

Boletín de la SPAO

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ANDALUCÍA ORIENTAL



EDITORIAL. ¿PUEDE PROTEGERSE AL RECIÉN NACIDO CON LA VACUNACIÓN DE SU MADRE?. - J. UBEROS

ORIGINALES. LÍPIDOS Y HEMORREOLOGÍA EN NEONATOS A TÉRMINO Y PRETÉRMINO. J. UBEROS.

PROTOCOLOS. TRANSFUSIÓN DE HEMODERIVADOS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS - P. TORTOSA-PINTO Y COLS.



Boletín de la SPAO

(ISSN: 1988-3420) Órgano de expresión de la
Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental

Editores Jefe

Antonio Muñoz Hoyos
José Uberos Fernández

Editor Asociado

Antonio Molina Carballo

Director honorífico

Gabriel Galdó Muñoz

Consejo editorial

Gabriel Galdó Muñoz
Carlos Ruiz Cosano
María José Miras Baldo
Eduardo Narbona López
Carlos Roca Ruiz
Juan Manuel Fernández García
Emilio José García García
José María Gómez Vida
Francisco Giménez Sánchez
Francisco Javier Garrido Torrecillas
Julio Ramos Lizana
José Miguel Ramón Salguero
Enrique Blanca
Antonio Jerez Calero
Pilar Azcón González de Aguilar
José Maldonado Lozano
Carlos Trillo Belizón
María del Mar Vázquez del Rey
Antonio Bonillo Perales
Adolfo Sánchez Marengo
Carlos Jiménez Álvarez
Ana Martínez-Cañabate Burgos
Francisco Girón Caro
José Murcia García
Emilio del Moral Romero
María Angeles Vázquez López
Víctor Bolívar Galiano
Ana María Gómez Vélez
Manuel Molina Olla

Granada, España
Gran Vía de Colón 21-3º
contacto@spao.info

Normas de Publicación en
http://www.spao.info/Boletin/normas_publicacion.php

Publicación trimestral

CONTENIDOS

Boletín de la SPAO vol 6, 3. 2012

Editorial

¿Puede protegerse al recién nacido con la vacunación de su madre?.

J. Uberos. Editor Boletín de la SPAO.

Págs. 71-73.

Originales

Lípidos y hemorreología en neonatos a término y pretérmino.

J. Uberos. H. Clínico San Cecilio de Granada. Págs. 74-82.

Protocolos

Transfusión de hemoderivados en pacientes pediátricos.

P. Tortosa-Pinto, M. Tribak, J. Uberos. UGC Pediatría. H. Clínico San Cecilio de Granada. Págs. 83-92.

Revisiones

Inmovilizaciones rígidas y elásticas en traumatología..

M. Ruiz-Alba Gómez, M.J. Robles Molina, RC. Gómez Sánchez. UGC Pediatría. H. Clínico San Cecilio de Granada. Págs. 93-101.

Ciencia y Sociedad

Paleobotánica: Un registro del origen de la vida en nuestro planeta.

J. Uberos. H. Clínico San Cecilio de Granada. Págs. 102-108.

Cubierta: La ilustración de la portada de este número hace referencia a una escena en una casa medieval. Ilustración de una edición facsimil de un "Tacuinum sanitatis in Medicina".

¿Puede protegerse al recién nacido con la vacunación de su madre?

José Uberos Fernández
Editor Boletín de la SPAO

Editorial

La vacunación con vacunas inactivadas durante la gestación puede resultar beneficiosa para el recién nacido como resultado del paso transplacentario de anticuerpos de la madre al feto, se puede de esta forma reducir el riesgo de enfermedades inmunoprevenibles durante los primeros meses de vida, antes de que el recién nacido inicie su programa de vacunaciones sistemáticas. Los mejores ejemplos lo constituyen las vacunaciones frente a tétanos, tosferina, difteria, haemophilus influenza tipo b, gripe o neumococo. A pesar que desde hace tiempo se conocen los beneficios y la ausencia de riesgos para el feto a partir del segundo trimestre de gestación, la cobertura vacunal en gestantes es muy baja en todos los países en que esta recomendación ha sido realizada oficialmente.

El transporte de IgG a través de la placenta es un proceso activo, selectivo e intracelular en el que la IgG1 e IgG3 son transferidas preferencialmente. Esta transferencia comienza en la semana 17 de gestación y se incrementa conforme la gestación avanza, en la semana 33 de gestación los niveles de IgG en el plasma fetal y materno son equivalentes y en la semana 40 de gestación los niveles de IgG fetales son mayores que los maternos. La eficacia de este proceso depende de múltiples factores como anomalías placentarias, concentración de IgG materna, tipo de vacuna, tiempo transcurrido entre vacunación materna y parto, edad gestacional del feto en el momento del parto y subclases de IgG en

sangre materna. Algunas enfermedades como la malaria o el VIH tienen un efecto negativo en la integridad placentaria y en consecuencia en la transferencia de anticuerpos de la madre al feto. En esta línea se ha demostrado que las gestantes con altas cargas virales a VIH tienen bajas tasas de transferencia de anticuerpos frente al sarampión o al tétanos.

Tétanos. En los países desarrollados el tétanos neonatal es una curiosidad médica debido a los métodos asépticos de ligadura del cordón umbilical y la amplia cobertura vacunal frente a tétanos en la población. En los países en desarrollo la situación del tétanos neonatal es bien distinta con 100.000 muertos cada año. En la década de los 60 se inició un programa de vacunación de gestantes, administrando 3 dosis de toxoide tetánico adsorbido con aluminio, comprobándose una reducción de la mortalidad por tétanos neonatal del 94%. La decisión de administrar o no a una gestante inmunocompetente toxoide tetánico depende del número de dosis de toxoide recibidas en el pasado. La administración de una tercera dosis de vacuna a partir del segundo trimestre de gestación proporciona protección durante varios años en el 98% de las receptoras. La OMS recomienda 5 dosis de toxoide tetánico en 12-15 años comenzando desde la infancia, con esta pauta se aseguran niveles de anticuerpos protectores hasta la edad de 20-25 años. En los países industrializados los niveles de anticuerpos frente a tétanos de los recién nacidos se sitúa por encima de 0.1 UI/mL en el 85% de los recién nacidos y sólo en el 5% de los

recién nacidos los niveles de anticuerpos frente a tétanos son indetectables en el recién nacido. En los países en vías de desarrollo apenas el 2% de las gestantes han recibido en el pasado 2 dosis de vacuna frente a tétanos.

Tosferina. A pesar de los programas de vacunación infantil, la tosferina es frecuente en la población general y puede ser particularmente grave en el lactante durante los primeros meses de vida. Ello se debe a que la duración de la inmunidad es limitada y los niveles de anticuerpos frente a tosferina son bajos tras más de 10 años de recibida la última dosis. La estrategia actual sugerida por las autoridades sanitarias incluye la vacunación de todos los contactos domésticos del lactante en el postparto inmediato y la vacunación sistemática de la gestante en el tercer trimestre de gestación. Algunos autores han sugerido que la vacunación de la gestante en el tercer trimestre de gestación, podría interferir en la inmunización activa del niño. Estudios realizados en este sentido por Englund y cols. 1995 (1), no observan que los niveles de anticuerpos frente a tosferina en la gestante interfiera con los resultados de la inmunización activa en el lactante.

Neumococo. Un considerable número de infecciones en el lactante son causadas por *S. pneumoniae*. Desde hace algunos años se dispone de vacunas neumocócicas conjugadas eficaces desde los primeros meses de vida, en un esquema de vacunación que se inicia a los 2 meses de vida. Para proteger a los lactantes en los primeros meses, periodo en que resultan más vulnerables, se ha propuesto la vacunación de la gestante con vacuna antineumocócica conjugada que originaría el paso transplacentario de IgG frente a neumococo y la secreción de IgA específica en leche materna. Estudios realizados en gestantes que reciben la vacuna 21-valente polisacárida (no conjugada) confirman niveles de IgG frente a neumococo más altos en los lactantes

hasta el 4-5º mes de vida, en estos lactantes la tasa de colonización por neumococo en lactantes durante los primeros meses de vida es más baja. Desde la comercialización de las vacunas neumocócicas conjugadas diversos estudios han tratado de evaluar el impacto de la vacunación de la gestante en los serotipos que colonizan e infectan al lactante, observando una disminución significativa de los serotipos implicados en la vacuna.

H. influenzae tipo b. Desde que esta inmunización se incluyó en los programas de vacunación infantil, las formas graves de enfermedad por *H. influenzae* han pasado a ser infrecuentes. Dado que las formas invasivas por *H. influenzae* en la población general son extremadamente bajas no está indicada la vacunación frente a *H. influenzae* en la gestación.

Gripe. Entre un 10-30% de los niños sufren gripe cada año, en los menores de 6 meses esta infección tiene riesgo de infección respiratoria grave y hospitalización. La prevención de la gripe en lactantes podría ser muy efectiva, por desgracia la vacuna trivalente habitual de virus fraccionados es muy poco inmunógena por debajo de los 6 meses de edad y las vacunas adyuvadas no se recomiendan por debajo de esta edad por el mayor riesgo de efectos adversos. La estrategia oficial recomendada para la protección del lactante frente a la gripe incluye lavado de manos y vacunación de los contactos. La vacuna de la gripe se recomienda universalmente en las gestantes a partir del segundo trimestre de gestación. La IgG de la gestante frente a la gripe cruza la placenta y se producen cantidades considerables de IgA específica en leche materna. Por tanto, la vacunación de la gestante puede proteger a su recién nacido en los primeros meses de vida. Englund y cols. 1993 (2), compara en un ensayo clínico aleatorizado y doble ciego los niveles de IgG frente a gripe en gestantes vacunadas en la semana 33-36

de gestación con un grupo de gestantes no vacunadas, observan inmunidad del 25-30% de los recién nacidos no vacunados frente al 80% de los vacunados.

Un número considerable de estudios demuestran que la inmunización materna puede ser útil en la protección del lactante durante los primeros meses de vida, cuando el riesgo de enfermedades inmunoprevenibles es alto y el lactante aún no tiene edad para iniciar el esquema de vacunación sistemática. Esta estrategia podría utilizarse sólo en algunas enfermedades y en áreas geográficas determinadas, atendiendo a las características epidémicas de las enfermedades en cuestión (3).

REFERENCIAS

1. Englund JA, Anderson EL, Reed GF, Decker MD, Edwards KM, Pichichero ME, et al. The effect of maternal antibody on the serologic response and the incidence of adverse reactions after primary immunization with acellular and whole-cell pertussis vaccines combined with diphtheria and tetanus toxoids. *Pediatrics* 1995 Sep;96(3 Pt 2):580-4.

2. Englund JA, Mbawuike IN, Hammill H, Holleman MC, Baxter BD, Glezen WP. Maternal immunization with influenza or tetanus toxoid vaccine for passive antibody protection in young infants. *J Infect Dis* 1993 Sep;168(3):647-56.

3. Esposito S, Bosis S, Morlacchi L, Baggi E, Sabatini C, Principi N. Can infants be protected by means of maternal vaccination? *Clin Microbiol Infect* 2012 Jun 5.

Lípidos y hemorreología en neonatos a término y pretérmino

Jose Uberos

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico San Cecilio, Granada.

Artículo original

RESUMEN

Las repercusiones de los lípidos del plasma sobre las características reológicas sanguíneas han sido estudiadas por diversos autores, habiéndose comprobado repercusiones de la reología sanguínea sobre el crecimiento fetal durante la gestación. Además, la reología de la sangre puede, en ocasiones, condicionar la respuesta del recién nacido a determinadas situaciones fisiológicas o patológicas; siendo la poliglobulia neonatal la característica reológica del recién nacido que ha sido más ampliamente estudiada en los últimos años. El objetivo de nuestro estudio fue analizar las características lipídicas del recién nacido con edades gestacionales superiores e inferiores a las 37 semanas, y relacionarlos con las diferencias reológicas de los hematíes, con especial referencia a la filtrabilidad eritrocitaria.

Se estudian 66 recién nacidos de nuestra maternidad distribuidos desde el inicio del estudio en dos grupos según su edad gestacional: grupo I compuesto por recién nacidos de más de 37 semanas de edad gestacional ($n=32$) y grupo II compuesto por recién nacidos con edad gestacional inferior a 37 semanas ($n=34$). Todos los casos se seleccionaron en base a un criterio de proximidad cronológica en su nacimiento, tanto para el grupo de recién nacidos a término como pretérmino. Las extracciones analíticas se realizaron por punción vascular entre la 1ª y 6ª hora de vida. Analizamos lípidos séricos, viscosidad del plasma con un viscosímetro capilar e

índice de rigidez eritrocitaria según la técnica descrita por Schmid-Schönbein et al. Resultados. El índice de rigidez (RI) es significativamente mayor en los recién nacidos prematuros. La edad gestacional del recién nacido se relacionó significativamente con la concentración de triglicéridos (TG) ($r=0.64$; $p<0.001$; $n=46$), ácidos grasos libres (FFA) ($r=0.35$; $p<0.05$; $n=38$), lipoproteínas de alta densidad-colesterol (HDL) ($r=0.32$; $p<0.05$; $n=39$) and apolipoprotein B (ApoB) ($r=0.33$; $p<0.05$; $n=36$). Los recién nacidos prematuros muestran concentraciones plasmáticas significativamente más bajas de TG, fosfolípidos (PhL) y HDL. Sin embargo, los niveles de lipoproteína de baja densidad-colesterol (LDL) son significativamente más altos en los recién nacidos con menor edad gestacional. El estudio de los cocientes de lipoproteínas muestra diferencias significativas entre LDL/HDL, HDL/ApoA y FFA/TG.

