banco de sangre del Hospital Universitario Central de Asturias, en especial a Marisa, sin su ayuda, su paciencia, su disposición y sus respuestas a mis interminables preguntas no hubiera sido posible llevarlo a cabo, GRACIAS!

A mis buenas amigas Alba M<sup>a</sup> Cabal Valle, mi mejor compañera de ruta, por brindarme el apoyo, la alegría, darme la fortaleza necesaria para seguir adelante y hacerme saber que cuento con ella para todo; Inés Morán Suárez, por esas manos locas que manejan el ordenador como nadie y dedicarme sus pocos ratos libres y Sara Muñiz Lobato, por demostrarme su amistad a lo largo de 29 años, sin su ayuda y consejos nada hubiera sido igual.

Y por último agradecer a toda mi familia su apoyo incondicional durante estos meses; a mis padres, mi hermano y mi marido, por su paciencia y apoyo en los momentos de crisis; a mi tía "Pi", por esas idas y venidas a la fotocopidora y esos "empujones" que hacen falta en los momentos más bajos, por entenderme, por escucharme, por simplemente estar ahí. A mi hijo Daniel, porque sencillamente, despertarme y ver su sonrisa, me llena de fuerzas para enfrentarme a todo.

Muchas gracias a todos.

## **ÍNDICE**

1. Glosario de Abreviaturas.....	7
2. Introducción y Justificación.....	8
3. Estado actual del tema.....	10
3.1. Hematopoyesis.....	10
3.2. Marco Histórico.....	11
3.3. Características estructurales de las plaquetas.....	12
3.4. Características funcionales de las plaquetas.....	12
3.5. Obtención de concentrados plaquetarios.....	14
3.6. Inactivación de concentrados plaquetarios.....	15
3.7. Factores que afectan al incremento plaquetario post-transfusional.....	17
3.8. Refractariedad plaquetaria.....	18
3.9. Marco Legal.....	20
4. Objetivos e Hipótesis.....	23
5. Material y Método.....	24
5.1. Criterios de inclusión.....	24
5.2. Criterios de exclusión.....	24
5.3. Variables a estudiar.....	25
5.4. Instrumento de medida.....	27
5.5. Procedimiento.....	28
5.6. Análisis estadístico.....	29
5.7. Limitaciones del estudio.....	30
6. Resultados.....	32
6.1. Descriptivos.....	32
6.2. Cruce de variables.....	45
7. Discusión.....	52
8. Conclusiones.....	57
9. Bibliografía.....	59
10. Anexos.....	64

## 1- **GLOSARIO ABREVIATURAS**

- HUCA: Hospital Universitario Central de Asturias
- CP: Concentrado plaquetario
- EICH: Enfermedad de Injerto Contra Huésped
- VIH: Virus de Inmunodeficiencia Humana
- VHB: Virus de Hepatitis B
- VHC: Virus de Hepatitis C
- CCI: Corrected Count Increment ó, Índice de Incremento Corregido
- PTI: Trombopenia Inmune Primaria
- PTT: Púrpura Trombótica Trombocitopénica
- TMO: Transplante de Médula Ósea
- SMD: Síndrome Mielodisplásico

## **2- INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN.**

La sangre ha sido transfundida con éxito desde hace unos 60 años. En este periodo de tiempo la práctica transfusional ha cambiado radicalmente debido a mejoras en los métodos de extracción y conservación de la sangre.<sup>(1)</sup>

La transfusión de sangre entraña una serie de riesgos; por esta razón la transfusión se llevará a cabo sólo cuando existan indicaciones específicas y concretas, administrando a ser posible sólo la fracción de sangre más adecuada para corregir la deficiencia del paciente.

La transfusión de plaquetas juega un papel muy importante en la prevención y tratamiento del sangrado en pacientes con trombocitopenia o función plaquetaria alterada. En la práctica diaria se deben tener en cuenta varios aspectos antes de indicar una transfusión de plaquetas, como son: el tipo de concentrado a transfundir, la cantidad de plaquetas a transfundir, la indicación, bien sea profiláctica o terapéutica, etc.

Tanto los concentrados plaquetarios obtenidos de sangre total de varios donantes ("pool") como los obtenidos mediante aféresis contienen aproximadamente el mismo número de plaquetas por unidad y se ha demostrado que terapéuticamente son equivalentes en cuanto al incremento plaquetario postransfusional, aunque los "pools" exponen al receptor a un mayor número de donantes mientras que con la aféresis sólo se le expone a uno.

La transfusión de plaquetas de grupo sanguíneo ABO-incompatible se asocia a un menor incremento en el recuento plaquetario postransfusional y a una mayor incidencia de refractariedad plaquetaria que cuando se transfunden concentrados ABO-compatibles. Las plaquetas no poseen grupo sanguíneo Rh pero los glóbulos rojos residuales en los concentrados pueden dar lugar al desarrollo de anticuerpos

anti-D hasta en un 6% de casos. Es preferible por lo tanto, siempre que se pueda, realizar transfusiones plaquetarias del mismo grupo sanguíneo.<sup>(2)</sup>

A lo largo del tiempo se han realizado diversas técnicas para mejorar la seguridad transfusional. Primero se desleucocitaron, posteriormente se radiaron y desde hace unos años se comenzó con la inactivación de patógenos en los concentrados plaquetarios. Aunque se pretende que la técnica sea beneficiosa para el paciente, no dañando la estructura y funcionalidad de las plaquetas, no está demostrado que esta inactivación no afecte al rendimiento plaquetario.

Se plantea este estudio debido a los escasos estudios publicados con relación al rendimiento plaquetario tras el inicio de la inactivación de patógenos en los concentrados plaquetarios.

El interés por este tema surge tras un periodo laboral en el banco de sangre del Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA) y la inquietud del personal que allí trabaja por el posible aumento del número de transfusiones de plaquetas tras la inactivación plaquetaria, atribuible a una hipotética disminución en el rendimiento plaquetario con respecto a los concentrados de plaquetas sin inactivar.

Con este estudio se pretende demostrar qué tipo de concentrados plaquetarios produce un mayor rendimiento así como aportar datos más concluyentes acerca de este tipo de transfusiones.

### **3- ESTADO ACTUAL DEL TEMA**

#### **3.1 HEMATOPOYESIS**

La hematopoyesis es el mecanismo fisiológico responsable de la formación continua de los distintos tipos de células sanguíneas, a las que mantiene dentro de los límites normales en sangre periférica. <sup>(3)</sup>

La hematopoyesis embrio-fetal se puede dividir en tres periodos sucesivos: mesoblástico, hepático y mieloide. En las primeras semanas de vida embrionaria, la hematopoyesis se inicia en el saco vitelino, pasando al hígado desde el primer mes de vida embrionaria hasta el nacimiento, y en menor proporción en el bazo, en los ganglios linfáticos y en el timo. A partir del cuarto mes de la vida embrionaria se inicia la hematopoyesis en el esqueleto (médula ósea). <sup>(4)</sup>

El órgano hematopoyético del adulto es la médula ósea, localizado en las epífisis de los huesos largos, junto a los espacios inter-trabeculares del esqueleto axial (diploe, esternón, vértebras, ilíacos).

En la vida adulta, en situaciones de gran demanda hematopoyética y en diversas enfermedades hematológicas, tanto el hígado como el bazo pueden recuperar esta función hematopoyética, lo que se conoce como **hematopoyesis extramedular**.

La médula ósea es un tejido blando contenido en un estuche óseo. Consta de dos partes: **médula roja o hematopoyética**, formada por las células hematopoyéticas y por el estroma, siendo ésta la parte activa y **médula amarilla o grasa**, que es la médula inactiva.

Este trabajo se centra en la serie megacariocítico-plaquetar. Las plaquetas que se encuentran en la sangre periférica provienen de una célula progenitora común con el resto de células mieloides. Pasan por distintos estadios madurativos desde el

promegacarioblasto hasta el megacariocito, del que se desprenden parcelas citoplasmáticas en forma de proplaquetas o de plaquetas, que pasan posteriormente a la sangre periférica donde ejercerán sus funciones en los mecanismos de coagulación y hemostasia.<sup>(5)</sup>

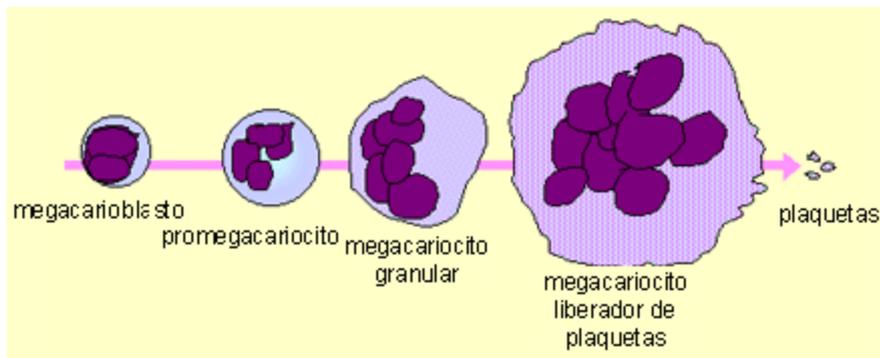


Figura 1: Hematopoyesis de la serie plaquetar.

### 3.2 MARCO HISTÓRICO

De los tres elementos formes de la sangre, la plaqueta fue el último en ser descubierto.

Muchos científicos durante el siglo XIX, descubrieron la presencia en la sangre de corpúsculos más pequeños que los eritrocitos y los leucocitos, sin embargo, se considera al francés Alfred Donné como el primer autor que las descubrió.<sup>(6)</sup>

La participación de las plaquetas en la hemostasia fue descrita en 1870, cuando Bizzozero y Newman indicaron que en el adulto, la sangre se formaba en la médula ósea ya que ésta posee capacidad para el anidamiento, crecimiento y diferenciación de las células germinales hematopoyéticas, que precisan de un lecho y microambiente adecuados para originar células maduras. En 1910, Duke demuestra la efectividad de las transfusiones de plaquetas.<sup>(2)</sup>

Pasaron muchos años para que la transfusión de plaquetas se convirtiera en una práctica rutinaria en la medicina y fue en 1970 cuando se pudo contar por primera vez con concentrados plaquetarios. <sup>(2)</sup>

En los años 70 ya se realizaron estudios para determinar si la transfusión profiláctica de plaquetas para prevenir la hemorragia era más beneficiosa que el uso de la transfusión terapéutica de plaquetas una vez que la hemorragia ya ha ocurrido. <sup>(7)</sup>

Debido a las múltiples reacciones febriles causadas por los leucocitos presentes en las transfusiones plaquetarias, en 1972 el laboratorio central de la Dutch Red Cross desarrolló un filtro de fibras de algodón para remover los leucocitos de los concentrados de plaquetas. <sup>(4)</sup>

Se ha demostrado que para reducir el número de reacciones febriles post-transfusión de plaquetas, la leucoreducción de las mismas debe realizarse en el momento de su recolección o poco después. <sup>(8)</sup>

### **3.3 CARACTERÍSTICAS ESTRUCTURALES DE LAS PLAQUETAS**

Las plaquetas son fragmentos celulares desprendidos del citoplasma de los megacariocitos maduros que pasan a la sangre. Tienen un tamaño de 2-3  $\mu$ , ejercen funciones en los mecanismos de coagulación y hemostasia y tienen gran capacidad de agregación. Poseen carga eléctrica negativa en su superficie. <sup>(8)</sup>

Su concentración normal en sangre es de 150 a 450 x 10<sup>9</sup>/l, su tiempo de vida media en sangre es de 8 a 12 días y son destruidas en el bazo por las células del sistema mononuclear-fagocítico. <sup>(9)</sup>

Siempre que las plaquetas funcionen adecuadamente, el riesgo hemorrágico sólo es importante si descienden de 50x10<sup>9</sup>/l y sobre todo, si son inferiores a 20x10<sup>9</sup>/l. <sup>(8)</sup>

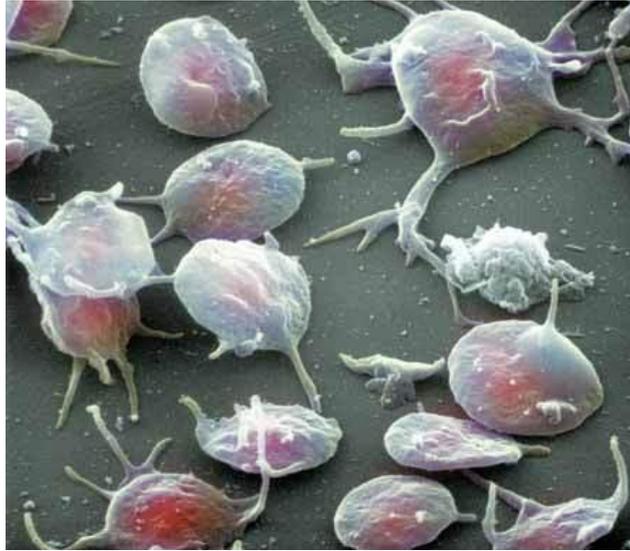


Figura 2: Plaquetas.

