

DIÁLISIS Y TRASPLANTE

- Dispositivos artificiales de asistencia ventricular como terapia puente a la espera de un trasplante cardiaco.
- Cuidados de enfermería en el trasplante de médula ósea
- Complicaciones asociadas a la transfusión de hemocomponentes en hemorragias masivas en el paciente pediátrico.
- Abordaje de las Complicaciones Agudas en la Unidad de Diálisis para Enfermería

Formación Alcalá no tendrá responsabilidad alguna por las lesiones y/o daños sobre personas o bienes que sean el resultado de presuntas declaraciones difamatorias, violaciones de derechos de propiedad intelectual, industrial o privacidad, responsabilidad por producto o negligencia. Formación Alcalá tampoco asumirá responsabilidad alguna por la aplicación o utilización de los métodos, productos, instrucciones o ideas descritos en el presente material. En particular, se recomienda realizar una verificación independiente de los diagnósticos y de las dosis farmacológicas.

Reservados todos los derechos.

El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico no mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

Formación Alcalá a los efectos previstos en el artículo 32.1 párrafo segundo del vigente TRLPI, se opone de forma expresa al uso parcial o total de las páginas de **NPunto** con el propósito de elaborar resúmenes de prensa con fines comerciales.

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, sitio web: www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

Protección de datos: Formación Alcalá declara cumplir lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

Pedidos y atención al cliente:

Formación Alcalá S.L. C/ Leganitos 15-17. Edificio El Coloso.
28013 Madrid. ☎ 953 585 330. info@npunto.es

NPunto

Editada en Alcalá la Real (Jaén) por Formación Alcalá.

ISSN: 2603-9680

EDITOR: Rafael Ceballos Atienza

EMAIL: info@npunto.es

NPunto es una revista científica con revisión que constituye un instrumento útil y necesario para los profesionales de la salud en todos los ámbitos (asistencia, gestión, docencia e investigación) implicados en el cuidado de las personas, las familias y la comunidad. Es la única revista española de enfermería que publica prioritariamente investigación original. Sus objetivos son promover la difusión del conocimiento, potenciar el desarrollo de la evidencia en cuidados y contribuir a la integración de la investigación en la práctica clínica. Estos objetivos se corresponden con las diferentes secciones que integra la revista NPunto: Artículos Originales y Originales breves, Revisiones, Cuidados y Cartas al director. Así mismo, cuenta con la sección Libros recomendados, comentarios de artículos originales de especial interés realizados por expertos, artículos de síntesis de evidencia basadas en revisiones bibliográficas y noticias de interés para los profesionales de la salud.

Contactar

info@npunto.es



Formación Alcalá S.L.
C/ Leganitos 15-17 · Edificio El Coloso · 28013 Madrid
CIF B23432933
☎ 953 585 330

Publicación mensual.

NPunto se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la salud.

CONSEJO EDITORIAL

DIRECTOR GENERAL

D. Rafael Ceballos Atienza

DIRECCIÓN EDITORIAL

D^a. Esther López Palomino

EDITORES

D^a. María del Carmen Lineros Palomo

D. Juan Manuel Espínola Espigares

D. Juan Ramón Ledesma Sola

D^a. Nuria García Enríquez

D. Raúl Martos García

D. Carlos Arámburu Iturbide (México)

D^a. Marta Zamora Pasadas

D. Francisco Javier Muñoz Vela

SECRETARIA DE REDACCIÓN

D^a Eva Belén García Morales

CONSEJO DE REDACCIÓN

DISEÑO Y MAQUETACIÓN

D^a Silvia Collado Ceballos

D. Adrián Álvarez Cañete

D^a. Mercè Aicart Martínez

CALIDAD Y PROTECCIÓN DE DATOS

D^a Ana Belén Lorca Caba

COMUNICACIÓN SOCIAL

D. Francisco Javier Muñoz Moreno

D. Juan Manuel Ortega Mesa

REVISIÓN

D^a. Inmaculada González Funes

D^a. Andrea Melanie Milena Lucena

PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA

D. José Jesús Cáliz Pulido



EDITORIAL

El refranero castellano refiere sobre Octubre, un mes de cambios. *De duelo se cubre quien no sembró en Octubre. En Octubre caída de hojas y lumbre. Hacia la Virgen del Pilar comienza el tiempo a cambiar...* Octubre es un mes donde ve la luz el número 7 de NPunto que hemos dedicado a la renovación, a la diálisis y al trasplante con cuatro temas principales realizados desde el norte del país, dos de ellos en Asturias y otros tantos en Navarra, Comunidades a las que les tenemos en gran afecto y valoración profesional.