Conclusiones. En base a nuestros resultados podemos concluir que los recién nacidos prematuros tienen una concentración de LDL y un ratio LDL/HDL mayor que los recién nacidos a término, lo que los coloca en una situación de mayor vulnerabilidad frente a la lesión tisular derivada de la peroxidación lipídica. A consecuencia de los cambios lipídicos referidos se produciría otro factor añadido de daño tisular al aumentar la rigidez eritrocitaria que dificultaría el flujo vascular capilar. Pensamos que las modificaciones referidas son un argumento más para justificar el tratamiento antioxidante en los recién nacidos más inmaduros

Palabras clave. Recién nacido. Prematuridad. Lípidos. Reología sanguínea. Morbilidad. Antioxidantes.

Artículo originalmente publicado en: *Lipid, lipoprotein profile and hemorheology in preterm and fullterm newborns: where is the difference?* Uberos J, Bonillo A, Cano D, Molina A, Muñoz A: *Prenat Neonat Med* 1998; 3,4:417-422.

INTRODUCCIÓN

Aunque las concentraciones de lípidos y lipoproteínas pueden estar determinadas en el sujeto adulto por características étnicas (1), nutricionales (2), hereditarias (3) o fisiológicas (4), el recién nacido muestra una concentración de lípidos dependiente de la competencia vascular y metabólica de la placenta (5;6), la transferencia materno fetal de nutrientes y la madurez del feto (7). Las repercusiones de los lípidos del plasma sobre las características reológicas sanguíneas han sido estudiadas por diversos autores (8;9), habiéndose comprobado durante la gestación repercusiones de la reología sanguínea sobre el crecimiento fetal (10;11). Además, la reología de la sangre puede, en ocasiones, condicionar la respuesta del recién nacido a determinadas situaciones fisiológicas o patológicas; siendo la poliglobulia neonatal la característica reológica del recién nacido que ha sido más ampliamente estudiada en los últimos años (12-15).

La edad gestacional del recién nacido, la concentración lipídica del plasma del recién nacido y sus relaciones con la reología sanguínea son aspectos poco estudiados hasta el presente. En algunos de estos estudios se evidencian diferencias reológicas entre recién nacidos prematuros y a término que se justifican en base a la diferente composición proteica del plasma (16), la diferente morfología de los hematíes (17;18) o la diferente producción

de hematíes derivada de la síntesis de eritropoyetina (19;20). La rigidez eritrocitaria que depende de tres factores fundamentales: geometría celular (relación superficie/volumen), viscosidad intraeritrocitaria y propiedades viscoelásticas de la membrana (21;22), es un elemento clave en hemorreología neonatal para explicar las diferencias de viscosidad sanguínea entre el recién nacido y el sujeto adulto. Por su parte, el hematocrito del recién nacido es otro elemento a tener en cuenta cuando se analizan las características reológicas de la sangre del recién nacido, que se va a modificar de forma progresiva con la edad gestacional (23).

El objetivo de nuestro estudio fue analizar las características lipídicas del recién nacido con edades gestacionales superiores e inferiores a las 37 semanas, y relacionarlas con las diferencias reológicas de los hematíes, con especial referencia a la filtrabilidad eritrocitaria.

MATERIAL Y MÉTODO

Pacientes. Se estudian 66 recién nacidos de nuestra maternidad, en el **periodo 1989-1992**, distribuidos desde el inicio del estudio en dos grupos según su edad gestacional: grupo I compuesto por recién nacidos de más de 37 semanas de edad gestacional (n=32) y grupo II compuesto por recién nacidos con edad gestacional inferior a 37 semanas (n=34). Todos los casos se seleccionaron en base a un criterio de proximidad cronológica en su nacimiento, tanto para el grupo de recién nacidos a término como pretérmino. Ninguno de los recién nacidos integrantes del grupo I presentó patología detectable durante el período neonatal. En el grupo II, 7 recién nacidos presentaron una enfermedad de membrana hialina grado II y 9 recién nacidos desarrollaron una enfermedad de membrana hialina grado III-IV precisando ventilación mecánica antes de las 12 horas de vida. El estudio fue

aprobado por el Comité de Ética del hospital donde fue realizado y se obtuvo consentimiento informado de los tutores de los niños.

Las extracciones analíticas se realizaron por punción vascular entre la 1ª y 6ª hora de vida y de forma previa a la perfusión de fluidos parenterales, en los casos en que fueron precisos. En todos los casos se procedió a la extracción de 2 ml de sangre, de los cuales una alícuota se depositó en tubos con anticoagulante (EDTA al 10%: 10 µl/ml) para las determinaciones reológicas (16;24) y otra parte se reservó para las determinaciones analíticas en suero. Se centrifugaron las muestras a 2000 x g durante 10 minutos separándose el plasma del paquete globular.

La hematimetría se realizó con un contador globular Coulter Counter (Coulter Electronics, Herts., UK). Igualmente se determinó el colesterol total (TC), triglicéridos (TG), lipoproteínas de alta densidad (HDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL), ácidos grasos libres (FFA), fosfolípidos (PhL) –mediante microtécnica enzimática-, apolipoproteína A (ApoA) y apolipoproteína B (ApoB) –inmunodifusión radial simple- (25;26), proteínas séricas -electroforesis en gel-. La viscosidad plasmática (PV) se midió con un viscosímetro capilar de Harkness, serie nº 8052 (Coulter electronics) (27).

Siguiendo las Normas del Comité Internacional de Estandarización en Hematología (28) se obtuvo una suspensión de hematíes al 8%; ello se consiguió después de lavar por tres veces el paquete celular en igual volumen de suero salino tamponado con fosfato (pH: 7.4; osmolalidad: 295 mOsm/Kg). La filtración se efectuó en las 3 horas siguientes a su extracción, conservándose hasta su medida a 25°C. El método utilizado fue el descrito por Schmid-Schönbein et al. (24), utilizamos una presión continua de -10 cm de H₂O y

filtros de policarbonato de 25 mm con 5 µm de diámetro medio de poro (Millipore). Medimos a 25° C. el tiempo de filtración (Tp) de 1ml de buffer fosfato (PBS) y a continuación el tiempo de filtración (Ts) de 1ml de la suspensión de hematíes al 8% en PBS. Para cada muestra se efectuaron dos mediciones, utilizando en cada una de ellas filtros distintos y anotándose para cada caso el valor medio de ambas medidas. La filtrabilidad se estimó con el índice de rigidez (RI)(29):

$$RR = \frac{Ts - Tp}{Tp \times Hto} \times 100$$

Donde, Ts es el tiempo de filtración de la solución estándar (PBS); Tp es el tiempo de la solución problema y Hto es el hematocrito.

La viscosidad sanguínea a bajas tasas de cizallamiento (LSWBV) se calculó con la expresión (23):

$$\ln LSWBV = -0.606 + 0.0384 \times Hto;$$

$$LSWBV = e^{-0.606 + 0.0384 \times Hto}$$

La viscosidad sanguínea a altas tasas de cizallamiento (HSWBV) se calculó con la expresión (23):

$$\ln HSWBV = 0.0047 + 0.0127 \times Hto;$$

$$HSWBV = e^{0.0047 + 0.0127 \times Hto}$$

El análisis estadístico consistió en un test de normalidad de Shapiro y Wilk's, test de comparación de medias y test de correlación "r" de Pearson.

Tabla 1. Valores hematológicos y hemorreológicos en recién nacidos a término y pretérmino.

	Términos	Pretérminos
RBCs (10 ⁶ /mcl)	4.7 (0.64)	4.3 (0.44) *
Hemoglobina (g/dl)	16.8 (2.44)	15.8 (1.75)
Hematocrito (%)	49.4 (6.79)	47.7 (5.52)
MCV (fl)	105.6 (4.84)	110.4 (7.45) ‡
MCH (pg)	36.4 (1.92)	36.3 (2.63)
MCHC (g/dl)	34.2 (1.64)	33.5 (1.76)
Plasma viscosidad (mPa.s)	0.95 (0.12)	0.90 (0.09)
Filtrabilidad PBS (s)	1.10 (0.17)	1.08 (0.17)
RBCs Filtrabilidad (s)	3.51 (1.27)	4.14 (1.61)
Tasa de rigidez	26.7 (11.8)	35.07 (15.9) *
Viscosidad sanguínea a alto cizallamiento (mPa.s)	1.88 (1.09)	1.84 (1.07)
Viscosidad sanguínea a bajo cizallamiento (mPa.s)	3.64 (1.29)	3.41 (1.02)
pH	7.35 (0.06)	7.29 (0.12)
pCO ₂ mmHg	52.35 (24.8)	71.1 (37.6) *
pO ₂ mmHg	37.05 (4.53)	38.03 (9.11)

t t-test (Student)

RESULTADOS

La edad gestacional del recién nacido se relacionó significativamente con la concentración de TG ($r=0.64$; $p<0.001$; $n=46$), FFA ($r=0.35$; $p<0.05$; $n=38$), HDL ($r=0.32$; $p<0.05$; $n=39$) y ApoB ($r=0.33$; $p<0.05$; $n=36$); sin embargo, no observamos relaciones significativas entre edad gestacional del recién nacido y concentración de TC ($r=0.01$; $p=NS$; $n=46$).

La edad gestacional se relacionó de forma inversa con LDL ($r=-0.54$; $p<0.001$; $n=60$) y con los ratios TC/HDL ($r=-0.39$; $p<0.05$; $n=31$), LDL/HDL ($r=-0.56$; $p<0.01$; $n=37$) y FFA/TG ($r=-0.49$; $p<0.01$; $n=33$). Por otro lado, la edad gestacional no se relacionó significativamente ni con PV del recién nacido ($r=0.18$; $p=NS$; $n=55$), ni con las viscosidades sanguíneas calculadas a alto shear (HWBV) ($r=0.07$; $p=NS$; $n=66$) y bajo shear (LWBV) ($r=0.07$; $p=NS$; $n=66$). Si observamos relaciones estadísticamente significativas entre edad gestacional e índice de rigidez eritrocitaria (RI) ($r=-0.32$; $p<0.02$; $n=66$).

Como se muestra en la Tabla I el índice de rigidez (RI) es significativamente mayor en los recién nacidos prematuros. La PV, viscosidad de la sangre para alto y bajo shear calculada en base a la ecuación propuesta por Welch y col. (23) no se diferencian significativamente entre recién nacidos prematuros y a término.

Los recién nacidos prematuros muestran concentraciones plasmáticas significativamente más bajas de TG, PhL y HDL como se muestra en la Tabla II. Sin embargo, los niveles de LDL son significativamente más altos en los recién nacidos con menor edad gestacional. El estudio de los cocientes de lipoproteínas muestra diferencias significativas entre LDL/HDL, HDL/ApoA y FFA/TG.

Se realizó un estudio de correlación lineal r de Pearson obteniéndose relaciones estadísticamente significativas de el RI con el peso del recién nacido ($r=-0.38$; $p<0.01$; $n=65$) y con la edad gestacional ($r=-0.33$; $p<0.01$; $n=65$). En lo referente a los lípidos plasmáticos el RI se relacionó significativamente con ApoA ($r=-0.47$; $p<0.01$; $n=36$), ApoB ($r=-0.56$; $p<0.01$; $n=36$) y ratio FFA/TG ($r=0.44$; $p<0.01$; $n=33$).