### 3.4 CARACTERÍSTICAS FUNCIONALES DE LAS PLAQUETAS

Las plaquetas se caracterizan por un elevado consumo de oxígeno, es 6 veces más rápido que el de las células musculares en reposo. La fuente de energía es la glucosa que se obtiene a partir del glucógeno y la vía metabólica fundamental es la glicolisis anaerobia, que convierte la glucosa en lactato e iones de hidrógeno, los cuales son captados por el acetato, que entra a las mitocondrias para su oxidación en el ciclo del ácido tricarboxílico o ciclo de Krebs, lo que propicia la síntesis de ATP para la fosforilación oxidativa y la estabilización del PH celular.<sup>(10)</sup>

La hemostasia es el proceso encaminado a mantener la sangre en estado líquido dentro del árbol vascular indemne, evitando o deteniendo las hemorragias, reparando eficazmente las posibles lesiones en la pared de los vasos sanguíneos.

Cuando se produce una solución de continuidad en la pared de los vasos, se forma sobre ella un tapón plaquetario y, posteriormente, un trombo plaquetario que bloquea o impide la extravasación sanguínea.<sup>(11)</sup>

La participación de las plaquetas en los procesos de hemostasia y trombosis depende de que ocurran 3 hechos:

1. El enlace plaqueta-superficie endotelial (Adhesión plaquetaria)
2. El cambio de forma (Activación plaquetaria)
3. El enlace plaqueta-plaqueta (Agregación plaquetaria).<sup>(10)</sup>



Figura 3: Imagen de trombo plaquetario.

### **3.5 OBTENCIÓN DE CONCENTRADOS PLAQUETARIOS**

Los concentrados plaquetarios pueden obtenerse de la sangre total mediante la separación por centrifugación o a través de procedimientos de aféresis.

En el caso de las plaquetas obtenidas por centrifugación, pueden prepararse con métodos diferentes, a partir del plasma rico en plaquetas o a partir de capas leucoplaquetarias o “buffy coat”.

De esta manera se consiguen mejores rendimientos plaquetarios y se estandariza mejor el producto. La forma de preparar los concentrados plaquetarios va evolucionando a medida que se van incorporando nuevos productos y desarrollando nuevas tecnologías. Después de ajustar centrifugaciones y modificar el sistema de fraccionamiento se ha conseguido mejorar el recuento de plaquetas lo que ha

permitido reducir a 5 el número de “buffy coat” que se utiliza para la bolsa de concentrado plaquetario o “pool”.<sup>(11)</sup>

El otro método de obtención es la aféresis, que es una palabra griega que significa “separar”. Mediante este procedimiento se extraerían las plaquetas del individuo devolviendo el resto de los hemocomponentes al torrente sanguíneo. La separación se realiza mediante centrifugación. La sangre, una vez centrifugada se distribuye por capas, de este modo el separador extrae únicamente la capa que se le indique.<sup>(12)</sup>

El almacenamiento de estos concentrados, tanto “pool” como aféresis, será de 20 a 24 grados centígrados en agitación continua suave un máximo de 5 días y sin agitación, un máximo de 24 horas.<sup>(11)</sup>



Figura 4: Concentrados plaquetarios en balanzas agitadoras.

### **3.6 INACTIVACIÓN DE CONCENTRADOS PLAQUETARIOS**

Hasta el mes de abril de 2010 se transfundían en Asturias las plaquetas desleucocitadas, no inactivadas, siendo necesario irradiarlas antes de transfundir a pacientes hematológicos críticos. Para ello se somete a las bolsas a 2500 rads de radiación gamma, procedente de una fuente de irradiación, (cobalto 60). Debido a que los Linfocitos T con su multiplicación, son los causantes de la Enfermedad de Injerto

Contra Huésped (EICH), con la radiación se persigue que se debiliten y no puedan replicarse.<sup>(13)</sup>

No obstante, siguen existiendo riesgos en las transfusiones debidos a la falta de conocimiento de algunos factores, como donantes infectados que se encuentran en el periodo ventana diagnóstico y falta de pruebas diagnósticas para otros virus, bacterias y parásitos (actualmente en Asturias se controlan VIH, VHB, VHC y Sífilis), lo cual, actualmente se ha convertido en un problema debido al aumento de la inmigración. Por todo esto, se han estado buscando métodos que proporcionen mayor seguridad al paciente que va a ser transfundido, que al mismo tiempo no alteren las funciones de las células transfundidas y encaminados tanto a la eliminación de bacterias (gram- y gram+), como de virus y parásitos.

Los principales métodos de inactivación de los concentrados plaquetarios son dos: **fotodinámico** y **fotoquímico**. El método fotoquímico es el más utilizado. Se basa en el establecimiento de enlaces covalentes entre bases de ácidos nucleicos y fotosensibilizadores activados. Son los llamados **psoralenos**, de los que el más utilizado es el Amotosaleno.<sup>(14)</sup>

A partir de abril de 2010 se comenzaron a transfundir en Asturias plaquetas inactivadas, lo que evita la necesidad de radiación. Esta inactivación se realiza en Asturias con Amotosaleno, en concreto con el Intercept<sup>®</sup> Blood System (IBS), que además de inactivar los patógenos potenciales presentes en el concentrado de plaquetas, inactiva los linfocitos, eliminando así la necesidad de aplicar rayos gamma.<sup>(15)</sup>

Las plaquetas, tanto de aféresis como de pool son mezcladas con amotosaleno HCl16. Tras esta mezcla se exponen las plaquetas a luz UV-A de gran longitud de onda durante 5 minutos.

Después de la exposición, las plaquetas se han de agitar en la bolsa que contiene el dispositivo de adsorción durante al menos 4 horas si la bolsa es de aféresis o 6 si se trata de un “pool” de plaquetas. Este dispositivo reduce el amotosaleno HCl16 libre y los fotoproductos formados.

El producto final es una bolsa de plaquetas lista para ser transfundida que además tiene una vida de 7 días de duración, 2 días más que los concentrados sin inactivar.<sup>(13)</sup>

Existen otros métodos de inactivación plaquetaria como la Rivoflavina más tratamiento con luz ultravioleta. En el estudio de J-P. Cazenave, G. Folléa, L. Bardiauxse, et al, se ha observado un incremento plaquetario menor que el que se obtiene con plaquetas sin inactivar.<sup>(16)</sup>

### **3.7 FACTORES QUE AFECTAN AL INCREMENTO PLAQUETARIO POST-TRANSFUSIONAL**

Existen ciertas condiciones clínicas que pueden influir en la respuesta de un paciente a una transfusión de plaquetas, como por ejemplo:

- **Sangrado moderado:** Hemorragia que requiere una transfusión de concentrado de hematíes.
- **Fiebre:** Aumento de la temperatura corporal igual o superior a 38,4 °C.
- **Infeción:** Contaminación con respuesta inmunológica y daño estructural de un organismo huésped, causada por un microorganismo patógeno.
- **Coagulación Intravascular Diseminada (CID):** Generación extensa de trombina en la sangre circulante con el consiguiente consumo de factores de coagulación y plaquetas, posible obstrucción de la microcirculación y activación secundaria de la fibrinólisis.

- **Esplenomegalia:** Agrandamiento patológico del bazo más allá de sus dimensiones normales (11cm).
- **Reacción transfusional:** Reacción producida durante, o una hora después de la transfusión. Puede darse como un aumento de la temperatura corporal de más de 3°C con escalofríos, amplia erupción cutánea (RASH), síntomas pulmonares (disnea, broncoespasmo) y reacción anafiláctica.<sup>(17)</sup>

### 3.8 REFRACTARIEDAD PLAQUETARIA

El objetivo fundamental de las transfusiones de plaquetas es aumentar el recuento plaquetario del paciente por encima de una determinada cifra para evitar las complicaciones hemorrágicas que podrían ocurrir por debajo de la misma. Esta cifra se ha modificado a lo largo del tiempo, pasando de  $20 \times 10^9/L$  a  $10 \times 10^9/L$ , a la vez que se ha potenciado el valor del estado clínico del paciente para indicar la transfusión.

La refractariedad plaquetaria es el resultado de la disminución de la supervivencia de las plaquetas provocada por factores de origen inmunológico o no inmunológico. Los factores no inmunológicos se presentan en aproximadamente el 80% de los casos, por ej. Sepsis, trasplante de células progenitoras de sangre periférica, EICH, trombocitopenia causada por fármacos, hemorragias, etc. Las causas inmunológicas implican anticuerpos contra el sistema ABO, antígeno leucocitario humano (HLA) y antígeno plaquetario humano (HPA) presente en la membrana de las plaquetas donantes.<sup>(18)</sup>

La refractariedad plaquetaria es una complicación grave ocasionada por la terapia transfusional de plaquetas. Puede dar lugar a situaciones hemorrágicas fatales en pacientes con trombocitopenia.<sup>(19)</sup>

Se dice que un paciente es **refractario** cuando tras dos transfusiones consecutivas de plaquetas, no se produce el incremento esperado en la cifra de las mismas. No se puede estimar el índice real de refractariedad en los pacientes politransfundidos porque no existen criterios uniformes para diagnosticar al paciente como refractario.

Durante los años 70 y 80, las causas inmunitarias, sobre todo las debidas a aloinmunización frente a antígenos del sistema HLA, tuvieron un papel relevante, pero en los últimos años se ha producido un cambio en la etiología de la refractariedad, siendo predominantes las causas no inmunitarias secundarias a factores clínicos bien definidos o a otros cuya naturaleza e importancia no han sido totalmente establecidas.<sup>(20)</sup>

El uso de componentes sanguíneos leucodepleccionados en pacientes politransfundidos dio como resultado una reducción en la aloinmunización HLA y en la refractariedad plaquetaria. Las mejoras en las técnicas de leucodeplección en los concentrados de plaquetas así como la posibilidad de inactivación de los antígenos del sistema HLA hace que la prevención de la aloinmunización sea un objetivo alcanzable.<sup>(21)</sup>

Para calcular el rendimiento de las plaquetas transfundidas se han empleado diferentes fórmulas, siendo la más utilizada la del incremento corregido ("Corrected Count Increment" o CCI). Como el incremento plaquetario va a depender, entre otros factores, de la cantidad de plaquetas transfundidas y de la superficie corporal del paciente, se necesitan índices que corrijan el incremento plaquetario en función de estos factores.