Un primer tema, *los dispositivos artificiales de asistencia ventricular como terapia puente a la espera de un trasplante cardíaco*, expone los avances de la ciencia y el uso de dispositivos artificiales que sustituyen las funciones del ventrículo cardíaco alargando así la vida del paciente y mejorando su calidad de vida hasta que pueda encontrar un donante, dándose casos que han estado hasta cuatro años con estos dispositivos, es un gran éxito y plantea si en un futuro pudiera ser una terapia definitiva para que todo el mundo pueda acceder a ella sin tener que esperar un corazón compatible, aprenderemos un poco más de los trasplantes cardíacos, evaluando nuevas técnicas que se van implantando en nuestro país. A pesar de que llegaron un poco tarde a España, pues son técnicas que ya se realizaban en Europa y EEUU, no nos hemos quedado atrás y seguimos avanzando a pasos agigantados. Ya se ha realizado la sustitución total de los ventrículos y aunque todavía está en estudio se está yendo por muy buen camino.

Continuamos con los *cuidados de enfermería en el trasplante de médula ósea*, una técnica terapéutica utilizada para tratar diversas enfermedades onco-hematológicas. Es un proceso bastante complejo donde enfermería juega un papel relevante, ya que interviene en todas las etapas del mismo. Por esta razón es fundamental que se conozcan cuáles son las etapas del trasplante, cuáles son las posibles complicaciones que pueden surgir y cuáles van a ser los cuidados e intervenciones que se realizarán antes, durante y después de un trasplante de progenitores hematopoyéticos.

Seguimos hablando de las *complicaciones asociadas a la transfusión de hemocomponentes en hemorragias masivas en el paciente pediátrico*. Existen diferentes maneras de definir una transfusión masiva en el paciente pediátrico, algunas más dinámicas que otras, todas ellas válidas: requerimiento transfusional equivalente a media volemia en 4 horas o de 1 volemia en 24 horas. Las complicaciones del sangrado masivo se relacionan por un lado con las consecuencias del choque hemorrágico, por otro con las complicaciones de la reposición masiva.

Para concluir profundizamos en el *abordaje de las complicaciones agudas en la unidad de diálisis para enfermería*, donde ofrecemos evidencia científica acerca de la incidencia y causas de las principales complicaciones derivadas de la hemodiálisis, pero también se pretende esclarecer el correcto abordaje de dichas situaciones para enfermería, a través de pautas concretas de actuación, así como la propuesta de un plan de cuidados estandarizado; con la intención de ofrecer una referencia para poder implementar posteriormente otros planes más ajustados a la realidad de cada unidad.

Un número muy completo y renovado que confiamos sea, como hasta ahora, de vuestro agrado.

Rafael Ceballos Atienza,
Director NPunto

1. Dispositivos artificiales de asistencia ventricular como terapia puente a la espera de un trasplante cardíaco

Andrea Gómez Borja

Enfermera. Pamplona

INTRODUCCIÓN

El siglo XXI comenzó con grandes expectativas para la humanidad, la ciencia esperaba obtener un gran progreso en este nuevo siglo que comenzaba y se tenía grandes ideas para aumentar la esperanza y la calidad de vida en muchas enfermedades que tantos problemas acarreaban a los pacientes y también a la administración.

Las enfermedades que conllevan el estadio final de un órgano y requieren su sustitución para la curación del paciente son muchas y por eso la ciencia y la medicina tratan de buscar nuevas alternativas de poder realizar esta sustitución, mejorando así los problemas que existen a la hora de encontrar un donante.