Tabla 2. Lípidos séricos y cocientes de lipoproteínas en recién nacidos a término y pretérmino

	Términos			Pretérminos			t	p
	n	media	SD	n	media	SD		
Colesterol total (mmol/l)	21	2.05	0.33	25	1.99	0.71	0.36	0.7221
Triglicéridos (mmol/l)	22	1.42	0.53	26	0.72	0.44	4.95	0.0000
Fosfolípidos (g/l)	18	1.58	0.35	21	1.28	0.30	2.86	0.0071
Apolipoproteína A (g/l)	27	0.87	0.11	9	0.79	0.22	1.07	1.3095
Apolipoproteína B (g/l)	27	0.49	0.07	9	0.42	0.18	1.07	0.3146
HDL (mmol/l)	25	1.00	0.27	14	0.72	0.43	2.15	0.0444
LDL (mmol/l)	30	0.41	0.30	30	0.90	0.48	4.66	0.0000
A. Grasos libres (mmol/l)	22	0.69	0.17	16	0.57	0.22	1.82	0.0791
ApoB/ApoA ratio	27	0.57	0.09	9	0.54	0.14	0.62	0.5463
TC/HDL	17	2.31	0.60	14	2.74	0.69	1.82	0.0808
LDL/HDL	23	0.46	0.40	14	1.10	0.77	2.89	0.0099
HDL/ApoA	20	1.24	0.31	7	0.98	0.22	2.38	0.0314
FFA/TG	17	0.55	0.35	16	1.09	0.59	3.19	0.0039

DISCUSION

Como se muestra en la Tabla II, la concentración de TG en sangre de recién nacidos a término es significativamente mayor que la observada en prematuros, existiendo una relación lineal simple entre edad gestacional del recién nacido y la concentración de TG en sangre. Las concentraciones de TG maternos y fetales no siguen una relación lineal en opinión de algunos autores (16), aunque la concentración de TG en sangre materna se incrementa de forma progresiva en el transcurso de la gestación, sin que existan evidencias de una actividad lipolítica de TG significativamente diferente entre recién nacido y su madre. En opinión de algunos autores (33; 34) la actividad de la lipoproteinlipasa y de la fosforilasa placentaria en situaciones de estrés hipóxico o acidótico aumentaría (16); por su parte, la hidrólisis lipídica de los compartimentos materno y placentario aumentaría el aporte de ácidos grasos libres al feto.

Nuestros hallazgos no permiten afirmar que el estrés hipóxico sea, por sí sólo, responsable de la mayor hidrólisis de TG en los recién nacidos prematuros (ratio FFA/TG significativamente más elevado), al no haber constatado clara hipoxemia en el grupo de menor edad gestacional; sin embargo, creemos que la acidosis puede tener importancia en este proceso, al haber evidenciado valores de pH significativamente más bajos en este grupo (Tabla I). El hallazgo de Bayés R. y col. (16) de una concentración significativamente más alta de TG en los recién nacidos sometidos a estrés hipóxico y nuestros hallazgos previos de que el incremento de los índices aterogénicos del plasma materno contribuyen muy probablemente a una disminución del flujo sanguíneo placentario con menor crecimiento fetal (16), podrían indicar que muy probablemente los mecanismos que desencadenan el progresivo aumento de actividad de la lipoproteinlipasa y fosforilasas placentarias son la isquemia placentaria y la acidosis. Los hallazgos de Lim, K-H. y col. (42) van en esta dirección al encontrar concentraciones de fosfolipasa A₂ elevadas en gestantes con preeclampsia. De la misma forma, Endresen

M.J. y col. (43), refieren un aumento de la actividad lipolítica de las células endoteliales in vitro procedentes de mujeres con preeclampsia.

Las concentraciones de HDL y ApoB se incrementan en el feto progresivamente a lo largo de la gestación, seguramente como consecuencia de una mayor síntesis hepática; de forma contraria las concentraciones de LDL disminuyen progresivamente debido muy probablemente a una mayor captación y utilización hepática de las LDL circulantes. En todos los casos las concentraciones de lípidos y ratios de lipoproteínas en recién nacidos son considerablemente inferiores a las descritas en el sujeto adulto, en las gestantes en el último trimestre de la gestación o en el período de la infancia.

El perfil lipídico del recién nacido se modifica con la edad gestacional, ocurriendo al término de la gestación un aumento de las concentraciones de HDL y un descenso de las concentraciones de LDL. De esta forma el recién nacido a término se encuentra en una situación de menor riesgo frente a la oxidación de la LDL que el recién nacido pretérmino, quien muestra unas concentraciones de LDL más elevadas y unas concentraciones de HDL más bajas. Existe una diferencia cuantitativa en la composición de la HDL que presenta en el recién nacido a término concentraciones de ApoA inferiores a las del grupo de recién nacidos pretérmino; ello se deduce de los valores del ratio HDL/ApoA mayores en el grupo de recién nacidos a término; por otro lado los valores del ratio HDL/ApoA en recién nacidos prematuros son similares a los encontrados en las madres gestantes en el transcurso de la gestación (16).

Sí son los cambios lipídicos del feto un mecanismo evolutivo de adaptación a la vida postnatal donde las concentraciones de oxígeno son más altas y por tanto el riesgo derivado de la peroxidación de los

lípidos mayor, es una cuestión a debatir en los próximos años y a estudiar en más detalle (44).

Las modificaciones oxidativas de las lipoproteínas pueden desempeñar un papel importante en el desarrollo de la aterogénesis y en la vasoconstricción transitoria mediada por peróxidos lipídicos. Estas observaciones colocan al recién nacido prematuro en una situación de alta vulnerabilidad frente al estrés oxidativo derivado fundamentalmente de las siguientes circunstancias: a.) Necesidad de oxígeno suplementario en los distres respiratorios más graves, y b.) Mayores concentraciones circulantes de LDL.

El análisis de la situación hemorreológica en ambos grupos de recién nacidos muestra como características más notables el aumento de MCV en los recién nacidos prematuros, lo que justificaría la menor filtrabilidad de sus eritrocitos, pero además la mayor concentración de LDL y mayor exposición de pO₂ mayores (Tabla I) justifican una mayor peroxidación de la bicapa lipídica de la membrana eritrocitaria y secundariamente un índice de rigidez mayor (1). En el mismo sentido van las observaciones de Fawcett, J.P. & Menkes, D.B. (9), quienes refieren un aumento de la rigidez eritrocitaria en sujetos con hipercolesterolemia.

En base a nuestros resultados podemos concluir que los recién nacidos prematuros tienen una concentración de LDL y un ratio LDL/HDL mayor que los recién nacidos a término, lo que los coloca en una situación de mayor vulnerabilidad frente a la lesión tisular derivada de la peroxidación lipídica. A consecuencia de los cambios lipídicos referidos se produciría otro factor añadido de daño tisular al aumentar la rigidez eritrocitaria que dificultaría el flujo vascular capilar. Pensamos que las modificaciones referidas son un argumento más para justificar el tratamiento

antioxidante en los recién nacidos más inmaduros.

REFERENCIAS

1. KOUKKOU E, WATTS GF, MAZURKIEWICZ J, LOWY C. Ethnic differences in lipid and lipoprotein metabolism in pregnant women of African and Caucasian origin. *J. Clin. Pathol.* 47 (1994), 1105-1107.
2. FUCHS GJ, FARRIS RP, DEWIER M, HUTCHINSON S, STRARE R, SUSKIND RM. Effect of dietary fat on cardiovascular risk factors in infancy. *Pediatrics* 93 (1994), 756-763.
3. POLONSKY SM, BELLET PS, SPRECHER DL. Hiperlipidemia primaria en una población pediátrica: clasificación y efectos del tratamiento dietético. *Pediatrics* 35 (1993), 17-22(ed.esp.);
4. ESCOBAR CASTRO H, PERDOMO GIRALDI M, TAMARIZ-MARTEL MORENO A, SUÁREZ CORTINA L. Vacunación oral con rotavirus vivo atenuado. *An. Esp. Pediatr.* 28 (1988), 527-529.
5. CARTER AM. Fetal Placental circulation. In: Hanson MA, Spencer JAD, Rodeck CH, eds. *Fetus and Neonate. Physiology and clinical applications.* Cambridge University Press, Cambridge, 1993..
6. SCHNEIDER H. The role of the placenta in nutrition of the human fetus. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 164 (1991), 967-973.
7. HAY WW. Energy and substrate requirements of the placenta and fetus. *Proc. Nut. Soc.* 50 (1991), 321-336.
8. UBEROS J, MUÑOZ A, MOLINA A, PUERTAS A, VALENZUELA A, NARBONA E. Modificaciones evolutivas del perfil lipoproteico y la viscosidad del plasma en el transcurso de la gestación, repercusiones sobre la instauración de crecimiento intrauterino retardado. *An. Esp. Pediatr. Suppl.* 73 (1995), 166.
9. FAWCETT JP, MENKES DB. Does cholesterol depletion have adverse effects on blood rheology? *Angiology* 45 (1994), 199-206.
10. THORBURN, J., DRUMMOND, M.M., WHIGHAM, K.A., LOWE, G.D.O., FORBES, C.D., PRENTICE, C.R.M., & WHITFIELD, C.R. Blood viscosity and haemostatic factors in late pregnancy, pre-eclampsia and fetal growth retardation. *Brit. J. Obstet. Gynaecol.* 89 (1982), 117-122.
11. ZONDERVAN HA, OOSTING J, SMORENBERG-SCHOORL ME, TREFFERS PE. Longitudinal changes in blood viscosity are correlated with fetal outcome. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 67 (1988), 253-257.
12. BLACK VD, LUBCHENCO LO, KOOPS BL, POLAND RL, POWELL DP. Hiperviscosidad en el recién nacido. Estudio al azar sobre los cambios en la evolución a largo plazo mediante la exanguinotransfusión parcial con plasma. *Pediatrics* 19 (1985), 371-376 (ed.esp.).
13. UBEROS J, MUÑOZ A, VALENZUELA A, MOLINA A, RUIZ C, GALDÓ G. Rheological behaviour of neonatal blood at term with or without polycythemia: A study in 0.38 mm diameter tubes. *Clin. Hemorheol.* 14 (1994), 585-590.
14. UBEROS J, MUÑOZ A, MOLINA A, PRADOS E, MOLINA FONT JA. Estudio en capilares de 0.38 mm de la viscosidad relativa de la sangre de recién nacidos a término con y sin poliglobulia. *An. Esp. Pediatr. Suppl.* 73 (1995), 166.

15. RAMAMURTHY RS, BERLANGA M. Postnatal alteration in hematocrit and viscosity in normal and polycythemic infants. *J. Pediatr.* 110 (1987), 929-934.
16. MUÑOZ, A., UBEROS, J., BONILLO, A., VALENZUELA, A., PUERTAS, A., NARBONA, E., SÁNCHEZ, R., & MOLINA FONT, J.A. Plasma and internal erythrocyte viscosity in umbilical artery and vein of premature infants with and without acute asphyxia. *Clin. Hemorheol.* 14 (1994), 75-82.
17. LINDERKAMP O, OZANNE P, WU PYK, MEISELMAN HJ. Red blood cell aggregation in preterm and term neonates and adults. *Pediatr. Res.* 18 (1984), 1356-1360.
18. LINDERKAMP O, STADLER AA, ZILOW EP. Blood viscosity and optimal hematocrit in preterm and full-term neonates in 50- to 500 mcm Tubes. *Pediatr. Res.* 32 (1992), 97-102.
19. HAGA P, MEBERG A, HALVORSEN S. Plasma erythropoietin concentrations during the early anemia of prematurity. *Acta Paediatr. Scand.* 72 (1983), 827-831.
20. MAEDA N, SHIGA T. Effect of recombinant human erythropoietin on blood rheology of rat. *Clin. Hemorheol.* 14 (1994), 53-62.
21. REINHART WH, SINGH A. Erythrocyte aggregation: the roles of cell deformability and geometry. *Eur. J. Clin. Invest.* 20 (1990), 458-462.
22. STUART J, NASH GB. Technological advances in blood rheology. *Crit. Rev. Clin. Lab. Sci.* 28 (1990), 61
23. COLIN, F.C., GALLOIS, Y., RAPIN, D., MESKAR, A., CHABAUD, J.J., VICARIOT, M., & MÉNEZ, J.F. Impaired fetal erythrocytes filterability: Relationship with cell size, membrane fluidity, and membrane lipid composition. *Blood* 79 (1992), 2148-2153.
24. WELCH CR, RAMPLING MW, ANWAR MA, TALBERT DG, RODECK CH. Gestational reference ranges for fetal haemorheological parameters. *Clin. Hemorheol.* 14 (1994), 93-103.
25. SCHMID-SCHÖNBEIN H, WEISS J, LUDWIG K. A simple method for measuring red cell deformability in models of the microcirculation. *Blut* 26 (1973), 369-379.
26. GONZALVO, M.C., RODRÍGUEZ-ALEMÁN, F., CANO, D., & CASTILLO, M.J. Comparación de 3 métodos aplicables al laboratorio clínico para determinación de colesterol en las lipoproteínas de baja densidad. *Rev Diagn Biol*, 41 (1992), 363-367.
27. ALLAIN CL, POON CJ, CHAN CSG, RICHMOND WW, FU PL. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin. Chem.* 20 (1974), 470-476.
28. FRUCHART JC, KORA I, CACHERA C. Simultaneous measurement of plasma apolipoproteins A-I and B by electroimmunoassay. *Clin Chem* 28 (1982), 59-61.
29. INTERNATIONAL COMMITTEE FOR STANDARDIZATION IN HAEMORHEOLOGY. Recommendation for a selected method for the measurement of plasma viscosity. *J. Clin. Pathol.* 37 (1984), 1147-1152.
30. INTERNATIONAL COMMITTEE FOR STANDARDIZATION IN HAEMORHEOLOGY. Guidelines for measurement of blood viscosity and erythrocyte deformability. *Clin. Hemorheol.* 6 (1986), 439-444.
31. MARTÍNEZ M, VAYÁ A, AZNAR J. Deformabilidad eritrocitaria. Valores normales y coeficientes de variación con el hemorreómetro de Hanss. *Sangre* 32 (1987), 700-707.