La fórmula empleada es la siguiente:

$$CCI = \frac{N^{\circ} \text{ plaquetas post transfusión (x10}^9) - N^{\circ} \text{ plaquetas pre transfusión (x10}^9)}{N^{\circ} \text{ plaquetas totales transfundidas (x10}^{11})} \times \text{Superficie corporal (m}^2)$$

$$\text{*Superficie corporal (m}^2) = \sqrt{\frac{\text{Peso (kg)} \times \text{Altura (cm)}}{3600}}$$

Aunque los índices de refractariedad no están totalmente consensuados, se aceptan en general los siguientes:

CCI < 7,5 1 hora después de la transfusión

CCI < 4,5 de 18-20 horas después de la transfusión

(Ver anexo 1)

### **3.9 MARCO LEGAL**

En España, los requisitos técnicos y condiciones mínimas de la hemodonación y de los centros y servicios de transfusión vienen recogidos en el Real Decreto 1088/2005, de 16 de septiembre.

Este Real Decreto tiene como objetivo establecer unas normas de calidad y seguridad de la sangre humana y de los componentes sanguíneos para así garantizar un alto nivel de protección de la salud. También establece las condiciones mínimas para la obtención, distribución, suministro y utilización terapéutica de la sangre y de

sus componentes y también, respecto a los locales, material, instrumental y personal de los centros y servicios de transfusión sanguínea.

En el capítulo IV referente a “prescripción y administración de sangre y componentes”, en su artículo 19, “Medidas de seguridad” se disponen los siguientes puntos:

- Se deberá comprobar que la fecha de caducidad de la unidad de sangre no ha sido excedida.
- El número de identificación y la naturaleza de las unidades transfundidas se anotarán en la historia clínica del paciente para garantizar la trazabilidad donante-receptor.
- Cada centro y servicio de transfusión que distribuya y/o administre sangre y componentes sanguíneos para transfusión, deberá disponer de un procedimiento que permita garantizar la adecuada identificación del paciente, de las muestras pretransfusionales y de los componentes sanguíneos administrados, así como conocer el destino final de cada unidad distribuida.

En el capítulo VII, cabe citar el artículo 36 referente a “creación del Sistema nacional para la seguridad transfusional”.

Conforme a los objetivos del Plan Nacional de Hemoterapia; autosuficiencia de sangre y derivados basada en donaciones altruistas; garantías de seguridad para el donante y el receptor y utilización óptima de sangre y sus componentes, y en concordancia con las directrices emanadas de la Unión Europea, se crea el **Sistema Nacional para la Seguridad Transfusional**, que estará constituido por el Comité Científico para la Seguridad Transfusional, la Comisión Nacional de Hemoterapia y, en su caso, las comisiones autonómicas de hemoterapia y los comités de transfusión.

En el capítulo VIII se habla de la “**Hemovigilancia**” y concretamente en el artículo 41, del sistema de Hemovigilancia, en el que indica que las autoridades sanitarias competentes instaurarán un sistema de hemovigilancia que incluirá, como mínimo, un conjunto organizado de procedimientos de vigilancia relativos a los efectos o reacciones adversas graves en los donantes o en los receptores, así como para el seguimiento epidemiológico de los donantes.<sup>(22)</sup>

#### **4. OBJETIVOS E HIPÓTESIS**

##### **Objetivo principal**

Evaluar si existen diferencias significativas en el rendimiento plaquetario del paciente hematológico crítico según se transfundan CP inactivados o sin inactivar.

##### **Hipótesis nula**

En las transfusiones plaquetarias, el uso de concentrados plaquetarios inactivados frente a los sin inactivar no comporta diferencias significativas en el rendimiento plaquetario.

##### **Hipótesis alternativa**

En las transfusiones plaquetarias, el uso de concentrados plaquetarios inactivados frente a los sin inactivar comporta diferencias significativas en el rendimiento plaquetario.

##### **Objetivos secundarios**

Estudiar las variables que se asocian con un mayor rendimiento plaquetario en el paciente hematológico crítico: edad, sexo, obtención del CP (pool/aféresis), patología hematológica del paciente (leucemias, linfomas, SMD, TMO), factores de consumo (fiebre, antibioterapia, hemorragia activa) y edad de los CP en el momento de la transfusión.

## **5. MATERIAL Y MÉTODO**

Este estudio pretende conocer si existen diferencias significativas en el rendimiento plaquetario del paciente hematológico crítico adulto según se le transfundan CP inactivados o sin inactivar.

La finalidad de este estudio es descriptiva y se realizará de un modo retrospectivo.

La población a estudio será toda persona ingresada en el Servicio de Hematología del HUCA susceptible de recibir una transfusión de plaquetas.

Los criterios de inclusión y de exclusión para participar en el estudio son los siguientes:

### **5.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.**

- Paciente hematológico.
- Pacientes ingresados en la Unidad de Hematología del HUCA.
- Paciente mayor de 16 años.
- Paciente que necesite ser transfundido con plaquetas.

### **5.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.**

- Paciente portador de anticuerpos antiplaquetas.
- Paciente diagnosticado de diversas patologías plaquetarias hereditarias o adquiridas como Trombocitopenia Inmune Primaria (PTI) o Púrpura Trombótica Trombocitopénica (PTT).
- Pacientes alérgicos al amotosaleno o a los psoralenos.

Para conocer el tamaño de la muestra se utilizará un nivel de seguridad del 95% tomando un error tipo  $\alpha$  fijado de 0,05 que corresponde con  $Z_{\alpha}=1,960$  en la tabla de equivalencia para test bilateral y un error tipo  $\beta$  de 0,10, ya que se desea una potencia estadística del 90%, por lo que el valor de  $Z_{\beta}$  será igual a 1,282 en la tabla de equivalencia y asumiendo que la diferencia en el rendimiento plaquetario entre un método y otro es de al menos 5 y que la desviación típica en el caso de plaquetas sin inactivar es de 10 y en las plaquetas inactivadas de 5, se necesitan 53 individuos en cada grupo (Programa usado para el cálculo: Epidat 301)

A continuación se presentan las variables epidemiológicas empleadas en el estudio.

### 5.3 VARIABLES A ESTUDIAR

#### **-Variables Independientes (Factor a Estudio)**

- **Tipo de plaquetas transfundidas:** Variable cualitativa dicotómica. Escala nominal. Medida a través de las opciones “inactivadas” o “sin inactivar”.
- **Patología:** Enfermedad que presenta el paciente en el momento de la transfusión. Variable cualitativa politómica. Escala nominal. Medida a través de las siguientes categorías: Leucemias, Trasplante de médula ósea, Linfomas y Síndromes mielodisplásicos.
- **Obtención del componente sanguíneo:** Técnica utilizada para la obtención de la bolsa de plaquetas a transfundir. Variable cualitativa dicotómica. Escala nominal. Medida a través de las categorías “Pool” o “Aféresis”.

#### **-Variable Dependiente (variable de resultados)**

- **Índice de incremento plaquetario:** Rendimiento plaquetario en función de la superficie corporal del paciente, de las plaquetas previas y postransfusión y de las plaquetas transfundidas. Variable cuantitativa continua. Escala de razón.

### **-Variables Universales**

- **Edad:** Años completos que han transcurrido desde el nacimiento del paciente hasta la fecha de la transfusión. Variable cuantitativa discreta. Escala de razón. Medida en número de años completos del paciente.
- **Sexo:** Características fenotípicas que distinguen a mujeres y hombres. Variable cualitativa dicotómica. Escala nominal. Medida a través de dos opciones: Hombre y Mujer.

### **-Variables modificadoras del efecto**

- **Fiebre:** Aumento de la temperatura corporal por encima de 38,4°C. Variable cualitativa dicotómica. Escala nominal. Medida a través de dos opciones: SI o NO.
- **Hemorragia activa:** Hemorragia que se encuentra en curso en el momento de la transfusión. Variable cualitativa dicotómica. Escala nominal. Medida a través de dos opciones: SI o No.
- **Antibioterapia:** Paciente a tratamiento con antibióticos en el momento de la transfusión. Variable cualitativa dicotómica. Escala nominal. Medida a través de dos opciones: SI o NO.

### **-Variables de aplicabilidad de protocolo**

- **Paciente hematológico Crítico:** Paciente diagnosticado de una de las siguientes patologías hematológicas: leucemia, linfoma o SMD; o bien que haya sido sometido a un TMO. Variable cualitativa dicotómica. Escala nominal. Medida a través de las categorías SI o NO.
- **Paciente que necesite ser transfundido con plaquetas:** Paciente cuyo recuento plaquetario en sangre sea menor de  $20 \times 10^9/L$  plaquetas. Variable

cualitativa dicotómica. Escala nominal. Medida a través de las categorías SI o NO.

- **Paciente portador de anticuerpos antiplaquetas:** Paciente portador de inmunoglobulinas producidas por su cuerpo que se fijan a las plaquetas y las destruyen. Variable cualitativa dicotómica. Escala nominal. Medida a través de las categorías SI o NO.
- **Paciente con enfermedades como PTI, PTT:** Paciente cuya enfermedad afecta a las plaquetas y hace que las transfusiones no sean efectivas. Variable cualitativa dicotómica. Escala nominal. Medida a través de las categorías SI o NO.
- **Alergia a los psoralenos (Amotosaleno):** Conjunto de alteraciones de carácter respiratorio, nervioso o eruptivo que se producen en el sistema inmunológico por una extremada sensibilidad del organismo frente a los psoralenos. Variable cualitativa dicotómica. Escala nominal. Medida a través de las categorías SI o NO.

#### 5.4 INSTRUMENTO DE MEDIDA.

Para la recogida de datos se elaboró una tabla de Excel con 17 ítems en la que se registraron las distintas variables del estudio así como las fórmulas necesarias para el cálculo de la superficie corporal y el CCI.

$$CCI = \frac{N^{\circ} \text{ plaquetas post transfusión (} \times 10^9) - N^{\circ} \text{ plaquetas pre transfusión (} \times 10^9)}{N^{\circ} \text{ plaquetas totales transfundidas (} \times 10^{11})} \times \text{Superficie corporal (m}^2)$$

$$\text{Superficie corporal de Mosteller (m}^2) = \sqrt{\frac{\text{Peso (kg)} \times \text{Altura (cm)}}{3600}}$$

El CCI se va a evaluar en este estudio entre 18 y 20 horas después de la transfusión agrupándose los resultados en dos grupos:

CCI < 4,5: Bajo rendimiento plaquetario.

CCI ≥ 4,5: Buen rendimiento plaquetario, siendo mejor cuánto más alto sea el índice.

## **5.5 PROCEDIMIENTO**

Se solicitó al Comité Ético de Investigación Clínica y a Dirección de Enfermería del HUCA, el permiso correspondiente (Anexos 2 y 3) para poder acceder a los datos de las historias clínicas de los pacientes.