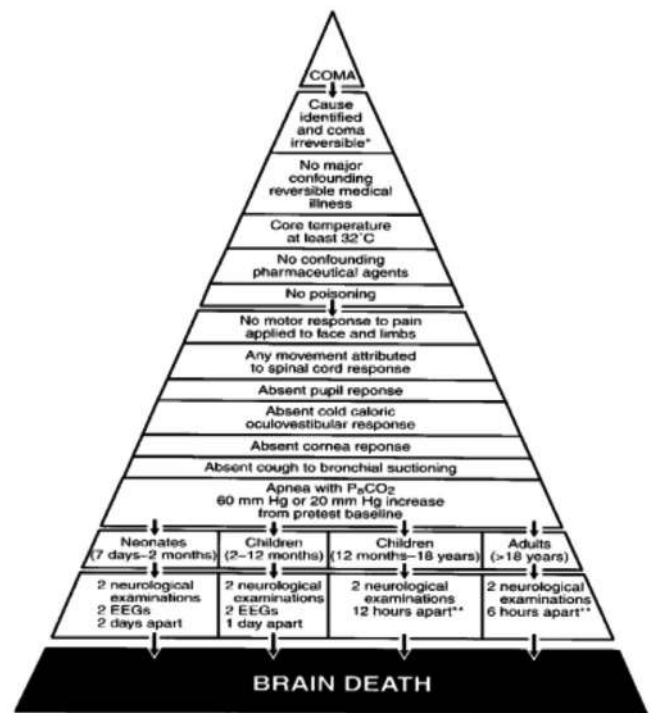
La ciencia va avanzando despacio, pero segura. Ya se han usado dispositivos artificiales que sustituyen las funciones del ventrículo cardíaco alargando así la vida del paciente y mejorando su calidad de vida hasta que pueda encontrar un donante, dándose casos que han estado hasta cuatro años con estos dispositivos, es un gran éxito y plantea si en un futuro pudiera ser una terapia definitiva para que todo el mundo pueda acceder a ella sin tener que esperar un corazón compatible

Los criterios del donante cadáver para poder utilizar los órganos están muy limitados y sobre todo en el trasplante cardíaco, ya que deben asegurar el buen estado pre y post mortem para poder ofrecer una buena calidad de vida al receptor, además de necesitar la aprobación del donante o de su familiar a través del consentimiento por escrito.

En esta revisión bibliográfica se aprenderá un poco más de los trasplantes cardíacos, evaluando nuevas técnicas que se van implantando en nuestro país. A pesar de que llegaron un poco tarde a España, pues son técnicas que ya se realizaban en Europa y EEUU, no nos hemos quedado atrás y seguimos avanzando a pasos agigantados. Ya se ha realizado la sustitución total de los ventrículos y aunque todavía está en estudio se está yendo por muy buen camino.

La elección del tema la realicé debido al gran orgullo que siento por mi comunidad. Navarra es uno de los líderes en trasplantes desde hace muchos años y somos un gran ejemplo para el resto de comunidades y como país somos el que más trasplantes realiza, destacando por un gran programa de trasplantes que muchos países ya están imitando.

La clínica Universidad de Navarra es uno de los centros acreditados para realizar trasplantes de corazón y ha sido la



From Wijdicks, 2004.

primera en realizar un trasplante de corazón artificial que todavía está en estudio pero que todo está funcionando según lo planeado y estoy segura de que será uno de los mayores avances de este siglo.

La primera parte será puramente informativa para ser conscientes de los datos y de la evolución de los trasplantes. La segunda parte comenzará con un análisis del trasplante de corazón y de las patologías que llevan a necesitarlo, después se explicará el dispositivo artificial de asistencia ventricular y por último se compararán para ver si podría ser efectivo como terapia sustitutiva.

Tras estos criterios y avances se crearon leyes que regularon esta práctica ya muy común en todo el mundo que salva vidas diariamente por eso la OMS creó en 2005 el día mundial del donante de órganos y tejidos estableciendo el 14 de octubre como el día para despertar la consciencia del valor del trasplante con una publicidad clara y concisa¹⁶ (Anexo b).