32. CALERO MORENO F, VILLEGAS MARTÍNEZ A, VALVERDE MORENO F, PORRES CUBERO A, ESPINOS PÉREZ D. Estudio hemocitométrico y morfológico de la serie roja en la sangre del cordón umbilical. *An. Esp. Pediatr.* 29 (1988), 452-455.
33. FOLEY ME, ISHERWOOD DM, MCNICOL GP. Viscosity, haematocrit, fibrinogen and plasma proteins in maternal and cord blood. *Brit. J. Obstet. Gynaecol.* 85 (1978), 500-504.
34. ERNST E, RESCH KL, SARADETH T, MAIER A, MATRAI A. A viscometric method of measuring plasma fibrinogen concentrations. *J. Clin. Pathol.* 45 (1992), 534-535.
35. LINDERKAMP O, VERSMOLD HT, RIEGEL KP. Contributions of red cells and plasma to blood viscosity in preterms and full-terms and adults. *Pediatrics* 74 (1984), 45-51.
36. REINHART WH, DANOFF SJ, KING RG, CHIEN S. Rheology of fetal and maternal blood. *Pediatr. Res.* 19 (1985), 147-153.
37. FLETCHER AP, ALKJAERSIG NK, BURSTEIN R. The influence of pregnancy upon blood coagulation and plasma fibrinolytic enzyme function. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 134 (1979), 743-751.
38. STUART J, BILTO YY, PLAYER M, STONE PCW, CHALDER SM. Rheological action of drugs that prevent erythrocyte dehydration. Action rhéologique des médicaments qui préviennent la déshydratation érythrocytaire. *Journal des Maladies Vasculaires* 16 (1991), 46-48.
39. RIOPEL L, FOURON JC, BARD H. Blood viscosity during the neonatal period: The role of plasma and red blood cell type. *J. Pediatr.* 100 (1982), 449-453.
40. BAYÉS GARCÍA R, QUILES GUARDIA P, NEIRA ANTONIO B, MOLINA FONT J. Efecto de la hipoxia perinatal sobre la trigliceridemia y el colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad. *An. Esp. Pediatr.* 29 (1988), 15-22.
41. MUÑOZ, A., UBEROS, J., MOLINA, A., VALENZUELA, A., CANO, D., RUIZ, C., & MOLINA FONT, J.A. Relationship of blood rheology to lipoprotein profile during normal pregnancies and those with intrauterine growth retardation. *J. Clin. Pathol.* 48 (1995), 571-574.
42. LIM H, RICE GE, DE GROOT CJM, TAYLOR RN. Plasma type II phospholipase A2 levels are elevated in severe preeclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 172 (1995), 998-1002.
43. ENDRESEN MJ, LORENTZEN B, HENRIKSEN T. Increased lipolytic activity and high ratio of free fatty acids to albumin in sera from women with preeclampsia leads to triglyceride accumulation in cultured endothelial cells. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 167 (1992), 440-447.
44. MOL MJTM, DEMACKER PNM, STALENHOEF AFH. The role of modification of lipoproteins and of the immune system in early atherogenesis. *Neth. J. Med.* 43 (1993), 83-90.
45. KUCUK, O., LIS, L.J., DEY, T., MATA, R., WESTERMAN, M.P., YACHNIN, S., SZOSTEK, R., TRACY, D., KAUFFMAN, J.W., GAGE, D.A., & SWEELEY, C.C. The effects of cholesterol oxidation products in sickle and normal red blood cell membranes. *Biochim. Biophys. Acta* 1103 (1992), 296-302.

Transfusión de hemoderivados en pacientes pediátricos

P. Tortosa-Pinto, M. Tribak, J. Uberos

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico San Cecilio, Granada.

Protocolos

INTRODUCCIÓN

La anemia se define como la disminución de la concentración de hemoglobina, hematocrito o glóbulos rojos considerados normales para una edad determinada.

Es importante establecer su etiología, ya que el tratamiento debe ir encaminado a actuar sobre la causa de la misma, además e corregir la alteración en si misma.

En la actualidad, las transfusiones de hemoderivados tienen unas indicaciones limitadas y su uso está cada vez más restringido ya que no están exentas de riesgos.

DIAGNÓSTICO DE LA ANEMIA EN EL RECIÉN NACIDO

En condiciones normales, durante la primera semana de vida disminuye la concentración de hematíes y se incrementa la producción de hemoglobina. Este proceso fisiológico se ve acelerado en el caso de los recién nacidos prematuros, en los que tanto la vida media de los hematíes como los niveles de ferritina están disminuidos.

En cuanto a la etiología, la anemia puede ser debida a pérdidas sanguíneas, hemólisis o defecto en la producción de glóbulos rojos.

Entre las causas hemorrágicas, en el caso de la anemia del recién nacido, es importante distinguir si la hemorragia ha ocurrido de forma previa al parto (hemorragia placentaria, del cordón umbilical o fetal) o en el periodo neonatal (enfermedad hemorrágica del recién nacido, cefalohematoma, hemorragias en distintos órganos y aparatos o yatrógena).

La destrucción de glóbulos rojos puede ser de causa inmune (iso-inmunización Rh/ABO o presencia de anticuerpos maternos), o secundaria a infecciones, tóxicos, alteraciones mecánicas (CID; hemangiomas) o en la constitución del hematíe (esferocitosis, hemoglobinopatías).

Por último, existe un tercer grupo debido a déficit en la producción de glóbulos rojos. Este defecto puede considerarse fisiológico entre las 6-12 semanas de vida en los recién nacidos a término y entre las 4-10 semanas en el caso de los recién nacidos prematuros. En otros casos, el defecto de producción se debe a aplasia medular congénita o secundaria a infecciones y procesos tumorales principalmente.

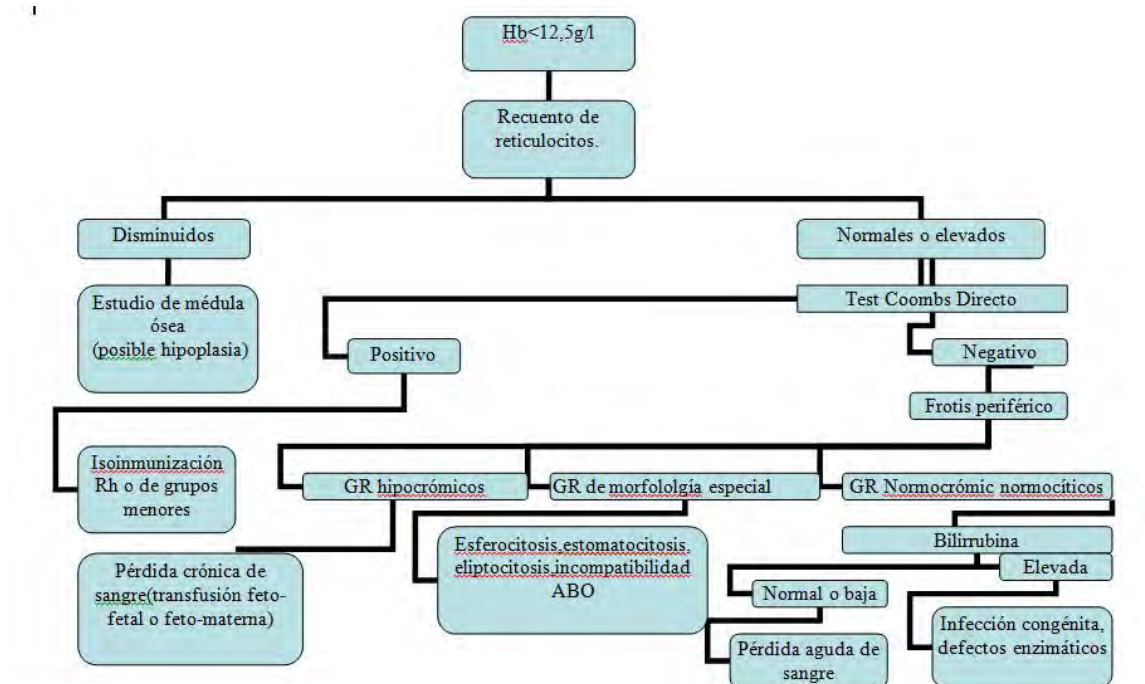


Tabla 1. Valores normales de hemoglobina (g/L) en la etapa neonatal.

Semana	RNT	RNP (1,2-2,5 kg)	RNP (<1.2 kg)
0	17 (14-20)	16,4 (13,5-19)	16 (13-18)
1	18,8	16	14,8
3	15,9	13,5	13,4
6	12,7	10,7	9,7
10	11,4	9,8	8,5
20	12	10,4	9
50	12	11,5	11

TRANSFUSIÓN DE CONCENTRADO DE HEMATÍES

Recomendaciones generales.

Establecer la causa de la anemia y no transfundir en caso de anemias con otro tratamiento efectivo, salvo que la situación clínica comprometa la vida del paciente. Cada caso debe ser valorado de forma individual.

Documentar en la historia clínica y en la petición transfusional la razón por la que se indica la transfusión.

Se debe recabar el consentimiento informado por escrito para realizar la transfusión.

Indicaciones.

a. Periodo neonatal (primer mes de vida) (1).

- Hb < 10 g/dl y cirugía mayor, enfermedad cardiopulmonar moderada o 1ª semana de vida y enfermedad clínica.

- Hb < 13 g/dl y enfermedad cardiopulmonar grave que precisa ventilación mecánica y/o oxígeno suplementario con $FiO_2 \geq 0,4$.

- Hb < 8 g/dl y anemia sintomática (apneas, taquicardia, taquipnea, mala curva ponderal, actividad disminuida).

- Hemorragia aguda con pérdida $\geq 25\%$ de la volemia o con síntomas clínicos de hipoxia persistentes tras la corrección de la volemia con cristaloides/coloides.

b. Recién nacidos pretérmino (2).

- Con distrés respiratorio: Durante la 1ª semana de vida: si Hto < 40%. En mayores de 8 días de vida si Hto < 30%.
- Sin distrés respiratorio y 1ª semana de vida: si Hto < 30%. Si Hto ≤ 20% con reticulocitos < 100.000/microL en prematuros asintomáticos.
- Hto ≤ 30% en prematuros con FiO₂ < 0,35, CPAP o ventilación mecánica con PMVA < 6 cm de agua, aumento de peso inferior a 10 g/día durante 4 días a pesar de aportes de más de 100 kcal/kg/día, apneas con bradicardia a pesar de tratamiento con xantinas, taquicardia > 180 lpm o taquipnea > 80 resp./min durante más de 24 h o necesidad de cirugía.
- Hto ≤ 35% en prematuros con FiO₂ > 35, CPAP o ventilación mecánica con PMVA ≥ 6 cm de agua.
- Anemias crónicas: administrar 3-6 mg/kg de hierro a partir de las 2-4 semanas de vida.

c. Lactante, preescolar y escolar.

- Pérdida sanguínea aguda con síntomas clínicos hipoxia persistentes tras la corrección de la volemia con cristaloides/coloides.
- Preoperatorio con Hb < 8 g/dl y clínica de anemia.
- Hb < 12 g/dl y enfermedad cardiopulmonar grave, que precisa ventilación mecánica y/o oxígeno suplementario con FiO₂ < 0.4.
- Hb < 10 g/dl y enfermedad cardiopulmonar moderada, que

precisa oxígeno suplementario con FiO₂ < 0.4.

d. Pacientes con anemia drepanocítica homocigota.

En caso de intervención quirúrgica asegurar un adecuado estado de hidratación, oxigenación y temperatura corporal.

- Conviene que la Hb sea de 10-13 mg/dl y la tasa de Hb S no superior al 30-40%. Estos valores pueden obtenerse mediante transfusiones 2-4 semanas previas.
- En cirugía cardiovascular, neurocirugía, cirugía ortopédica y accidentes cerebrovasculares isquémicos: mantener la Hb en rango superior de los valores descritos y la HbS < 30%.
- En cirugía urgente o ictus isquémico, puede recurrirse a eritroforesis o exanguinotransfusión.
- En crisis venoclusivas graves (pulmonares, hepáticas, esplénicas) o en las que no responden a tratamiento médico (hiperhidratación, analgesia) se debe individualizar la indicación de transfusión.

e. Exanguinotransfusión (4).