Tras obtener las respuestas afirmativas del Comité Ético y Dirección de Enfermería, se realizó una entrevista con la Supervisora del Servicio Transfusional del HUCA con el objetivo de presentar el trabajo y solicitar su colaboración para la obtención de los datos necesarios para el estudio (archivos en formato papel y a través del programa informático Delphin).

Para la recogida de datos se comenzó calculando el tamaño muestral necesario para que el estudio fuera estadísticamente relevante. Para ello se contó con la colaboración de un estadístico y se recogieron los datos correspondientes a diez historias clínicas de cada grupo (plaquetas sin inactivar/ plaquetas inactivadas). A través de los datos obtenidos en ellas se obtuvo el tamaño de la muestra (53+53).

La recogida de datos se inició acudiendo al registro de control plaquetario del Servicio Transfusional del HUCA e incluyendo en la tabla las historias clínicas por orden cronológico (de más antigua a más reciente) que cumplieran los criterios de inclusión.

De este registro se extrajeron los siguientes datos:

- N° Historia Clínica
- N° plaquetas previas a la transfusión
- N° plaquetas post transfusión
- N° total plaquetas transfundidas
- Si se transfundió Pool o Aféresis
- N° de días que transcurrieron desde la extracción del concentrado plaquetario hasta su administración.

Posteriormente se completaron los datos necesarios con las historias clínicas correspondientes que se encuentran archivadas en los Archivos del HUCA.

De las historias clínicas se obtuvieron los siguientes datos:

- Edad
- Sexo
- Talla
- Peso
- Patología hematológica

## **5.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.**

Para la elaboración de los resultados se creó una base de datos, que se analizaron mediante el programa estadístico SPSS 20.0 .

Los valores numéricos se expresaron en Media, Desviación Típica (Des.Tip.) y Rango.

Los valores nominales se expresaron en cantidad total y porcentajes.

Para el cálculo de diferencia de medias se utilizó la T de Student.

Para el cálculo de estadístico en las tablas de contingencia se utilizó la Chi <sup>2</sup>.

Se aceptó valor estadísticamente significativo cuando la p era igual/menor de 0,05.

## 5.7 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

A continuación se presentan los posibles sesgos o limitaciones del estudio así como sus posibles soluciones:

### **-Sesgos Universales**

- **Error  $\alpha$  o Tipo I:** La solución sería una p menor de 0.05.
- **Error  $\beta$  o Tipo II:** La solución sería aumentar el tamaño muestral.

### **-Sesgo de información.**

- En el caso de que al paciente se le pregunte por la talla y el peso, cabe la posibilidad de que las respuestas no sean sinceras o que no se ajusten a la realidad. La solución sería realizar nosotros mismos la medición informándole de que estas medidas son necesarias para adecuar su tratamiento y que son confidenciales.

### **-Sesgo observacional.**

- Al recoger los datos una única persona cabe la posibilidad de poder cometer algún error.
- Los datos recogidos por el personal del banco de sangre utilizados para este estudio, pueden no estar bien recogidos o haberse cometido un error en su recolección.

**-Sesgos de medición.**

- **Máquinas de analíticas:** Es posible que las máquinas estén mal calibradas dando por ello unos resultados erróneos.
- **Báscula y metro:** Cabe la posibilidad así mismo de una mala calibración siendo el resultado de la superficie corporal no acorde con la realidad.

## 6. RESULTADOS.

### 6.1. Descriptivos.

#### EDAD. TABLA 1.

TOTAL	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
EDAD	106	16	91	50,49	16,215
N válido (según lista)	106				

SIN INACTIVAR	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
EDAD	53	16	79	46,98	15,847
N válido (según lista)	53				

INACTIVADOS	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
EDAD	53	23	91	54,00	15,958
N válido (según lista)	53				

La edad media del tamaño muestral es de 50,49 años, la de los pacientes transfundidos con plaquetas sin inactivar de 46,98 y de los transfundidos con inactivadas de 54, siendo ésta una diferencia significativa ( $p= 0,025$ ). Anexo 4 (Tabla 1).

#### SEXO. TABLA 2.

TOTAL	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
MUJER	44	41,5	41,5	41,5
Válidos HOMBRE	62	58,5	58,5	100,0
Total	106	100,0	100,0	

SIN INACTIVAR		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	MUJER	23	43,4	43,4	43,4
	HOMBRE	30	56,6	56,6	100,0
	Total	53	100,0	100,0	

INACTIVADOS		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	MUJER	21	39,6	39,6	39,6
	HOMBRE	32	60,4	60,4	100,0
	Total	53	100,0	100,0	

La mayor proporción de la población muestral (58,5%) son hombres, no presentando diferencias significativas con respecto a las mujeres, siendo el porcentaje de hombres transfundidos con plaquetas sin inactivar del 56,6% y de los transfundidos con inactivadas del 60,4%. ( $p= 0,693$ ) Anexo 4 (Tabla 2).

### SUPERFICIE CORPORAL. TABLA 3.

TOTAL	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
SUPERFICIE CORPORAL	106	1,39	2,33	1,8337	0,21888
N válido (según lista)	106				

SIN INACTIVAR	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
SUPERFICIE CORPORAL	53	1,44	2,33	1,7787	0,21525
N válido (según lista)	53				

INACTIVADOS	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
SUPERFICIE CORPORAL	53	1,39	2,22	1,8888	0,21031
N válido (según lista)	53				

La Media de la Superficie corporal de la población total es de 1,83. La media de la superficie corporal de los pacientes transfundidos con plaquetas sin inactivar es de 1,77 mientras que la media de los pacientes transfundidos con inactivadas es de 1,88, siendo esta diferencia significativa estadísticamente ( $p= 0,009$ ). Anexo 4 (Tabla 3)

#### PLAQUETAS PREVIAS A LA TRANSFUSIÓN. TABLA 4.

TOTAL	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
PLAQUETAS PREVIAS	106	2	66	16,91	11,338
N válido (según lista)	106				

SIN INACTIVAR	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
PLAQUETAS PREVIAS	53	2	66	18,17	12,925
N válido (según lista)	53				

INACTIVADOS	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
PLAQUETAS PREVIAS	53	4	60	15,64	9,446
N válido (según lista)	53				

La media de las plaquetas del paciente previas a la transfusión es de  $16,91 \times 10^9/L$ , no siendo significativa la diferencia entre ambos grupos ( $p= 0,253$ ). Anexo 4 (Tabla 3).

#### PLAQUETAS POST-TRANSFUSIÓN. TABLA 5.

TOTAL	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
PLAQUETAS POST.	106	4	158	31,77	23,451
N válido (según lista)	106				

SIN INACTIVAR	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
PLAQUETAS POST.	53	4	158	42,87	26,837
N válido (según lista)	53				

INACTIVADOS	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
PLAQUETAS POST.	53	5	66	20,68	11,802
N válido (según lista)	53				

La media de las plaquetas obtenidas después de la transfusión plaquetaria es de  $31,77 \times 10^9/L$ , existiendo un mayor recuento plaquetario en los pacientes transfundidos con CP sin inactivar ( $p=0$ ). Anexo 4 (Tabla 3).

#### Nº TOTAL PLAQUETAS TRANSFUNDIDAS. TABLA 6.

TOTAL	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Nº PLAQUETAS TRANS.	106	1,79	5,36	3,4463	,72470
N válido (según lista)	106				

SIN INACTIVAR	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
PLAQUETAS TRANS.	53	1,79	5,11	3,5377	,78655
N válido (según lista)	53				

INACTIVADOS	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
PLAQUETAS TRANS.	53	2,39	5,36	3,3549	,65175
N válido (según lista)	53				

La media de las plaquetas transfundidas en cada transfusión es de  $3.44 \times 10^{11}/L$ , no observándose diferencias entre ambos grupos ( $p= 0,195$ ). Anexo 4 (Tabla 3).

## ÍNDICE DE INCREMENTO PLAQUETARIO. TABLA 7 Y GRÁFICO 1.

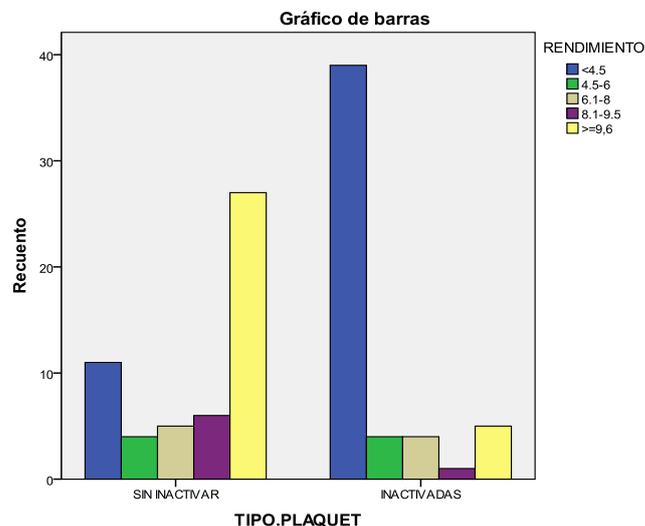
TOTAL	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
CCI	106	-11,36	80,12	7,8773	11,47510
N válido (según lista)	106				

SIN INACTIVAR	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
CCI	53	-4,00	80,12	13,0695	13,65557
N válido (según lista)	53				

INACTIVADOS	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
CCI	53	-11,36	14,45	2,6851	4,94560
N válido (según lista)	53				

La media del CCI de la población muestral es de 7,87. La media del CCI de los pacientes transfundidos con plaquetas sin inactivar es de 13,06 mientras que la de los pacientes transfundidos con plaquetas inactivadas es de 2,68.

En el gráfico 1 se muestra el rendimiento plaquetario (CCI) en ambos tipos de CP (inactivados y sin inactivar).



**OBTENCIÓN DEL COMPONENTE SANGUÍNEO. TABLA 8.**

TOTAL		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	POOL	45	42,5	42,5	42,5
	AFÉRESIS	61	57,5	57,5	100,0
	Total	106	100,0	100,0	

SIN INACTIVAR		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	POOL	15	28,3	28,3	28,3
	AFÉRESIS	38	71,7	71,7	100,0
	Total	53	100,0	100,0	

INACTIVADOS		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	POOL	30	56,6	56,6	56,6
	AFÉRESIS	23	43,4	43,4	100,0
	Total	53	100,0	100,0	

En el total de la población muestral se transfundieron un mayor número de aféresis (57,5%) que de “pooles” (42,5%). En los pacientes transfundidos con plaquetas sin inactivar se transfundieron un 71,7% de aféresis mientras que en lo transfundidos con plaquetas inactivadas fueron un 43,4%. ( $p= 0,003$ ). Anexo 4 (Tabla 4).