La exanguinotransfusión es una técnica empleada para tratar la anemia severa al nacimiento, especialmente si se asocia a insuficiencia cardíaca, así como la hiperbilirrubinemia grave. Los concentrados de hematíes que se empleen para la exanguinotransfusión deben reunir las siguientes condiciones:

- Ser grupo O o ABO compatibles con el plasma materno y neonatal, Rh negativo o Rh idéntico al del neonato.
- Ser negativos para antígenos de glóbulos rojos para aquellas madres con anticuerpos.
- Concentrados de hematíes extraídos en los últimos 5 días.
- Estar recogidos en un medio con anticoagulante.
- Ser seronegativos para CMV.
- Ser irradiados y transfundidos dentro de las 24 h de irradiación.
- Tener un hematocrito entre el 50-60%.
- No transfundir directamente a temperatura de 4°C, y extremar el cuidado en el calentamiento.
- El volumen a transfundir debe ser de 80-160 ml/kg para un recién nacido a término y de 100-200 ml/kg para un recién nacido pretérmino.

f. Enfermedad hemolítica del recién nacido.

La hemólisis puede desarrollarse en recién nacidos cuyo grupo sanguíneo ABO es incompatible con su madre. Se debe al desarrollo de anticuerpos IgG antiA o antiB, que atraviesan la barrera placentaria y se unen a los hematíes del feto. La hemólisis grave suele producirse cuando la madre es del grupo O y el recién nacido tiene grupo A. El diagnóstico es complicado, ya que no existe ninguna relación directa entre el título de anticuerpos de la madre y la aparición de hemólisis, aunque es más probable cuando los títulos son elevados. En la mayoría de los casos se trata de un diagnóstico de exclusión que debe sospecharse ante: cifras bajas de hemoglobina en cordón umbilical, niveles altos de bilirrubina, incompatibilidad ABO entre la madre y el recién nacido, test de

antiglobulina directo positivo en ausencia de otros anticuerpos, presencia de esferocitos en el frotis sanguíneo y títulos elevados de IgG antiA o antiB en la madre (aunque su ausencia no descarta el diagnóstico).

Contraindicaciones.

Anemias tratables con productos específicos (hierro, eritropoyetina, etc), excepto anemias sintomáticas que requieren tratamiento inmediato.

Dosificación.

Cada unidad de concentrado de hematíes es capaz de producir un incremento medio de 1 g/dl en las cifras de hemoglobina del paciente o 3 puntos en el porcentaje de hematocrito.

En niños, en general, la dosis es de 10 a 20 ml/kg, salvo en casos de hemorragia aguda, que puede ser mayor de 20 ml/kg.

También se puede calcular el volumen de concentrado de hematíes que se debe transfundir con la siguiente fórmula: Volumen a transfundir = Déficit de Hb⁽¹⁾ x 3 x kg de peso. Siendo el déficit de Hb igual a la Hb deseada – Hb del niño. La Hb deseada es siempre 15 g/dl. El Hto deseado es siempre de 45%.

Si la cantidad total a transfundir fuera mayor del 30% de la volemia, debe hacerse en 2 veces separadas 12-24 h.

Reglas de compatibilidad (ver tabla 3).

Riesgos (3).

- Sobrecarga de volumen.
- Hemólisis
- Sensibilización de antígenos eritrocitarios.
- Hiperpotasemia.

- Enfermedad injerto contra huésped.
- Infecciones.
- Hemorragia intraventricular:

Tabla 2. Umbrales de transfusión sugeridos para menores de 4 meses.

Transfusión de hematíes:		
- Anemia en las primeras 24h	Hb 12 g/dl/Hto	36%.
- Pérdida de sangre acumulativa en 1 semana.	10% del volumen sanguíneo.	
- Neonatos en UCI.		
- Pérdida aguda sanguínea.	Hb :12 g/dl	10%
- Dependencia crónica de O2.	Hb 11 g/dl	Hb 7 g/dl
- Anemia tardía, paciente estable.	50x10 ⁹ /l	
Administración de plaquetas:		
- Pretermino o RN término con sangrado.	30x10 ⁹ /l.	
- Preterminos o RN término enfermos sin sangrado.	20x10 ⁹ /l	
- Términos y RN términos estables, sin sangrado.		

Publicaciones recientes describen la asociación entre la transfusión de concentrados de hematíes precoz y la hemorragia intraventricular (HIV). Se ha comprobado que la transfusión de concentrado de hematíes en los primeros días de vida es un factor de riesgo independiente para desarrollar una HIV grave en prematuros de muy bajo peso al nacer (RNMBPN), por lo tanto en estos pacientes se deben favorecer las prácticas que aumentan las cifras de hemoglobina en las primeras horas para evitar transfusiones en los primeros días: retrasar el pinzamiento del cordón umbilical, exprimir el cordón umbilical antes de pinzarlo y extraer sangre de la placenta (vena umbilical) en lugar de sangre del neonato para las analíticas iniciales tomadas al ingreso en UCI.

Otros autores han relacionado la transfusión de concentrado de hematíes tardía con el desarrollo posterior de enterocolitis necrotizante.

TRANSFUSIÓN DE PLASMA FRESCO CONGELADO (PFC) (1).

a. Indicaciones con uso establecido y eficacia demostrada.

- Hemorragia activa.
- Pacientes que deban ser sometidos a intervenciones quirúrgicas con déficit de múltiples factores de coagulación.
- Pacientes con déficit congénitos para los que no existe concentrado purificado e inactivado disponible (déficit de factor V, púrpura trombótica trombocitopénica y síndrome hemolítico urémico).
- Púrpura fulminante del recién nacido secundaria a deficiencia congénita de la proteína C o proteína S, siempre que no se disponga de concentrados específicos de esos factores.
- Exanguinotransfusión en neonatos para reconstituir el concentrado de hematíes cuando no se disponga de sangre total.

b. Indicaciones condicionadas a la existencia de hemorragia grave y alteraciones en las pruebas de coagulación.

- Pacientes que reciban transfusión masiva.
- Trasplante hepático.
- Reposición de factores de la coagulación en deficiencias congénitas cuando no existan concentrados de factores específicos.

- Situaciones con déficit de vitamina K que no permitan esperar la respuesta a la administración de vitamina K o no respondan a ésta malabsorción, enfermedad hemorrágica del recién nacido, etc).
- Neutralización inmediata del efecto de los anticoagulantes orales.
- Hemorragias secundarias a trombolíticos.
- Coagulación intravascular diseminada aguda.
- Cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.
- Insuficiencia hepatocelular grave y hemorragia microvascular difusa o hemorragia localizada con riesgo vital.
- Reposición de los factores plasmáticos de la coagulación deplecionados durante el recambio plasmático cuando se haya utilizado albúmina como solución de recambio.

c. Indicaciones en ausencia de clínica pero con alteración de las pruebas de coagulación.

- Pacientes con déficits congénitos de la coagulación en procedimientos invasivos o traumáticos cuando no existan concentrados de factores específicos.
- Pacientes sometidos a anti-coagulación oral que precisen cirugía inminente, que no pueda esperar la corrección de la hemostasia con vitamina K intravenosa (6-8 h).

El valor de las pruebas de coagulación no es un indicador inequívoco de la necesidad de transfundir PFC, pero se consideran significativas:

- INR >1.8: alargamiento del TP >1.8 del valor del control.
- INR >2 en pacientes tratados con anticoagulantes orales.
- Ratio TTPA>1.5: alargamiento de TTPA >1.5 veces del valor de control.
- Fibrinógeno <100 mg/dl.

d. Contraindicaciones.

- Situaciones que puedan resolverse con otras terapias alternativas (antifibrinolíticos, DDAVP, concentrados específicos...).
- Como expansor de volumen, recuperación o mantenimiento de la presión oncótica y /o arterial.
- Como parte de esquemas de reposición predeterminados (Ej: 1 unidad de PFC por cada 2-3 concentrados de hematíes.)
- Prevención de hemorragia intraventricular en el recién nacido prematuro.
- Como aporte de inmunoglobulinas.
- Uso profiláctico en hepatopatías crónicas con alteraciones en la coagulación que van a ser sometidos a procedimientos invasivos menores.
- Hepatopatía crónica e insuficiencia hepatocelular avanzada en fase terminal.
- Como aporte nutricional, corrección de hipoproteinemia, alimtación parenteral prolongada, inespecíficamente en el paciente séptico,

como aporte de componentes del complemento o de factores de la coagulación (salvo en los casos anteriormente descritos).

- Corrección del efecto anti-coagulante de la heparina (indicado uso de protamina).
- Reposición del volumen en las sangrías del recién nacido con policitemia.
- Ajuste del hematocrito de los concentrados de hematíes que van a ser transfundidos a los recién nacidos, salvo en exanguino-transfusión.

Dosificación.

10-20 ml de PFC/Kg. Con ello aumentaría el nivel de los factores de coagulación en un 20%, inmediatamente tras la infusión.

Es importante la evaluación y monitorización posterior del tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial activado.

Reglas de compatibilidad.

No se requiere compatibilidad Rh en plasma filtrado por el bajo contenido de hematíes.

TRANSFUSIÓN DE CONCENTRADO DE PLAQUETAS (1).

Indicaciones.

- a. **Recién nacidos prematuros:**
 - Sin otros factores de riesgo de sangrado: si < 50.000 plaquetas.
 - Con otros factores de riesgo de sangrado: si < 100.000 plaquetas.

- b. **Recién nacidos a término:** si no existen otros factores de riesgo, si las plaquetas son < 10.000 .

Contraindicaciones.

- Transfusión profiláctica (salvo pacientes con un defecto en la producción medular de plaquetas).
- La transfusión en pacientes con púrpura trombocitopénica trombótica o trombocitopenia inducida por heparina son contraindicaciones relativas debido al riesgo potencial de trombosis.

Dosificación.

Neonatos: 1 concentrado de plaquetas por cada 5 kg de peso (aproximadamente 10 ml/kg).

El rendimiento de la transfusión puede calcularse mediante el cálculo del incremento corregido del recuento (ICR):

$$\text{ICR} = (\text{Recuento post transfusión} - \text{Recuento pre transfusión}) \times 10^9 / \text{l} \times \text{superficie corporal (m}^2\text{)}$$

Si el ICR 1 hora tras finalizar la transfusión es $< 7,5 \times 10^9 / \text{l}$ o $< 4,5 \times 10^9 / \text{l}$ a las 18 h se considerará refractario a la transfusión de plaquetas.

Compatibilidad.

ABO. Se recomienda que el concentrado de plasma sea compatible con los hematíes del receptor, sin embargo no se debe postergar una transfusión por este motivo, salvo en lactantes.

Rh. No se requieren pruebas de compatibilidad si el contenido de hematíes del concentrado de plaquetas es inferior a 2 ml.

Tabla 3. Reglas de compatibilidad.

Grupo ABO receptor	Grupo ABO concentrado a transfundir		
	Hematíes	Plaquetas	PFC
0			
- 1ª opción	0	0	0
- 2ª opción	-	A	A, B, AB
A			
- 1ª opción	A	A	A, AB
- 2ª opción	0	0	-
B			
- 1ª opción	B	B	B, AB
- 2ª opción	0	A, 0	-
AB			
- 1ª opción	AB	AB	AB
- 2ª opción	A, B	A	A
- 3ª opción	0		

TRANSFUSIÓN DE GRANULOCITOS

Puede estar indicado en recién nacidos con sepsis grave y deterioro clínico a pesar de tratamiento antibiótico, que tienen neutropenia grave durante 24 h. Sin embargo, estos pacientes también pueden responder a la administración de factor estimulante de colonias (G-CSF), por lo que actualmente no está claro que estrategia es mejor.

La dosis sugerida en caso de transfusión es de 1-2 x 10⁹ granulocitos /kg. El componente a transfundir debe ser ABO y Rh compatible, estar irradiado y sero-negativo para CMV. La duración del tratamiento no está clara, pero se han observado mejores resultados con 2 o más infusiones diarias.

COMPONENTES ESPECIALES (1)

Componentes irradiados.

Los pacientes con riesgo de desarrollar una enfermedad de injerto contra huésped deberán recibir componentes celulares (Concentrado de hematíes y de plaquetas) irradiados.

Indicaciones.

- Inmunodeficiencias.
- Aplasia medular.
- Trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos.
- Trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos.
- Quimioterapia con análogos de purinas.
- Linfoma de Hodgkin.
- Neonatos <1250 gramos.
- Transfusiones intrauterinas.
- Exanguinotransfusiones.

Concentrado de hematíes irradiados.

Se deben administrar aquellos con fecha de extracción reciente, no superior a 5 días postextracción.

Caducidad: en los concentrados destinados a neonatos <1250 gramos, exanguinotransfusiones y transfusiones intrauterinas la caducidad es de 24 h post irradiación si se trata de transfusión masiva y 48 h post irradiación en transfusión estándar.

Concentrado de plaquetas irradiados.

Caducidad: 5 días postextracción.

COMPONENTES LAVADOS Y CRIOPRESERVADOS

- C. Hematíes lavados: mantener a Temperatura de 2-6°C. Caducidad: 24 horas.
- C. Hematíes criopreservados: Caducidad de 30 años. Mantener a Tª de 2-6°C tras su descongelación y desglícerolizado. Caducidad de 24 h tras el procedimiento.

Tabla 4. Volúmenes de transfusión.

Componente	Volumen
Concentrado hematías	
a. Exanguinotransfusión	
- RN a término	80-160 ml/kg
- RN pretérmino	100-200 ml/kg
b. Transfusión	Hb deseada (g/l)-Hb actual x peso(kg)x3 (normalmente 10-20 ml/kg)
Concentrado de plaquetas	
a. Niños con peso <15 kg	10-20 ml/kg
b. Niños con peso >15 kg	1 unidad estándar
PFC	10-20 ml/kg
Crioprecipitado	5 ml/kg o 15-30 kg =5 U, > 30 kg=10 unidades.

TRATAMIENTO CON ERITROPOYETINA (2, 7)

Indicaciones.

El tratamiento con Eritropoyetina está indicado como prevención de la anemia de la prematuridad en:

- Prematuros con peso al nacer < 1.000 gramos .
- Prematuros con peso comprendido entre 1.000- 1.250 gramos con algún factor de riesgo:
 - Hto <46% al nacer y necesidad de CPAP o VPPI durante >48 h.
 - Extracciones sanguíneas > 9 ml en las primeras 48 h mientras precisa CPAP o VPPI.
 - Transfusión sanguínea en las primeras 48 h.

El protocolo de tratamiento con Eritropoyetina (EPO) más aceptado en la actualidad es el siguiente (7):

- Inicio de tratamiento: 3-7 días de vida.
- Dosis: 250 U/Kg, 3 veces a la semana, vía subcutánea.
- Iniciar administración de hierro elemental (Fe) 3-7 días después del

comienzo con EPO, vía oral, en dosis de 2-12 mg/kg/día .

- La duración del tratamiento con EPO + Fe debe ser de 4-6 semanas dependiendo de la edad gestacional.
- Controles de las cifras de ferritina deberán ser > 100 ng/ml y el IST> 16%.

REFERENCIAS

1. UCG Laboratorios Clínicos. Servicio de Transfusión. Hospital Universitario San Cecilio de Granada. Guía de uso adecuado de componentes sanguíneos. Revisado por Dra. Hernández Moheno. 05/09/2011.

2. UGC de Pediatría Hospital Universitario San Cecilio de Granada. Protocolo de tratamiento de la anemia neonatal. 2002.

3. Robert D, Christensen MD. Associations between “early” red blood cell transfusión and severe intraventricular hemorrhage, and between “late” red blood cell transfusión and necrotizing enterocolitis. *Seminars in Perinatology* 36:283-289. 2012.

4. Transfusion guidelines for neonates and older children. *British Journal of Haematology*, 124,433-453.

5. Arca G, Carbonell-Estrany X. Hospital Clinic- Hospital Sant Joan de Déu Anemia Neonatal. Protocolos AEPED. Consultado el 12 de septiembre de 2012 <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/37.pdf>.

6. Aher SM, Ohlsson A. Eritropoyetina temprana versus tardía para la prevención de la transfusión de eritrocitos en neonatos prematuros y de bajo peso al nacer. *Biblioteca Cochrane Plus*. Consultado el 28

de agosto de 2012. <http://www.update-software.com/BCP/BCPGetDocument.asp?SessionID=%20866885&DocumentID=CD004865>.

7. Figueras Aloy, J. Eritropoyetina en neonatología. *Anales de Pediatría (Barc)*. 2010; 73 (6): 301-304.

Inmovilizaciones rígidas y elásticas en traumatología

Mónica Ruiz-Alba Gómez, M^a Jose Robles Molina, Rafael Carlos Gómez Sánchez
Hospital Clínico San Cecilio, Granada.

Revisiones

INTRODUCCIÓN

Para que una inmovilización sea correcta, debe permitir la curación de los tejidos lesionados, manteniendo la zona inmovilizada en una adecuada posición y sin interferir con la función de la misma.

En términos generales podemos hablar de dos tipos de inmovilización:

- Inmovilización blanda, elástica o vendaje.
- Inmovilización rígida o vendaje enyesado.

INMOVILIZACIÓN BLANDA O ELÁSTICA

En primer lugar se han de cumplir una serie de directrices básicas para evitar efectos secundarios derivados de una inmovilización prolongada, como son las lesiones dermatológicas y/o neurovasculares.

- Realizar un correcto almohadillado y protección de prominencias óseas: vendas de algodón o gasa adhesiva/planchas espuma termo-comprimida.
- Aplicación de distal a proximal.
- Dejar libre la zona distal de la extremidad, para el correcto control del estado neurovascular de la misma.

Existen varios tipos de vendas, entre las que en función de sus características físicas tendrán distintas indicaciones.

- Venda de algodón, usadas para protección y almohadillado (a).
- Venda elástica de crepé, para los vendajes compresivos clásicos (b).
- Venda elástica autoadhesiva, por su propiedad adhesiva sobre sí misma y no sobre la piel, es usada para fijación de entablillados y/o encofrado o cierre final de los vendajes funcionales (c).
- Venda de hilo, para almohadillado o prevendaje en los vendajes funcionales (d).
- Venda tubular (e).
- Venda inelástica «tape», usada en los vendajes funcionales por su propiedad física de inelasticidad (función preventiva y terapéutica).

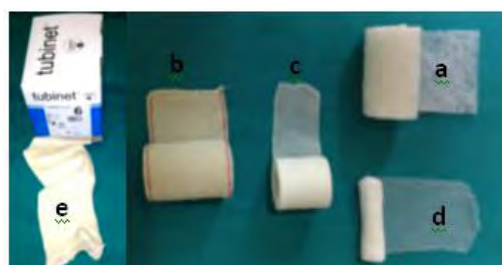


Figura 1. Tipos de vendas.

Materiales complementarios:

- Spray adhesivo hipoalérgico (tensospray®): Mejora la adherencia del vendaje, sobre todo en zonas de transpiración (palma de la mano). Útil para fijar los elementos almohadillados a la piel
- Solución líquida para la retirada (Leukotaper® Remover) sin depilar ni irritar la piel.

Tipos de vendaje:

- *Vendaje compresivo*: Es aquél que se realiza aplicando presión sobre la extremidad. Permite aumentar el retorno venoso, así como cohibir hemorragias.
- *Vendaje de fijación*: realizado sin aplicar presión sobre la extremidad.
- *Vendaje funcional*: es aquel que protege las estructuras lesionadas para facilitar su cicatrización, a la vez que permite cierto grado de movimiento articular.

INMOVILIZACIÓN RÍGIDA

Para su realización se utilizan vendas de yeso (vendas impregnadas de sulfato de calcio hidratado, que al contacto con el agua se vuelve sólido)



Figura 2. Vendas de yeso.

Tipos de vendajes enyesados:

- *Férula de yeso*: la venda de yeso no cubre toda la circunferencia de la extremidad, y queda fija a la misma mediante un vendaje.
- *Yeso cerrado*: la venda de yeso cubre la totalidad de la circunferencia del miembro afecto.

Seguir una serie de principios básicos al igual que ocurre con la inmovilización blanda:

- Almohadillado y protección de relieves óseos: mediante el empleo de vendas tubulares y de algodón.
- Colocación de distal a proximal, dejando libre la zona distal para la exploración vasculonerviosa distal.
- Evitar ejercer presión en su colocación.
- Correcto modelado, para reproducir el contorno de la zona enyesada.
- Colocar el miembro en *posición funcional*:

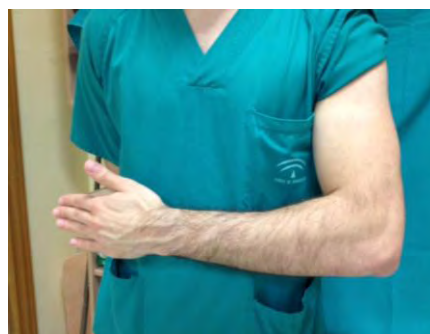


Figura 3. Hombro: Rotación interna y adducción
Codo: Flexión 90° y pronosupinación intermedia.



Figura 4. Muñeca: Flexión dorsal 20°.



Figura 7. Cadera: Flexión 20-30°

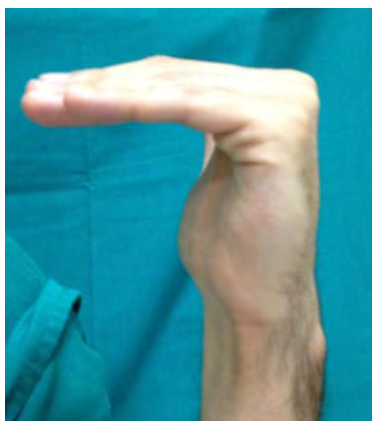


Figura 5. Art. metacarpo-falángica e interfalángica: Intrínseco plus o posición funcional.



Figura 8. Rodilla: Flexión 15-20°.

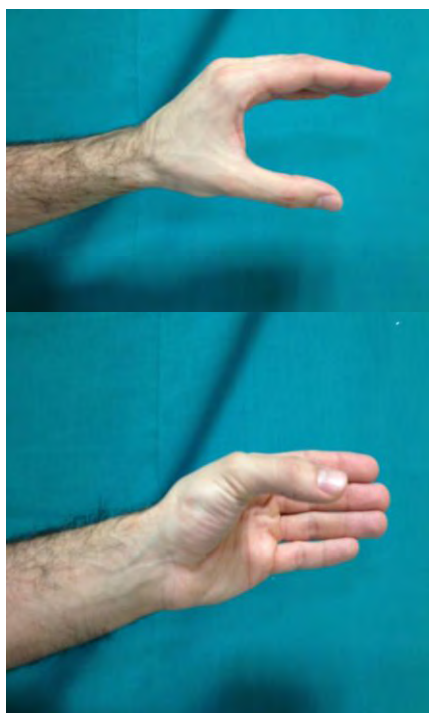


Figura 6. Pulgar: Máxima abducción y oposición intermedia.



Figura 9. Tobillo: Flexión 90°.

INMOVILIZACIONES EN MIEMBRO SUPERIOR

- Vendaje en ocho de guarismo:



Figura 10. Vendaje en ocho de guarismo.

- Cabestrillo o Sling: Permite inmovilizar el hombro y el codo.



Figura 11. Cabestrillo o Sling.

Indicaciones:

- Fracturas de húmero proximal.
- Fracturas de clavícula.
- Fracturas de escápula.
- Luxaciones gleno-humerales.

- Luxaciones acromioclaviculares.
- Fracturas de cabeza radial.
- Afecciones ortopédicas de hombro y codo.

Según estudios recientes ante la obtención de similares resultados entre inmovilización con ocho de guarismo y con cabestrillo, se prefiere éste último por ocasionar menos efectos secundarios a nivel axilar, tanto de tipo dermatológico como neurovascular.

- Vendaje tipo Velpeau: Vendaje que se utiliza para inmovilizar las articulaciones acromioclavicular y escapulo humeral.



Figura 12. Vendaje tipo Velpeau.

Indicaciones:

- Fracturas de húmero proximal.
- Fracturas de clavícula.
- Fracturas de escápula.
- Luxaciones gleno-humerales.
- Luxaciones acromioclaviculares.

- Férula de yeso en U: Férula que, partiendo del hombro, rodea la zona del codo para terminar en la axila. Indicado en fracturas diafisarias de humero

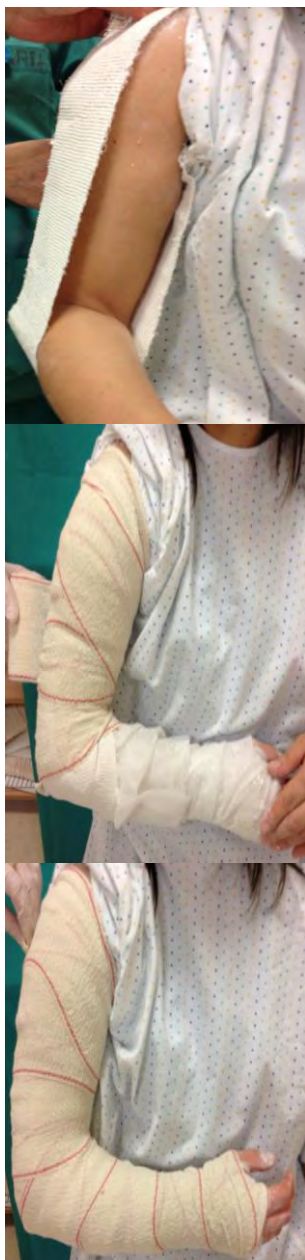


Figura 13. Férula de yeso en U.

- Yeso cerrado y férula braquial: Se extiende desde las cabezas de los metacarpianos y pliegue palmar hasta la zona de inserción del deltoides y zona axilar.



Figura 14. Yeso cerrado y férula braquial.

Indicaciones:

- Fracturas supracondíleas de húmero.
- Fracturas de cúbito y radio.
- Fracturas suprametáfisarias de radio.
- Yeso cerrado y férula antebraquial: Abarca desde las cabezas de los metacarpianos y pliegue palmar hasta el codo.



Figura 15. Yeso cerrado y férula antebraquial.