**PATOLOGÍA HEMATOLÓGICA DEL PACIENTE. TABLA 9 Y GRÁFICO 2.**

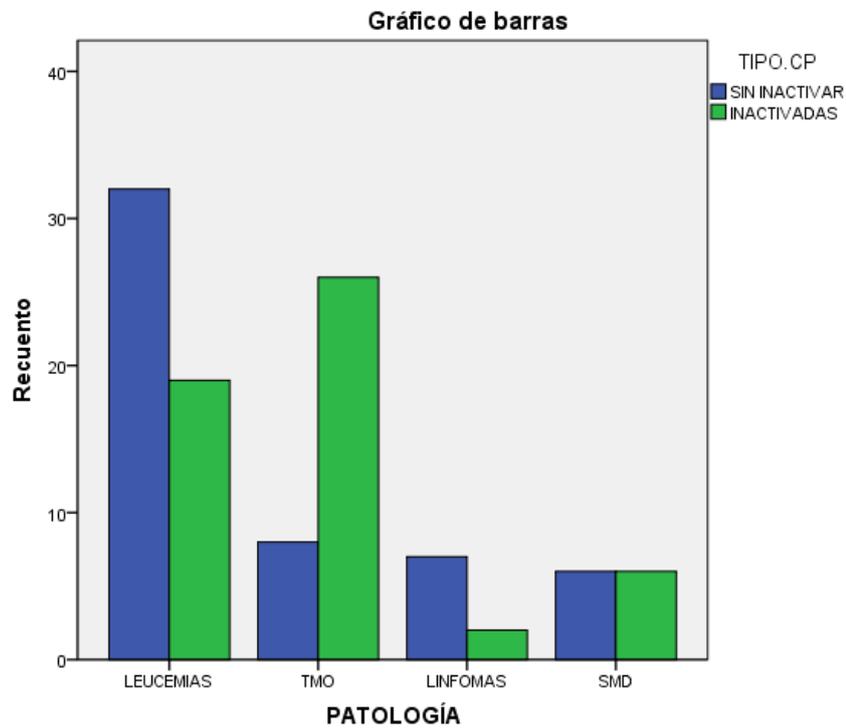
TOTAL	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
LEUCEMIAS	51	48,1	48,1	48,1
TMO	34	32,1	32,1	80,2
Válidos LINFOMAS	9	8,5	8,5	88,7
SMD	12	11,3	11,3	100,0
Total	106	100,0	100,0	

SIN INACTIVAR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
LEUCEMIAS	32	60,4	60,4	60,4
TMO	8	15,1	15,1	75,5
Válidos LINFOMAS	7	13,2	13,2	88,7
SMD	6	11,3	11,3	100,0
Total	53	100,0	100,0	

INACTIVADOS	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
LEUCEMIAS	19	35,8	35,8	35,8
TMO	26	49,1	49,1	84,9
Válidos LINFOMAS	2	3,8	3,8	88,7
SMD	6	11,3	11,3	100,0
Total	53	100,0	100,0	

En el total de la población muestral, el 48,1% de los pacientes presentaban algún tipo de Leucemia, el 32,1% fue sometido a un transplante de médula ósea, el 8,5% presentaba un tipo de linfoma y el 11,3% era tratado por un síndrome mielodisplásico. Existe una diferencia significativa entre las distintas patologías y el tipo de CP transfundido ( $p= 0,001$ ). Anexo 4 (Tabla 5).

En el gráfico 2 se muestra la frecuencia de CP transfundidos en relación con la patología de base del paciente.



**FIEBRE. TABLA 10.**

TOTAL	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
NO	93	87,7	87,7	87,7
Válidos SI	13	12,3	12,3	100,0
Total	106	100,0	100,0	

SIN INACTIVAR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
NO	47	88,7	88,7	88,7
Válidos SI	6	11,3	11,3	100,0
Total	53	100,0	100,0	

INACTIVADOS		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	46	86,8	86,8	86,8
	SI	7	13,2	13,2	100,0
	Total	53	100,0	100,0	

De la población total a estudio, un 12,3% tenían fiebre en el momento de la transfusión. Un 11,3% de los pacientes transfundidos con plaquetas sin inactivar presentaban fiebre en el momento de la transfusión mientras que de los pacientes transfundidos con plaquetas inactivadas, un 13,2% tenía fiebre en el momento de la transfusión. ( $p= 0,767$ ). Anexo 4 (Tabla 6).

#### ANTIBIOTERAPIA. TABLA 11.

TOTAL		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	17	16,0	16,0	16,0
	SI	89	84,0	84,0	100,0
	Total	106	100,0	100,0	

SIN INACTIVAR		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	10	18,9	18,9	18,9
	SI	43	81,1	81,1	100,0
	Total	53	100,0	100,0	

INACTIVADOS		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	7	13,2	13,2	13,2
	SI	46	86,8	86,8	100,0
Total		53	100,0	100,0	

La mayoría de los pacientes, un 84%, estaban a tratamiento con antibióticos en el momento de la transfusión. En el caso de los pacientes transfundidos con plaquetas sin inactivar, un 81,1% estaban tomando antibióticos y en los pacientes transfundidos con plaquetas inactivadas los estaban tomando un 86,8%. ( $p= 0,427$ ). Anexo 4 (Tabla 7).

#### HEMORRAGIA ACTIVA. TABLA 12.

TOTAL		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	89	84,0	84,0	84,0
	SI	17	16,0	16,0	100,0
Total		106	100,0	100,0	

SIN INACTIVAR		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	46	86,8	86,8	86,8
	SI	7	13,2	13,2	100,0
Total		53	100,0	100,0	

INACTIVADOS		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO	43	81,1	81,1	81,1
	SI	10	18,9	18,9	100,0
Total		53	100,0	100,0	

En este caso, el 84% de la población total no presentaba una hemorragia activa en el momento de la transfusión. Un 86,8% de los pacientes transfundidos con plaquetas sin inactivar no presentaban hemorragia activa al momento de la transfusión así como tampoco la presentaban un 81,1% de los pacientes transfundidos con plaquetas inactivadas. ( $p= 0,427$ ). Anexo 4 (Tabla 8).

**NÚMERO DE FACTORES DE CONSUMO. TABLA 13.**

TOTAL	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0	16	15,1	15,1	15,1
1	66	62,3	62,3	77,4
Válidos 2	19	17,9	17,9	95,3
3	5	4,7	4,7	100,0
Total	106	100,0	100,0	

SIN INACTIVAR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0	9	17,0	17,0	17,0
1	34	64,2	64,2	81,1
Válidos 2	8	15,1	15,1	96,2
3	2	3,8	3,8	100,0
Total	53	100,0	100,0	

INACTIVADOS	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0	7	13,2	13,2	13,2
1	32	60,4	60,4	73,6
Válidos 2	11	20,8	20,8	94,3
3	3	5,7	5,7	100,0
Total	53	100,0	100,0	

Del total de la población muestral, un 62,3% de los pacientes presentaban sólo un factor de consumo (Fiebre, antibioterapia o hemorragia) en el momento de la transfusión, un 17,9% presentaba dos, un 15,1% no presentaba ninguno y un 4,7% presentaba los tres ( $p= 0,805$ ). Anexo 4 (Tabla 9).

En el caso de los pacientes transfundidos con CP sin inactivar, un 64,2% de los pacientes presentaba un factor de consumo en el momento de la transfusión, un 17% no presentaba ninguno, un 15,1% presentaba dos y un 3,8% presentaba los tres.

En el caso de los pacientes transfundidos con CP inactivados, un 60,4% presentaba un factor de consumo en el momento de la transfusión, un 20,8% presentaba dos , un 13,2% no presentaba ninguno y un 5,7% presentaba los tres.

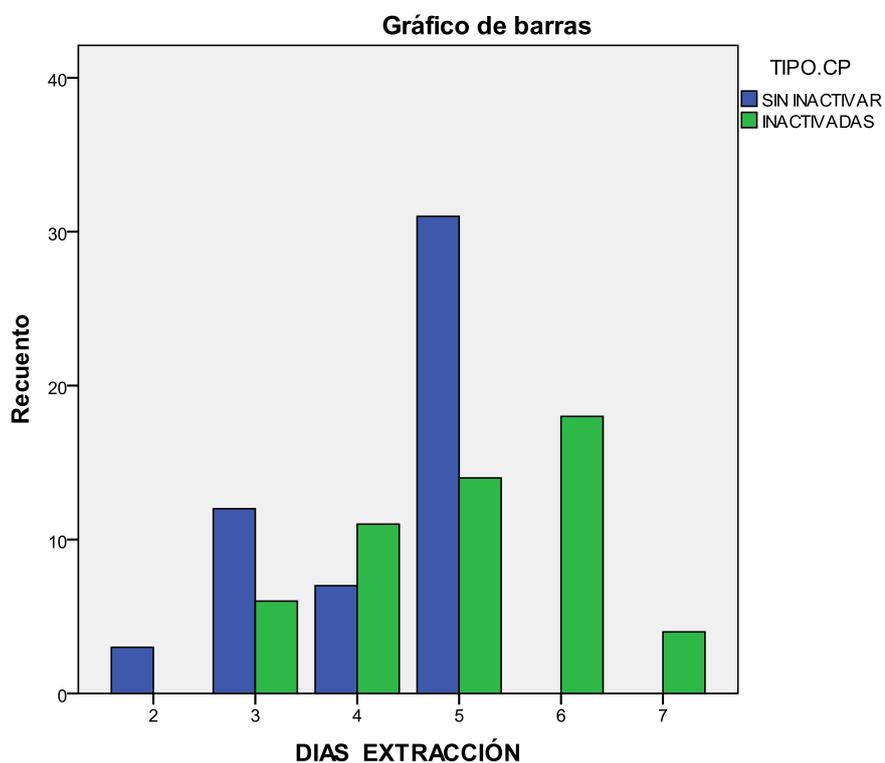
**Nº DE DÍAS TRANSCURRIDOS DESDE LA OBTENCIÓN DEL CP. TABLA 14 Y GRÁFICO 3.**

SIN INACTIVAR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
2	3	5,7	5,7	5,7
3	12	22,6	22,6	28,3
Válidos 4	7	13,2	13,2	41,5
5	31	58,5	58,5	100,0
Total	53	100,0	100,0	

INACTIVADOS	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
3	6	11,3	11,3	11,3
4	11	20,8	20,8	32,1
Válidos 5	14	26,4	26,4	58,5
6	18	34,0	34,0	92,5
7	4	7,5	7,5	100,0
Total	53	100,0	100,0	

En esta tabla no se adjunta la población total ya que cada grupo de plaquetas tiene una caducidad diferente. En el caso de los CP sin inactivar, cada concentrado tiene una duración de 5 días desde la extracción, siendo transfundido el mayor porcentaje de los CP (58,5%) el quinto día tras la extracción. Los CP inactivados tienen una duración de 7 días siendo transfundido el mayor porcentaje (34%) el sexto día tras la extracción. Existe una diferencia significativa ( $p=0$ ) en el día de administración de los CP entre ambos grupos. Anexo 4 (Tabla 10).

El gráfico 3 muestra la frecuencia de CP transfundidos en función del tiempo transcurrido tras su recolección.



**TIPO DE CP TRANSFUNDIDOS. TABLA 15.**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
SIN INACTIVAR	53	50,0	50,0	50,0
Válidos INACTIVADOS	53	50,0	50,0	100,0
Total	106	100,0	100,0	

Del total del tamaño muestral, 106 pacientes, 53 fueron transfundidos con CP sin inactivar y otros 53 con CP inactivados.

**6.2 Cruce de Variables.**

❖ *Relación entre Índice de incremento plaquetario y transfusión de plaquetas sin inactivar e inactivadas. TABLA 16.*

TIPO DE CONCENTRADO PLAQUETARIO	RENDIMIENTO PLAQUETARIO					p
	<4.5	4.5-6	6.1-8	8.1-9.5	≥9,6	
SIN INACTIVAR	11	4	5	6	27	0
INACTIVADOS	39	4	4	1	5	
Total	50	8	9	7	32	

Con un valor de p igual a 0 se puede demostrar que existe una diferencia estadísticamente significativa en el rendimiento plaquetario según se transfundan plaquetas sin inactivar o inactivadas, siendo bastante más efectivos los CP transfundidos sin inactivar.

❖ **Relación entre ICC y las variables universales de edad y sexo en los pacientes transfundidos con plaquetas sin inactivar o inactivadas.**

**TABLAS 17 Y 18.**

RENDIMIENTO PLAQUETARIO	N	Media	Desviación típ.	p
<b>CP SIN INACTIVAR</b>				
<4.5	11	42,55	12,340	
EDAD				
>=4.5	42	48,14	16,574	<b>0,264</b>

RENDIMIENTO PLAQUETARIO	N	Media	Desviación típ.	p
<b>CP INACTIVADOS</b>				
<4.5	39	53,72	15,719	
EDAD				
>=4.5	14	54,79	17,188	<b>0,897</b>

CP SIN INACTIVAR		RENDIMIENTO		p
		<4.5	>=4.5	
SEXO	MUJER	5	18	<b>0,024</b>
	HOMBRE	6	24	
Total		11	42	

CP INACTIVADOS		RENDIMIENTO		p
		<4.5	>=4.5	
SEXO	MUJER	14	7	<b>0,856</b>
	HOMBRE	25	7	
Total		39	14	

Se compara el rendimiento plaquetario en función de la edad y el sexo de los pacientes observándose en el caso de la edad que no existen diferencias significativas. En el caso del sexo llama la atención que existen diferencias significativas en el rendimiento plaquetario pero sólo en el caso de los pacientes transfundidos con plaquetas sin inactivar, siendo en este caso el rendimiento mejor en los hombres; sin embargo, en la transfusión de plaquetas inactivadas no se detectan estas diferencias.

❖ **Relación entre CCI y método de obtención del componente sanguíneo transfundido (Pool o Aféresis). TABLA 19.**

CP SIN INACTIVAR		RENDIMIENTO		p
		<4.5	>=4.5	
OBTENCIÓN CP	POOL	6	9	<b>0,030</b>
	AFÉRESIS	5	33	
Total		11	42	

CP INACTIVADOS		RENDIMIENTO		p
		<4.5	>=4.5	
OBTENCIÓN CP	POOL	22	8	<b>0,962</b>
	AFÉRESIS	17	6	
Total		39	14	

En este caso, existen diferencias significativas con un valor de p igual a 0,030 entre pool y aféresis en el caso de la transfusión de CP sin inactivar siendo mejor el rendimiento en el caso de las aféresis. Por el contrario no existen estas diferencias en el caso de las plaquetas transfundidas inactivadas.

❖ **Relación entre CCI y patología hematológica del paciente. TABLA 20.**

CP SIN INACTIVAR		RENDIMIENTO		p
		<4.5	>=4.5	
PATOLOGIA	LEUCEMIAS	6	26	0,351
	TMO	3	5	
	LINFOMAS	2	5	
	SMD	0	6	
Total		11	42	

CP INACTIVADOS		RENDIMIENTO		p
		<4.5	>=4.5	
PATOLOGIA	LEUCEMIAS	13	6	0,735
	TMO	20	6	
	LINFOMAS	1	1	
	SMD	5	1	
Total		39	14	

No existe diferencia estadísticamente significativa en el rendimiento plaquetario de los pacientes transfundidos dependiendo de su patología hematológica con un valor de p de 0,351 en el caso de pacientes transfundidos con CP sin inactivar y de 0,735 en los transfundidos con CP inactivados.

❖ **Relación entre CCI y los diferentes factores de consumo que presenta el paciente en el momento de la transfusión. TABLAS 21, 22, 23 Y 24.**

CP SIN INACTIVAR		RENDIMIENTO		p
		<4.5	>=4.5	
FIEBRE	NO	9	38	0,42
	SI	2	4	
Total		11	42	

CP INACTIVADOS		RENDIMIENTO		p
		<4.5	>=4.5	
FIEBRE	NO	32	14	0,089
	SI	7	0	
Total		39	14	

CP SIN INACTIVAR		RENDIMIENTO		p
		<4.5	>=4.5	
ANTIBIOT.	NO	2	8	0,004
	SI	9	34	
Total		11	42	

CP INACTIVADOS		RENDIMIENTO		p
		<4.5	>=4.5	
ANTIBIOT.	NO	5	2	0,019
	SI	34	12	
Total		39	14	

CP SIN INACTIVAR		RENDIMIENTO		p
		<4.5	>=4.5	
HEMORRAGIA	NO	9	37	0,300
	SI	2	5	
Total		11	42	

CP INACTIVADOS		RENDIMIENTO		p
		<4.5	>=4.5	
HEMORRAGIA	NO	31	12	0,261
	SI	8	2	
Total		39	14	

CP SIN INACTIVAR		RENDIMIENTO		p
		<4.5	>=4.5	
	0	2	7	<b>0,021</b>
Nº FACTORES	1	7	27	
CONSUMO	2	0	8	
	3	2	0	
<b>Total</b>		11	42	

CP INACTIVADOS		RENDIMIENTO		p
		<4.5	>=4.5	
	0	5	2	0,602
Nº FACTORES	1	22	10	
CONSUMO	2	9	2	
	3	3	0	
<b>Total</b>		39	14	

En los pacientes que habían presentado fiebre en las 24 horas previas a la transfusión de plaquetas, no existe una diferencia significativa en el rendimiento plaquetario, al igual que ocurre en el caso de los pacientes que presentan una hemorragia activa en el momento de la transfusión. Sin embargo, en el caso de los pacientes sometidos a tratamiento antibiótico en el momento de la transfusión, tanto en el grupo transfundido con CP sin inactivar ( $p= 0,004$ ) como en el grupo transfundido con CP inactivados ( $p=0,019$ ) existen diferencias significativas, siendo mejor el rendimiento de aquellos pacientes no sometidos a este tratamiento.

Teniendo en cuenta el número de factores de consumo que presentaba el paciente en el momento de la transfusión, existe una diferencia significativa en el grupo de los pacientes transfundidos con CP sin inactivar ( $p= 0,021$ ), siendo mejor el rendimiento en aquellos pacientes que presentaban sólo uno o ningún factor de consumo.

❖ *Relación entre CCI y N° de días transcurridos desde la extracción del CP.*

**TABLA 25.**

CP SIN INACTIVAR		RENDIMIENTO		p
		<4.5	>=4.5	
	2	0	3	0,667
DÍAS DESDE	3	2	10	
EXTRACCIÓN	4	1	6	
	5	8	23	
Total		11	42	

CP INACTIVADOS		RENDIMIENTO		p
		<4.5	>=4.5	
	3	3	3	0,004
DÍAS DESDE	4	4	7	
EXTRACCIÓN	5	11	3	
	6	17	1	
	7	4	0	
Total		39	14	

No existen diferencias significativas ( $p= 0,667$ ) en el rendimiento plaquetario de los pacientes transfundidos con CP sin inactivar en función de los días transcurridos desde la obtención de dichos CP. Sin embargo, sí existen diferencias significativas en el rendimiento plaquetario de los pacientes transfundidos con CP inactivados ( $p= 0,004$ ), siendo mejor el rendimiento cuando estos concentrados son transfundidos los primeros 4 días tras la extracción.

## **7- DISCUSIÓN**

En el presente estudio se comparan dos poblaciones de 53 pacientes cada una diagnosticados de unas determinadas patologías hematológicas, que a lo largo de su proceso precisaron soporte transfusional con concentrados plaquetarios, recibiendo en unos casos CP sin inactivar y en otros CP inactivados, con el fin de valorar si existen diferencias significativas en el rendimiento plaquetario entre ambos grupos de pacientes. Los estudios publicados en la literatura analizan estas diferencias en poblaciones no hematológicas (postcirugía, sepsis, ...) <sup>(37)</sup>.

Tras analizar los resultados obtenidos, se observa que existe un mejor rendimiento plaquetario en la población transfundida con CP sin inactivar con una media del CCI de 13,07 mientras que la media del CCI de la población transfundida con CP inactivados fue de 2,69 siendo esta diferencia estadísticamente significativa. Estos datos refuerzan lo hallado en la literatura relacionada, en la que los CP inactivados tanto con Amotosaleno como con Rivoflabina tienen un peor rendimiento plaquetario en comparación con los CP convencionales. <sup>(16,23)</sup>

Tanto los métodos de inactivación plaquetaria con Amotosaleno como con Rivoflavina se llevan a cabo sólo en Europa, siendo aprobados en EEUU sólo como ensayos clínicos, basándose en que estos métodos afectan a la actividad plaquetaria y dan lugar a una disminución del CCI, lo que da lugar a un aumento en la demanda de las transfusiones. <sup>(24)</sup>

En lo referente a la edad, no existen diferencias significativas entre las dos poblaciones transfundidas. La bibliografía existente al respecto no hace referencia a esta variable.

En cuanto al sexo, no hay diferencias significativas entre hombres y mujeres en el rendimiento plaquetario en el caso de los pacientes transfundidos con CP inactivados. Por el contrario, si existen diferencias en el caso de los pacientes transfundidos con CP sin inactivar, observándose un mejor rendimiento en el caso de los hombres. No se han encontrado datos en la literatura que valoren este aspecto.

Por otra parte, también se comparó el rendimiento plaquetario entre transfusiones con “pool” o aféresis. En el caso de pacientes transfundidos con CP inactivados, no existen diferencias significativas en el rendimiento entre un tipo y otro. Por el contrario, sí existen diferencias en el caso de los pacientes transfundidos con CP sin inactivar, observándose un mejor rendimiento plaquetario en el caso de ser transfundidos con aféresis. Cabe resaltar, que se trata de una muestra muy desproporcionada, ya que está compuesta fundamentalmente por pacientes transfundidos con aféresis, existiendo una diferencia significativa entre pacientes transfundidos con “pool” o “aféresis” en este grupo. Lo ideal sería una muestra en la que ambos tipos de CP fueran equilibrados. En referencia a la literatura existente, no hay conclusiones claras de que un tipo de CP sea mejor que otro. Algunos estudios describen un mejor rendimiento plaquetario en el caso de pacientes transfundidos con aféresis <sup>(25,26,27)</sup>, mientras que otros no encuentran diferencias significativas entre la transfusión procedente de aféresis o de “pool” <sup>(28)</sup>. Lo que parece claro es que el uso de “aféresis” en lugar de “pooles” reduce la exposición del paciente a un solo donante por lo que se reduce también el riesgo de transmisión de diversas enfermedades e incrementa de esta forma la seguridad transfusional. <sup>(29)</sup>

También se comparó el rendimiento plaquetario en función de la patología del paciente. Se observa que no existen diferencias significativas que dependan de la patología hematológica de base del paciente en ninguno de los dos grupos. Hay que destacar que la muestra no es equilibrada en las distintas patologías, existiendo una

diferencia significativa entre ellas, siendo las leucemias predominantes (60,4%) en el grupo de los pacientes transfundidos con CP sin inactivar y los pacientes sometidos a un TMO (49,1%) en el caso del grupo transfundido con CP inactivados.

En lo referente a los factores que pueden influir en el rendimiento plaquetario, se han estudiado tres de ellos (fiebre, antibioterapia y hemorragia activa). En cuanto a la fiebre, en nuestro estudio las diferencias no son significativas en ninguno de los dos grupos. Hay que tener en cuenta que entre los pacientes escogidos tan solo un 12,3% presentaban fiebre, y además, en la práctica habitual se administra medicación antipirética previa a la transfusión.