Indicaciones:

- Fracturas de la extremidad distal del cúbito y el radio.
- Muñeca dolorosa (antiálgica).

- Férula de escafoides: Férula antebraquial con prolongación para el pulgar, para inmovilizar la articulación metacarpofalángica.



Figura 16. Férula de escafoides.

- Férulas de 5º metacarpiano: Férula antebraquial con una lengüeta de yeso que abarque el radio del MC afectado y el adyacente, en posición intrínseco plus.



Figura 17. Férulas de 5º metacarpiano.

- Férula de Prim: Se trata de una férula de aluminio moldeable disponible en distintos tamaños, que fija pero parcialmente el miembro afecto, pues no impide el componente rotacional del dedo.



Figura 18. Férula de Prim

Indicaciones:

- Fracturas y luxaciones de las falanges.
- Esguinces de los dedos de la mano.
- Férula de Stack: Férula de termoplástico que mantiene la articulación interfalángica distal en hiperextensión.



Figura 19. Férula de Stack.

Indicaciones:

- Fracturas de la falange distal de los dedos.
- Dedo en martillo posttraumático: se produce por avulsión del tendón

extensor de su inserción en la falange distal de los dedos.

- Sindactilia: Consiste en la inmovilización de un dedo, utilizando como férula el dedo sano adyacente.



Figura 20. Sindactilia.

Indicaciones:

- Fracturas y luxaciones de las falanges.
- Esguinces de los dedos de la mano

INMOVILIZACIONES EN MIEMBRO INFERIOR

- Yeso pelvi-pédico: Se extiende desde la zona inferior del tórax hasta la zona supramaleolar o hasta la raíz de los dedos. Puede incluir una o ambas extremidades.

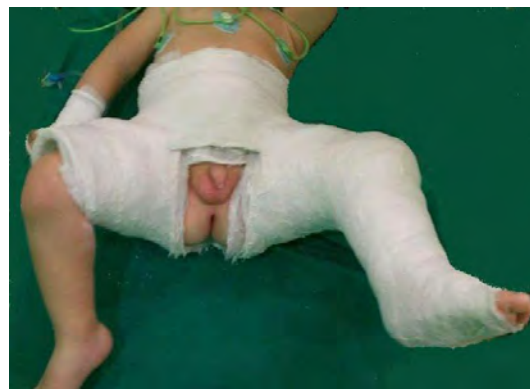


Figura 21. Yeso pelvi-pédico.

Indicaciones:

- Fracturas de fémur en los niños.
- Afecciones congénitas de la cadera.
- Yeso cerrado y férula inguino-pédica: Se extiende desde la zona inguinal hasta la raíz o punta de los dedos.



Figura 22. Yeso cerrado y férula inguino-pédica.

Indicaciones:

- Fracturas supracondíleas de fémur.
- Fracturas de meseta tibial.
- Fracturas diafisarias de tibia y peroné.
- Fracturas de pilón tibial.

- Yeso cerrado y férula inguino-maleolar o calza de Böhler: Abarca desde la zona inguinal a la zona inmediatamente proximal a los maleolos.



Figura 23. Yeso cerrado y férula inguino-maleolar o calza de Böhler

Indicaciones:

- Lesiones ligamentosas de rodilla.
- Fracturas y luxaciones de rótula.
- Yeso cerrado y férula suro-pédica: Comprende desde la raíz o punta de los dedos, hasta la tuberosidad tibial anterior por delante, y la zona inmediatamente distal al hueco poplíteo por detrás.



Figura 24. Yeso cerrado y férula suro-pédica.

Indicaciones:

- Esguinces de tobillo.
- Fracturas de tobillo.
- Fracturas de metatarsianos.
- Fracturas de huesos del tarso.

INMOVILIZACIONES EN COLUMNA CERVICAL

- Collarín cervical blando:

Indicaciones:

- Esguinces de columna cervical.
- Radiculopatía cervical



Figura 25. Collarín cervical blando.

- Collarín cervical duro:

Indicaciones:

- Inmovilización cervical durante el traslado a un centro hospitalario en pacientes con traumatismo cervical.
- Fracturas estables de vértebras cervicales.



Figura 26. Collarín cervical duro.

REFERENCIAS

1. Alan Graham Apley y Louis Solomon Masson.SA Segunda Edición española de la segunda edición de la obra original inglesa Concise System of Orthopaedics and Fractures de Alan Graham Apley y Louis Solomon, publicada por Butterworth-Heinemann Ltd.de Oxford, 1997.

2. Ronald Mc Rae. Marbán Libros SL. Edición en español de Pocketbook of Orthopaedics and Fractures, Ronald Mc Rae. Traducción al español por Dr C Ríaza Bermudo-Soriano, Hospital Clínico San Carlos, Madrid 2004.

Paleobotánica: un registro del origen de la vida en nuestro planeta

J. Uberos.

Hospital Clínico San Cecilio, Granada.

Ciencia y Sociedad

Cuando se profundiza en el conocimiento de nuestra historia, la nuestra propia como especie y en la historia de nuestro planeta, no puedo dejar de ver al ser humano como un eslabón vanidoso y un tanto estúpido de la escala evolutiva. Cuando hablamos de cambio climático y analizamos las diferentes vicisitudes por las que ya ha pasado nuestro querido planeta, no podemos sino mirar con escepticismo las previsiones catastrofistas de algunos. La peor amenaza para la especie humana es la propia especie humana que en aras de supuestas cotas de desarrollo vive de espaldas a la tierra que lo acoge. ¿O no es arrogancia construir pistas de hielo en pleno desierto en Dubai?. Dentro de 1000 millones de años esos desvaríos se perderán entre los registros fósiles y nuestro planeta seguirá adelante a pesar del ser humano, que no nos quepa duda.

La edad estimada para nuestro planeta es de 4600 millones de años y los primeros indicios de vida microscópica fósil se han datado en 3500 millones de años. Relativamente pronto desde el inicio de la vida del planeta, la mayoría de los autores coinciden en que una especie bacteriana, las cianobacterias comenzaron a expulsar oxígeno a la atmósfera mediante un proceso de fotosíntesis oxigénica, de esta forma se admite que la composición de la atmósfera inició un paulatino cambio hacia adquirir concentraciones cada vez más altas de oxígeno que posibilitaron la formación de la capa de ozono; la importancia de la

formación de la capa de ozono es crucial para explicar formas de vida más evolucionadas, al proteger a los nuevos organismos vivos de las radiaciones ultravioletas, que resultarían letales fuera de los fondos oceánicos. Pero, antes de que esto ocurriese la composición de la atmósfera del planeta contenía grandes cantidades de hidrógeno, amonio (NH₄), metano (CH₄) y agua. Miller en 1953 (1), recreó este entorno en el laboratorio y lo sometió a la influencia de chispas eléctricas, un efecto que se supone similar al de aquella atmósfera bombardeada por numerosos meteoritos. Este autor, pudo comprobar la formación de aminoácidos en este entorno. Estos modelos experimentales contemplan además, la presencia de cantidades crecientes de CO₂ en el entorno, que originarían un ascenso neto de las temperaturas del planeta por el efecto invernadero.

Aunque podrían parecer puras especulaciones, se puede llegar a conocer la concentración de CO₂ de aquella atmósfera primitiva a través del número de estomas de las plantas fósiles encontradas en la actualidad. Parece existir una relación inversa entre el número de estomas de las plantas y las células epiteliales y la concentración de CO₂ atmosférica. De esta forma, a través de los fósiles podemos conocer el clima de cada era (2). Hoy día sabemos, que hace 2400 millones de años, el oxígeno era un componente minoritario en la atmósfera. La razón por la que estructuras tan delicadas como los epitelios

vegetales han permanecido inalteradas en el proceso de fosilización permanece desconocido en su totalidad, aunque investigaciones recientes han implicado a diversos microorganismos que constituyen el biofilm. El biofilm se constituye por una matriz de polisacáridos que segregan algunas bacterias y constituyen una película sobre los epitelios, se piensa que el consumo de oxígeno por parte de estos microorganismos, previo al inicio del proceso de fosilización, evita la putrefacción de las estructuras tisulares (2).

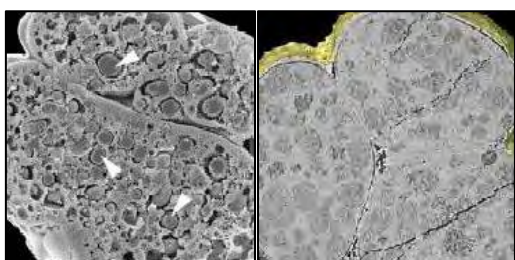


Figura 1. Embrión de erizo de mar invadido por bacterias que forman biopelículas tanto en el interior como en la superficie del embrión (flechas blancas). A la derecha, eEmbrión fosilizado del Ediacarano (635-542 millones de años) (tomografía de Rx).

La aparición de las primeras células eucariotas se estima que debió ocurrir hace 2700 millones de años para unos autores y hace 2000 millones de años para otros. Hace unos 1600 millones de años debió ocurrir la incorporación de una cianobacteria en una célula eucariota, transformándose la bacteria en el primer plasto y la célula eucariota, en lo que debería ser la primera estirpe de alga que se diversificaron notablemente siendo uno de sus primeros efectos una mayor liberación de oxígeno en su entorno y a la atmósfera. Algunos autores consideran que la liberación de ingentes cantidades de oxígeno a la atmósfera dió lugar a la glaciación huroninana, es una de las glaciaciones más intensas del registro geológico, que se originó hace 2400-2100 millones de años durante los períodos Sidérico y Riásico de la Era Paleoproterozoica, muy similar a la Tierra

bola de nieve que ocurrió en la Era Neoproterozoica (hace 850 millones de años).

Durante todo el periodo precámbrico que abarca hasta hace 500 millones de años se desarrollan depósitos sedimentarios volcánicos sobre las plataformas existentes, dichos depósitos sedimentarios se colonizan con las primeras especies de algas verdes. Debido a la elevada actividad orogénica, el supercontinente Rodinia comienza a fisurarse. Durante el periodo cámbrico la vida vegetal y los primeros representantes de la vida animal bullían en los mares mientras la tierra firme permanecía desierta, algunos autores atribuyen esta circunstancia a que el oxígeno atmosférico suficiente para permitir la vida en el agua era todavía insuficiente para generar una capa de ozono eficaz y permitir la vida fuera de ella. El lugar en que las plantas comenzaron su conquista de tierra firme se desconoce, aunque se supone que los hábitats más probables para su establecimiento serían bahías, lagunas o planicies costeras, cursos bajos o desembocaduras de ríos: lugares donde las aguas dulces se mezclan con las marinas, donde son poco profundas y suelen estar sometidas a fluctuaciones de nivel e incluso a desecaciones temporales. Esto debió ocurrir hace 700 millones de años. Estas primeras plantas terrestres debían ser blandas, parenquimatosas alcanzaron gran desarrollo durante el silúrico inferior. En su conquista de tierra firme estas primeras plantas debieron solucionar diversos problemas para su subsistencia, en primer lugar debían protegerse de la radiación ultravioleta, que en este periodo donde aun no existía una capa de ozono en la atmósfera, debía ser intensa. Los animales han desarrollado la melanina como mecanismo de protección, pero las plantas que precisan de la luz visible para su función fotosintética requieren de otras soluciones.

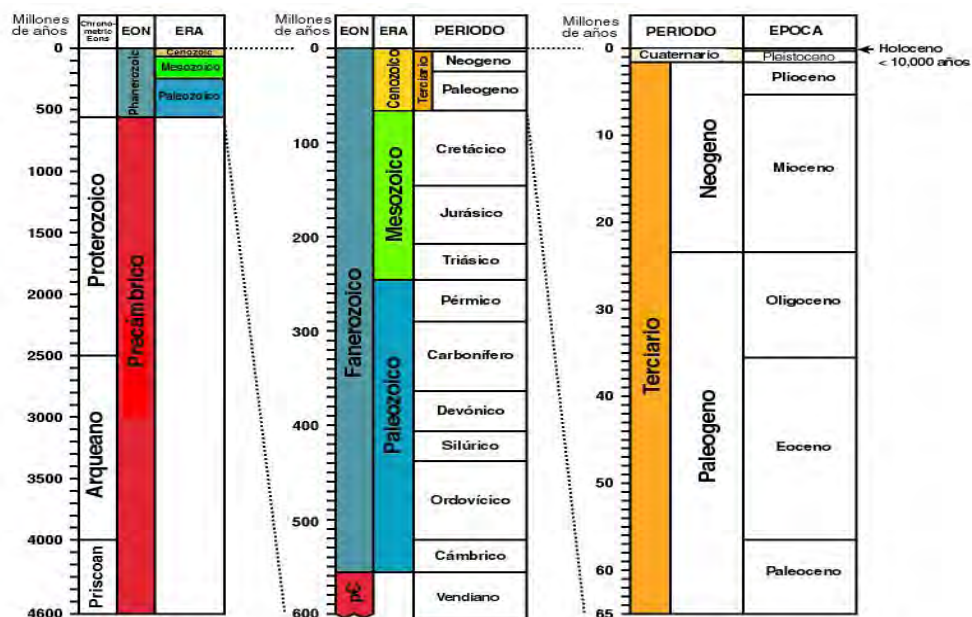


Figura 2. Eras geológicas.