En cambio, cuando analizamos cómo afecta el tratamiento antibiótico al rendimiento plaquetario sí que se observan diferencias en ambos grupos, existiendo un mejor rendimiento en pacientes que no están bajo este tratamiento, aunque estos solo suponen el 16% de los pacientes. El impacto de estos dos factores de consumo (fiebre y antibioterapia) ha sido muy debatido en estudios previos que señalan una reducción del 20-40% del incremento post-transfusional, frente a otros en los que no queda demostrada su influencia <sup>(30, 31)</sup>. Por lo tanto, no está claro si la fiebre por sí misma es capaz de afectar negativamente al rendimiento plaquetario o si lo hace en la medida que puede traducir la existencia de una infección subyacente tratada con antibióticos; éstos, a su vez, pueden afectar al incremento post-transfusional.

Tampoco existen diferencias en pacientes con presencia de hemorragia activa, que eran el 16% del total de pacientes incluidos. A este respecto, hay que tener en cuenta que los pacientes hematológicos precisan soporte transfusional con concentrados de hematíes presenten hemorragia o no, lo que hace más complicada la valoración de la gravedad de las hemorragias, de tal forma que pueden presentar diátesis hemorrágica leve que no suponga un consumo plaquetario importante. En algunos estudios se ha comprobado que la hemorragia activa puede actuar como un

factor independiente de refractariedad, afectando al rendimiento plaquetario con un CCI menor <sup>(32)</sup>, sin embargo, en otros no se ha llegado a evidenciar esta asociación <sup>(30, 33)</sup>. En el caso de que exista una relación, no se sabe qué cantidad de sangre sería necesario perder ni qué mecanismo exacto estaría implicado en el rendimiento plaquetario.

Al tener en cuenta cómo afecta el número de factores de consumo al rendimiento plaquetario, se observan diferencias entre los pacientes que se transfunden con concentrados plaquetarios sin inactivar, con mejor rendimiento en los pacientes que presentan uno o ningún factor de consumo. Por otro lado, no existen diferencias en los transfundidos con concentrados plaquetarios inactivados, aunque hay que valorar que el rendimiento en general en este grupo es menor que en los que se transfunden con concentrados plaquetarios sin inactivar.

En el análisis del rendimiento plaquetario según la edad de las plaquetas (entendida como el número de días transcurridos desde la extracción del CP), no se observan diferencias significativas en el grupo de pacientes transfundidos con CP sin inactivar, sin embargo, sí existe diferencia en el caso de los pacientes transfundidos con CP inactivados, siendo mejor el rendimiento si se transfunden durante los cuatro primeros días tras la extracción. Esto puede ser debido a que al inactivar los CP la caducidad se alarga dos días, pudiendo ir perdiendo efectividad las plaquetas a medida que pasa el tiempo.

La lesión por conservación consiste en una alteración metabólica y estructural inducida por el fraccionamiento sanguíneo y que se acentúa durante la conservación y se manifiesta por una menor resistencia de las plaquetas a ambientes hostiles, así como por un mayor grado de activación plaquetaria. Según la bibliografía, en los pacientes estables, la edad de las plaquetas en el momento de la transfusión no incide significativamente, incluso con plaquetas en el quinto día de conservación <sup>(34)</sup>. Sin

embargo, en el paciente hematológico crítico, las plaquetas conservadas sobreviven mucho menos que las de reciente extracción <sup>(35)</sup>. En el caso de los CP sin inactivar, todos los autores coinciden en que el mayor tiempo de almacenamiento de los CP influye en un menor rendimiento de dichos concentrados <sup>(36)</sup>. En el caso de los CP inactivados con amotosaleno, al igual que se refiere en la literatura existente se evidencia un menor rendimiento plaquetario según vaya avanzando la edad de los CP, que se agudiza si se transfunde del quinto al séptimo día desde la extracción <sup>(37,26)</sup>. Quizás habría que investigar si el aumento del tiempo de almacenamiento de estos CP más allá de cinco días, influye en un aumento de la necesidad de transfusiones plaquetarias y, en un menor rendimiento transfusional, ya que por ejemplo, en este estudio, el 42,5% de los pacientes transfundidos con CP inactivados, recibieron CP de 6 o 7 días tras la extracción.

Para finalizar, debemos tener en cuenta que se trata de un estudio observacional retrospectivo, que compara dos poblaciones de dos momentos históricos diferentes, ya que la administración de CP sin inactivar y CP inactivados no han coincidido en el tiempo en el hospital donde se ha realizado el estudio. Esto puede dar lugar a que existan factores no estudiados que pudieran afectar al estudio, como pudiera ser que en la población más actual (transfundida con CP inactivados), los tratamientos citostáticos produjeran trombopenias más prolongadas y profundas. Para confirmar estos datos sería necesario realizar estudios prospectivos en que se emplearan los dos tipos de CP.

## **8- CONCLUSIONES**

1. Los CP sin inactivar presentan un mejor rendimiento plaquetario en comparación con los CP inactivados.
2. La edad de la población transfundida con CP inactivados es significativamente mayor que la de la población que recibió CP sin inactivar, no existiendo diferencias significativas en cuanto al rendimiento plaquetario entre ambos grupos.
3. No existen diferencias entre hombres y mujeres transfundidos con CP inactivados, mientras que en los pacientes transfundidos con CP sin inactivar existe un mejor rendimiento plaquetario en el caso de los hombres.
4. Se transfunden un mayor número de aféresis en la población muestral, presentando un mejor rendimiento plaquetario en los pacientes transfundidos con aféresis sin inactivar.
5. La patología hematológica de base de los pacientes estudiados no influye según este estudio en el rendimiento plaquetario.
6. En cuanto a los factores de consumo, sólo el tratamiento antibiótico afecta negativamente al rendimiento plaquetario.
7. El rendimiento plaquetario es mejor en aquellos pacientes que presentan uno o ningún factor de consumo en el grupo de los CP sin inactivar.
8. La edad de las plaquetas influye en el rendimiento plaquetario siendo más efectivos los CP transfundidos dentro de los cuatro primeros días tras la obtención del mismo.

9. Se precisan estudios prospectivos que confirmen el bajo rendimiento de los CP inactivados en pacientes diagnosticados de patologías hematológicas.

## 9- **BIBLIOGRAFÍA**

1. González J, Garzón S, Campos RM, Gil A, Jareño A. Transfusión de sangre y derivados en cuidados intensivos. En: Gil Cebrián J, Díaz-Alersi Rosety R, Jesús Coma M, Gil Bello D, editores. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos [libro electrónico]. Sevilla:Uninet;2009 [citado 2013 May 10]. Disponible en:<http://tratado.uninet.edu/c060102.html>
2. Rivas Llamas JR, López López E, Gastélum Parra C. Controversias en la transfusión de plaquetas. Rev Hematol Mex 2011; 12 (Supl. 1):S46-S48.
3. Abboud CN, Litchman MA. Estructura de la médula ósea y del microambiente hematopoyético. En: Hematología, Marban SL., edición en español de Williams Hematology, 6ª ed. Beutler E, Litchman MA, Coller BS, Kipps TJ, Seligson U. Madrid, 2005:29-58.
4. Tapian M, Cortés F, Charbord P, Labastie C, Péault B. Emergence of the haematopoietic system in the human embryo and foetus. Haematologica 1999; 84:1-3.
5. Woessner Casas S, Florensa Brichs L. Hematopoyesis: mielopoyesis y linfopoyesis. En: Woessner Casas S, Florensa Brichs L. La citología óptica en el diagnóstico hematológico. 5ª edición. Madrid: Acción Médica, 2006. p.1-82.
6. Izaguirre-Ávila R. El descubrimiento de las plaquetas. Rev Biomed 1997; 8: 197-208.
7. Stanworth SJ, Hyde C, Heddle N, Rebullá P, Brunskill S, Murphy MF. Transfusión profiláctica de plaquetas para la hemorragia posterior a la quimioterapia y al trasplante de células madre (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, Número 4, Oxford: Update Software Ltd.

8. George JN, Rizvi MA. Trombocitopenia. En: Hematología, Marban SL., edición en español de Williams Hematology, 6ª ed. Beutler E, Litchman MA, Coller BS, Kipps TJ, Seligson U. Madrid, 2005:1495-1539.
9. Mateo J, Santamaría A, Borrell M, Souto JC, Foncuberta J. Fisiología y exploración de la hemostasia. En: Sans-Sabrafen J, Besses Raebel C, Vives Corrons, editores. Hematología clínica. Barcelona: Ediciones Harcourt; 2002. p.597-619.
10. García Mesa M, Coma Alfonso C. Características estructurales y funcionales de las plaquetas. Rev Cubana Angiol y Cir Vasc 2000; 1(2):132-41.
11. Rebeca M, Rivera-López F, Ambriz-Fernández R, Zavala Méndez C, Portillo López L, Collazo Jaloma J, et al. Fraccionamiento por el sistema atreus, nuevo procedimiento. Gac Méd Méx 2007; Vol.143 Supl 2.
12. Tipos de aféresis [pagina de internet].Palma de Mallorca: Fundació Banc De Sang e Teixits de las Illes Balears;[citado 2013 May 10]. Disponible en: <http://www.fbstib.org/donantes/aferesis/mas.es.html>
13. Ganem Báez FA. Inactivación viral de la sangre y sus derivados: actualidades. Univ Diag 2002; 2(2):16-24.
14. Rojo J, Picker SM, García García JJ, Gathof BS. Inactivación de patógenos en productos sanguíneos. Rev Med Hosp Gen Mex 2006; 69 (2):99-107.
15. García de Villaescusa Collazo R, Barallobre J, Staginnus U. Coste efectividad de las transfusiones de componentes plaquetarios preparados con tratamiento de inactivación de patógenos en España. Rev Esp Econ Salud 2003; 2(3):166-175.
16. Cazenave JP, Folléa G, Bardiaux L, Boiron JM, Lafeuillade B, Debost M, et al. A randomized controlled clinical trial evaluating the performance and safety of platelets treated with MIRASOL pathogen reduction technology. Transfusion. 2010 Nov; 50(11):2362-75.

17. Slichter SJ, Davis K, Enright H, Braine H, Gernsheimer T, Kao KJ, et al. Factors affecting posttransfusion platelet increments, platelet refractoriness, and platelet transfusion intervals in thrombocytopenic patients. *Blood*. 2005 May 15; 105 (10):4106-14.
18. Aparecida Ferreira A, Zulli R, Soares S, De Castro V, Moraes-Souza H. Identification of platelet refractoriness in oncohematologic patients. *Clinics* [online]. 2011, vol.66, n.1 [cited 2013-05-23], p.35-40. Available from: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1807-59322011000100007&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1807-59322011000100007&lng=en&nrm=iso)>.
19. Novotny VMJ. Prevention and management of platelet transfusion refractoriness. *Vox Sang* 1999; 76:1-13.
20. Muñoz Díaz E, Martínez C, Madoz P. Refractoriedad a las transfusiones de plaquetas. *Med Clin (Barc)* 2003; 120(14):544-9.
21. Murphy MF, Waters AH. Clinical aspects of platelet transfusions. *Blood Coagul Fibrinolysis* 1991; 2:389-96.
22. Requisitos técnicos y condiciones mínimas de la hemodonación y de los centros y servicios de transfusión. Real Decreto 1088/2005, de 16 de septiembre. *Boletín Oficial del Estado*, número 225 (20-09-2005).
23. Weber CF, Meininger D, Byhahn C, Seifried E, Zacharowski K, Adam E, et al. Conventional Vs pathogen-inactivated platelet concentrates for the treatment of perioperative coagulopathy. A prospective cohort study. *Chirurg*. 2011 Apr; 82(4):348-58.
24. Solheim BG. Pathogen reduction of blood components. *Transfus Apher Sci*. 2008 Aug; 39 (1):75-82.
25. Heddle NM, Arnold DM, Boye D, Webert KE, Resz I, Dumont LJ. Comparing the efficacy and safety of apheresis and whole blood-derived platelet transfusions: a systematic review. *Transfusion* 2008 Jul; 48 (7):1447-58.