Los flavonoides y otras moléculas polifenólicas fueron desarrolladas por las plantas inicialmente como mecanismo defensivo frente a las radiaciones ultravioleta y posteriormente como mecanismo defensivo frente a agentes infecciosos y animales fitófagos, esta solución altamente eficiente, aun se mantiene en la actualidad por la mayoría de los organismos vegetales. La diversificación de los fenilpropanoides proporcionó los precursores de la lignina, cuya síntesis requiere una atmósfera con cantidades de oxígeno similares a la actual, como la que ya se habría acumulado hacia el Ordovícico, por lo que la lignina debió producirse a partir de este período. Es posible que los precursores de la lignina también se acumulasen en la superficie de las plantas y colaborasen en la protección frente a las radiaciones letales.

El transporte de líquido y nutrientes en las plantas parenquimatosas, como las algas, se realiza célula a célula a través de puentes de citoplasma viviente (plasmodesmos).

Este sistema (simplástico) poco eficiente, no sería funcional en plantas erguidas y de mayor porte; éstas debieron desarrollar tejidos especiales de conducción, espacios acuosos fuera de las células vivas, sea formados por separación celular o por lisis del interior celular (modelos apoplásticos). El principal tejido conductor de las plantas vasculares es el xilema, constituido por células muertas, elongadas y unidas por sus extremos formando tubos (traqueidas) en los que el agua se mueve a favor de un gradiente de presión generado por la evaporación producida en las partes elevadas y que debe superar a las fuerzas gravitatorias (3).

Durante el silúrico medio las plantas vasculares compartían ya su hábitat con las parenquimatosas. El Devónico es un periodo crucial en el que se produjo su desarrollo en tres oleadas sucesivas: durante la primera (Devónico inferior) se produce una expansión-renovación de cooksonioides, zosterófitos y licopodiófitos herbáceos; pero también surge y se extiende una nueva especie, los riniofitos. Los riniófitos fueron plantas con ejes

postrados portadores de rizoides y micorrizas y ejes erguidos afilos, dicótomos, provistos de estomas y terminados en esporangios; poseían un grueso córtex protegido por fuerte cutícula. Los timerofitos, que se pueden considerar descendientes de los anteriores desarrollaron un conjunto de innovaciones fundamentales que posibilitaron la evolución ulterior de la flora vascular: en primer lugar el porte monopodial acopado, de manera que de los ejes postrados surgían los erguidos, a modo de arbolillos, provistos de grueso córtex reforzado con colénquima, y poseedores ya de un xilema más grueso que ocupaba hasta la cuarta parte del diámetro del eje. En una segunda oleada diversificadora que tuvo lugar en la mitad del periodo devónico, aparecieron nuevos licopodiófitos herbáceos pero sobre todo se originaron las estirpes arborescentes de este grupo (lepidodendros y afines); las formas devónicas fueron menos altas que las del Carbonífero, momento en que algunas alcanzaron estaturas gigantescas (30-50 m y hasta 1-5 m de diámetro en la base). Carentes de raíces eficaces, poseían varios enormes tallos (rizóforos) dicótomos, que penetraban sólo superficialmente en el sustrato, desde los que se elevaba el tronco. Durante la segunda oleada de diversificación del Devónico medio, surgieron varias líneas descendientes quizá de los trimerófitos: las progimnospermas y los 'helechoides', antepasados, a su vez, las primeras, de las plantas con semilla y los segundos, de los equisetos y helechos; unas y otros originados en el Devónico superior durante la tercera oleada de diversificación. Las progimnospermas incorporan innovaciones de gran importancia en la conquista de tierra firme y de un entorno progresivamente más árido, el desarrollo de verdaderas raíces primarias (de origen embrionario) fuertes y profundas; o la adquisición de crecimiento secundario en grosor acompañado de la producción de un xilema duro (madera) y de un ritidoma de

súber o corteza externa protectora constituida de células muertas.

Durante el final del período Carbonífero, en el que las extensiones boscosas alcanzaron gran desarrollo, se produjo un enfriamiento global acompañado de sequía que determinó la reducción general de las áreas pantanosas y boscosas. Durante el periodo Pérmico aún quedan restos de bosques de pantano en las reducidas zonas de clima privilegiado, mientras que en las áreas más áridas, se adueñan diversas estirpes de plantas con semilla que muestran adaptaciones consistentes en hojas simplificadas, mayor protección de los óvulos...) y entre ellas las coníferas. A finales de este periodo se redujo drásticamente la diversidad vegetal y desaparecieron los últimos representantes de la vegetación paleozoica. Habrá aún que esperar al periodo Cretácico para ver la explosión de una nueva estirpe: la de las plantas con flores (angiospermas) que irán ganando terreno, mediante sucesivas oleadas diversificadoras, para presentarse en el Terciario como los elementos dominantes de las biotas terrestres (4).

En la historia de nuestro planeta existen dos momentos críticos que determinan una extinción en masa de las especies existentes. La primera, la constituye la transición entre el Pérmico al Triásico, la segunda la transición del Cretácico al Terciario. A diferencia de la transición Cretácico-Terciario, que marca la extinción de los grandes saurios del planeta, pero no se afectan los registros fósiles vegetales, durante la transición Pérmico-Triásico se produjo una drástica reducción de los registros paleobotánicos. Durante el periodo Triásico el clima se hizo progresivamente más seco, esto motivó una progresiva sustitución de gran parte de la flora pteridofita por gimnospermas, mejor adaptadas al clima seco, además al poseer granos de polen podían reproducirse sin necesidad de agua libre. La semilla permite

al embrión de la planta adoptar un periodo de latencia cuando las condiciones ambientales no son favorables. Sin embargo, el hecho mas destacable del periodo de transición Pérmico-Triásico lo constituye el “evento fungal”. La recopilación de los datos paleontológicos disponibles permite estimar que el 57% de las familias de organismos marinos presentes en el Pérmico desaparecen, llegando al 83% de los géneros y el 96% de las especies según algunos autores. Es en esta transición en que grupos tan representativos del Paleozoico como los trilobites, corales rugosos son drásticamente diezmados hasta prácticamente su extinción. La recuperación de la flora y fauna de los fondos marinos no se produce hasta 10 millones de años mas tarde. Aproximadamente el 70-77% de las familias de vertebrados existentes desaparecen, las extinciones afectan a los anfibios laberintodontos y los primeros Terápsidos, denotándose una mayor supervivencia en los vertebrados de pequeña talla que empiezan a colonizar medios más templados y fríos. A comienzos del Triásico aparecen también los diápsidos que darán paso a los dinosaurios y también una nueva línea de Terápsidos como los dicodontos que posiblemente darían paso posteriormente a los mamíferos (4).

La forma de evaluar el nivel de extinción de los complejos biológicos se basa en el análisis de las proporciones isotópicas del carbono. Con vida en el entorno, el registro geológico presenta casi todo el carbono como C^{12} ya que las enzimas de los organismos fijan mas eficazmente este isótopo. En las épocas con menor actividad orgánica casi todo el carbono identificado en el estrato geológico es C^{13} . En el intervalo Pérmico-Triásico observamos una anómala concentración de C^{13} . Cuando la vida se recupera y diversifica durante el periodo triásico, los niveles de C^{12} vuelven a niveles previos. La explicación a esta extinción en masa esta en la

existencia de un supercontinente que en este periodo se denomina Pangea y resulta de la unión de las placas continentales lo que afecta directamente al clima que se vuelve mucho mas extremo. Para algunos autores a este fenómeno habría que añadir las erupciones volcánicas que expulsan gran cantidad de cenizas en suspensión que producen un oscurecimiento de la atmósfera, la lluvia ácida posterior explicaría la destrucción de plantas y fitoplancton. Otros autores, encuentran una elevada correlación entre los impactos de meteoritos y una elevada actividad en el manto en forma de erupciones volcánicas y terremotos. Los descubrimientos en 2001 por Luann Becker de trazas de Helio y Argón en rocas meteoríticas de entre 6-12 Km de diámetro, apoyan la hipótesis del origen meteorítico para la crisis Pérmico-Triásico. Todos los muestreos realizados hasta la fecha muestran un empobrecimiento de todos los ecosistemas continentales en el tránsito Pérmico-Triásico, que no muestran indicios de recuperación hasta comienzos del Anisiense, unos 10 millones de años mas tarde (4).



Figura 3. Los trilobites son una de las especies que fueron drásticamente diezmadas en el tránsito Pérmico-Triásico.

En los 200 millones de años que abarca el periodo mesozoico se produjeron cambios sucesivos en la flora, habiéndose inferido tres áreas climáticas en el

Mesozoico: cálida, cálida-templada y templada. Durante el Jurásico inferior la mayoría de las tierras emergidas estaban todavía unidas en el supercontinente Pangea. El clima parece que tenía concentraciones de invernadero con altas concentraciones de CO₂; sin embargo, desde finales del Triásico superior y comienzos del Jurásico inferior ya comienzan a constatarse descensos térmicos que se traducen en una disminución de los depósitos polínicos que podría indicar un enfriamiento global de la tierra. Al inicio del Jurásico Superior, el área ecuatorial del hemisferio norte registra una fuerte subida de la temperatura. Las masas continentales se desplazan hacia el norte y se desarrolla un cinturón árido en la zona ecuatorial. Durante el periodo cretácico continuó la aridificación del clima que favorece el desarrollo de las angiospermas en detrimento de los bosques de pteridofitas. Con el desarrollo de las angiospermas y el desarrollo de los frutos se produce un cambio fundamental en el desarrollo de la biomasa vegetal, los frutos comienzan a ser utilizados por algunas especies animales que encuentran en ellos una fuente energética importante y pasan a incluirlos en su dieta (5).

A partir de datos paleobotánicos, se supone que al final del Campaniense se produce un enfriamiento global, aunque libre de hielo. La extinción de algunas especies animales en el límite Cretácico-Terciario que afectó a los grandes dinosaurios no afectó a la flora, de hecho, las plantas fósiles del Paleoceno muestran una composición muy similar a las del Maastrichtiense que demuestra que las plantas, fundamentalmente las angiospermas, no sufrieron un episodio de extinción. El límite entre el Cretácico Superior y el Terciario vino acompañado por un evento de extinción masiva, posiblemente producido por el impacto de un meteorito, que afectó a muchos grupos de animales. Este evento, a diferencia de lo

ocurrido en límite Pérmico-Triásico no se acompañó de mayor actividad volcánica, de forma que efectos colaterales como la lluvia ácida, responsable en gran medida de la extinción en masa de especies vegetales, aquí no tuvo lugar. Desaparecieron los dinosaurios, los reptiles voladores (Pterosaurios) y los acuáticos (Ichtyosaurios, Plesiosaurios), los ammonoideos, gran cantidad de braquiópodos y los rudistas (moluscos que formaban arrecifes), entre otras especies. A diferencia de los grupos animales, las plantas experimentaron la extinción de tan sólo unos pocos taxones, como la familia Cheirolepidiaceae o el orden Bennettitales. Se observa a principios del Terciario una continuidad en lo que se refiere a la flora que ya existía a finales del Cretácico. Este evento de extinción que tuvo lugar hace 65 millones de años, se encuentra dividido en dos grandes bloques: el Paleógeno (65-23,3 m.a.) y el Neógeno (23,3-1,64 m.a.). El Paleógeno, a su vez, puede dividirse en tres series: Paleoceno, Eoceno y Oligoceno; dividiéndose en Neógeno en dos: Mioceno y Plioceno (5).

REFERENCIAS

1. Miller SL. A production of amino acids under possible primitive earth conditions. *Science* 1953 May 15;117(3046):528-9.
2. Taylor TN, Taylor EL, Krings M. *Paleobotany. The biology and evolution of fossil plants*. 2 ed. London: Academic Press; 2009.
3. Moreno Sanz M. La colonización de la tierra por los vegetales. Montero A, Martín-Consuegra E, editors. 1[2], 11-27. 2004. Córdoba, Fundación Pública Municipal Jardín Botánico de Córdoba. La flora a través del tiempo II. Montero, A. and Martín-Consuegra, E.

4. Diez-Ferrer JB. El registro paleobotánico y el tránsito Pérmico-Triásico. Montero A, Martín-Consuegra E, editors. 1[2], 41-51. 2004. Córdoba, Fundación Pública Municipal Jardín Botánico de Córdoba. La flora a través del tiempo II. Montero, A. and Martín-Consuegra, E.

5. Dieguez C. Flora y vegetación durante el Jurásico y el Cretácico. Montero A, Martín-Consuegra E, editors. 1[2], 53-62. 2004. Córdoba, Fundación Pública Municipal Jardín Botánico de Córdoba. La flora a través del tiempo II. Montero, A. and Martín-Consuegra, E.