26. Pratap Singh R, Marwaha N, Malhotra P, Dash S. Therapeutic efficacy of different types of platelet concentrates in thrombocytopenia patients. *Indian J Hematol Blood Transfus.* 2008 March; 24(1):16-22.
27. Gurkan E, Patah PA, Saliba RM, Ramos CA, Anderson BC, Champlin R, et al. Efficacy of prophylactic transfusions using single donor apheresis platelets versus pooled platelet concentrates in AML/MDS patients receiving allogenic hematopoietic stem cell transplantation. *Bone Marrow Transplant.* 2007 Sep; 40(5):461-4.
28. Akkök CA, Brinch L, Lauritzsen GF, Solheim BG, Kjeldsen-Kraqh J. Clinical effect of buffy-coat vs. apheresis platelet concentrates in patients with severe thrombocytopenia after intensive chemotherapy. *Vox Sang.* 2007 Jul; 93(1):42-8.
29. Andreu G, Vasse J, Sandid I, Tardivel R, Semana G. Use of random versus apheresis platelet concentrates. *Transfus Clin Biol.* 2007 Dec; 14(6):514-21.
30. Bishop JF, Mathews JP, Mc Grath K, Yuen K, Wolff MM, Szer J. Factors influencing 20-hour increments after platelet transfusion. *Transfusion* 1991; 31:392-6.
31. Böck M, Muggenthaler K-H, Schimidt U, Heim MU. Influence of antibiotics on postransfusion platelet increment. *Transfusion* 1996 Nov-Dec; 36(11-12):952-4.
32. Friedberg RC, Donnelly SF, Boyd JC, Gray LS, Mintz PD. Clinical and blood bank factors in the management of platelet refractoriness and alloimmunization. *Blood* 1993; 81:3428-34.
33. Alcorta I, Pereira A, Ordinas A. A clinical and laboratory factors associated with platelet transfusion refractoriness: a case control study. *Br J Haematol* 1996; 93:220-4.
34. Schiffer CA, Lee EJ, Ness PM, Reilly J. Clinical evaluation of platelet concentrates stored for one to five days. *Blood* 1986; 67:1591-4.

35. Slichter SJ. Mechanisms and management of platelet refractoriness. En: Nance SJ, editor. Transfusion medicine in the 1990's. Arlington AABB, 1990; p. 95-179.
36. Kerkhoffs JLH, Van Putten WLJ, Novotny VMJ, Boekhorst PAW, Schipperus MR, Zwaginga JJ, et al. Clinical effectiveness of leucoreduced, pooled donor platelet concentrates, stored in plasma or additive solution with and without pathogen reduction. *British Journal of Haematology* 2010 May; 150 (2):209-17.
37. Lozano M, Knutson F, Tardivel R, Cid J, Maymó RM, Löf H, et al. A multi-centre study of therapeutic efficacy and safety of platelet components treated with amotosalen and ultraviolet A pathogen inactivation stored for 6 or 7 d prior to transfusion. *British Journal of Haematology* 2011 Mar; 153 (3):393-401.

# 10- ANEXOS

## Anexo 1



### CONTROL POSTTRANSFUSIONAL DE PLAQUETAS

**Fundamento:**

Después de una transfusión de plaquetas, tanto sea de pool, como de aféresis, debe realizarse el control para ver el índice de incremento plaquetario. De esta forma se valora el intervalo de tiempo entre dos transfusiones, teniendo en cuenta que el índice (IC) es normal cuando equivale a 7.5, o bien a 4.5 si el conteo fue realizado a las 24 horas de la transfusión de plaquetas.

$$IC = \frac{\text{N}^\circ \text{ plaq post (x } 10^9) \dots\dots\dots - \text{N}^\circ \text{ plaq pre (x } 10^9) \dots\dots\dots}{\text{N}^\circ \text{ plaq totales transfundidas (x } 10^{11}) \dots\dots\dots} \times \text{superficie corporal (m}^2\text{)}$$

Tiempo de realización del control: <24H  >24H

DATOS DEL PACIENTE		DATOS DEL PRODUCTO		
Nombre:		Tipo (A=Aféresis, P=Pool)		
Nº Historia:		Nº		
Diagnóstico:		Grupo y Rh		
Factores que afectan el índice (0=NO, 1=SI) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre</li> <li>• Inmmosensibilización</li> <li>• CID</li> <li>• Hemorragias</li> <li>• Esplenomegalia</li> <li>• Antibióticos:</li> </ul>		Volumen		
			Día de extracción	
			Día de caducidad	
			Día de transfusión	

IC=

## Anexo 2



SERVICIO DE SALUD  
DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS

HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS

Comité Ético de Investigación Clínica  
Regional del Principado de Asturias  
C/ Celestino Villamil s/n  
33006.-Oviedo  
Tfno: 985.10.79.27/985.10.80.28  
Fax: 985.10.87.11  
e-mail: [ceicr\\_asturias@hca.es](mailto:ceicr_asturias@hca.es)

Área Sanitaria

Oviedo, 8 de Marzo de 2013

El Comité Ético de Investigación Clínica Regional del Principado de Asturias ha evaluado el Estudio nº 44/2013, titulado: "RENDIMIENTO PLAQUETARIO EN EL PACIENTE HEMATOLÓGICO CRÍTICO". Investigadora Principal D<sup>a</sup> Vanesa Rubio García. DUE. Master en Enfermería de urgencias y cuidados críticos.

El Comité ha tomado el acuerdo de considerar que el citado estudio reúne las condiciones éticas necesarias para poder realizarse y, en consecuencia, emite su autorización.

Le recuerdo que deberá guardar la máxima confidencialidad de los datos utilizados en este estudio.

Le saluda atentamente.

Fdo: Eduardo Arnáez Moral  
Secretario del Comité Ético de Investigación  
Clínica Regional del Principado de Asturias



## Anexo 3



SERVICIO DE SALUD  
DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS

GERENCIA ÁREA SANITARIA IV

HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS

Oviedo, 14 de marzo de 2013

**Asunto:** Respuesta a solicitud para realización trabajo de investigación.

D. Ramón Corral Santoveña, Director de Enfermería del Área Sanitaria IV, autoriza a la alumna del Master de Enfermería en Urgencias y Cuidados Críticos, **D<sup>a</sup> Vanesa Rubio García**, a la recogida de datos para la realización de un estudio que lleva por título "**Rendimiento plaquetario en el paciente hematológico crítico**", recordando a la solicitante que en la utilización de estos datos debe mantenerse en todo momento la confidencialidad y privacidad de los mismos.

Un saludo.

Fdo.: Ramón Corral Santoveña  
Director de Enfermería del Área IV

#### Anexo 4

### TABLAS CRUCE DISTINTAS VARIABLES EN RELACIÓN CON CP SIN INACTIVAR E INACTIVADOS.

#### EDAD Y TIPO DE CP. TABLA 1

<b>p 0,025</b>	<b>TIPO CP</b>	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación típ.</b>	<b>Error típ. de la media</b>
<b><u>EDAD</u></b>	SIN INACTIVAR	53	46,98	15,847	2,177
	INACTIVADOS	53	54,00	15,958	2,192

#### SEXO Y TIPO DE CP. TABLA 2

	<b>p 0,693</b>	<b>TIPO CP</b>		<b>Total</b>
		<b>SIN INACTIVAR</b>	<b>INACTIVADOS</b>	
<b><u>SEXO</u></b>	MUJER	23	21	44
	HOMBRE	30	32	62
<b>Total</b>		53	53	106

PLAQUETAS PREVIAS, PLAQUETAS POST-TRANSFUSIÓN, PLAQUETAS  
TRANSFUNDIDAS Y SUPERFICIE CORPORAL EN RELACIÓN CON TIPO DE CP.

TABLA 3

	TIPO CP	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	p
P.PREVIAS	SIN INACTIVAR	53	18,17	12,925	1,775	0,253
	INACTIVADOS	53	15,64	9,446	1,298	
P.POST	SIN INACTIVAR	53	42,87	26,837	3,686	0
	INACTIVADOS	53	20,68	11,802	1,621	
P.TRANSFUN.	SIN INACTIVAR	53	3,5377	,78655	,10804	0,195
	INACTIVADOS	53	3,3549	,65175	,08953	
SUP.CORP.	SIN INACTIVAR	53	1,7787	,21525	,02957	0,009
	INACTIVADOS	53	1,8888	,21031	,02889	

OBTENCIÓN DE CP Y TIPO DE CP. TABLA 4

		TIPO PLAQUETAS		Total
		SIN INACTIVAR	INACTIVADAS	
OBTENCIÓN CP	POOL	15	30	45
	AFÉRESIS	38	23	61
Total		53	53	106

**PATOLOGÍA HEMATOLÓGICA Y TIPO DE CP. TABLA 5**

		TIPO PLAQUETAS		Total
		SIN INACTIVAR	INACTIVADAS	
<b>p 0,001</b>				
PATOLOGIA	LEUCEMIAS	32	19	51
	TMO	8	26	34
	LINFOMAS	7	2	9
	SMD	6	6	12
<b>Total</b>		53	53	106

**FIEBRE Y TIPO DE CP. TABLA 6**

		TIPO PLAQUETAS		Total
		SIN INACTIVAR	INACTIVADAS	
<b>p 0,767</b>				
FIEBRE	NO	47	46	93
	SI	6	7	13
<b>Total</b>		53	53	106

**ANTIBIOTERAPIA Y TIPO DE CP. TABLA 7.**

		TIPO.PLAQUET		Total
		SIN INACTIVAR	INACTIVADAS	
<b>p 0,427</b>				
ANTIBIOT.	NO	10	7	17
	SI	43	46	89
<b>Total</b>		53	53	106

**HEMORRAGIA ACTIVA Y TIPO DE CP. TABLA 8.**

p 0,427		TIPO PLAQUETAS		Total
		SIN INACTIVAR	INACTIVADAS	
HEMORRAGIA	NO	46	43	89
	SI	7	10	17
Total		53	53	106

**Nº FACTORES DE CONSUMO Y TIPO DE CP. TABLA 9.**

p 0,805		TIPO PLAQUETAS		Total
		SIN INACTIVAR	INACTIVADAS	
FACTORES CONSUMO	0	9	7	16
	1	34	32	66
	2	8	11	19
	3	2	3	5
Total		53	53	106

**EDAD DE LOS CP Y TIPO DE CP. TABLA 10.**

p 0		TIPO PLAQUETAS		Total
		SIN INACTIVAR	INACTIVADAS	
DIAS DESDE EXTRACCIÓN	2	3	0	3
	3	12	6	18
	4	7	11	18
	5	31	14	45
	6	0	18	18
	7	0	4	4
	Total	53	53	106