EL TRASPLANTE EN ESPAÑA

El primer trasplante de órganos realizado con éxito en España fue en 1965, en Barcelona. Un trasplante de riñón de un donante cadáver para una mujer de 35 años que vivió una larga vida gracias a esta operación.¹⁷

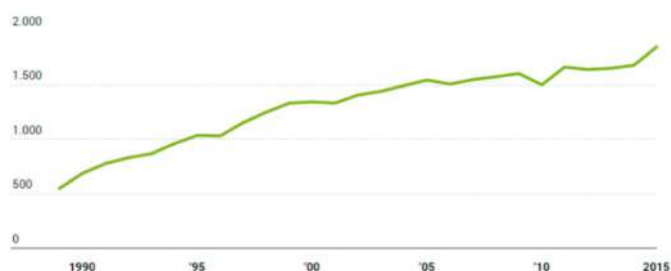
En aquellos años había que esperar a que el paciente falleciera para realizar la extracción de órganos ya que no existía la ley para regular las donaciones en muerte cerebral.

Fue en 1979 cuando se redactó las primeras normas quedando establecidas en la ley 30/1979.¹ Esta norma se desarrolla por el real decreto 426/1980 donde dejaba clara la gratuidad de las donaciones y los criterios para la comprobación del fallecimiento en muerte cerebral.¹⁸

En 2012 la mejora de los criterios que se aplican al diagnóstico de muerte y la expansión de la donación en asistolia hicieron posible la actualización de esta ley en el real decreto 1723/2012, regulando así "la coordinación territorial de los órganos humanos destinados al trasplante y se establecen requisitos de calidad y seguridad".¹⁹

La Organización Nacional del Trasplante fue creada en 1989, pertenece al Ministerio de Sanidad y Servicios Sociales e Igualdad y es la encargada de velar el proceso, incluido garantizar el anonimato de las donaciones que se rige por las leyes comentadas anteriormente.

Desde entonces se han realizado más de 100.000 trasplantes y las cifras van aumentando significativamente de año a año como muestra la gráfica.²⁰



— Donantes de órganos en España desde 1989
En cifras absolutas.

El trasplante más frecuente en nuestro país es el de riñón, aunque también es el que más tiempo de espera tiene, entre 15 y 18 meses. El cardíaco es el tercero con una media de 3 meses de espera para recibirlo.²⁰ Estas cifras se mantienen a pesar de que el trasplante cardíaco es uno de los más complicados de obtener pues el donante no puede ser mayor de 55-60 años y ha de tener una buena salud para poder donar su corazón, asegurando un trasplante con éxito y de esta manera proporcionará muchos años de salud al receptor.

España va por buen camino, aunque es importante seguir aumentando el número de donaciones ya que en el 2014 un 4.4% de pacientes fallecieron esperando un corazón.²¹ La

organización nacional de trasplantes proporciona ciertos datos para que podamos ser conscientes de las estadísticas y parece que el trasplante de corazón vuelve a subir tras unos años en los que descendió significativamente.²²

El año pasado hubo 281 trasplantes cardíacos y conseguimos un año más ser líderes mundiales, haciendo ya 25 años que mantenemos la primera posición en este ranking. Estos últimos años se han añadido los pacientes que llegan a urgencias en asistolia y que gracias a la buena coordinación de los médicos de urgencias se les consigue localizar como posibles donantes.²³

TRASPLANTE DE CORAZÓN

El primer trasplante cardíaco cumple este año en España 33 años y hoy en día a pesar de los grandes avances, el trasplante cardíaco es la única terapia definitiva que existe para la insuficiencia cardíaca severa y siempre teniendo en cuenta que es la última opción una vez se han agotado las terapias farmacológicas y no farmacológicas disponibles.

Estadio A

Sin daño estructural o alteración funcional. Sin signos o síntomas de IC. En riesgo de desarrollar IC (factores de riesgo para el desarrollo de cardiopatía estructural: hipertensión arterial, enfermedad coronaria, diabetes).

Estadio B

Alteración estructural fuertemente relacionada con el desarrollo de IC. Sin signos o síntomas de IC (disfunción ventricular asintomática, hipertrofia ventricular).

Estadio C

IC sintomática asociada con daño estructural cardíaco.

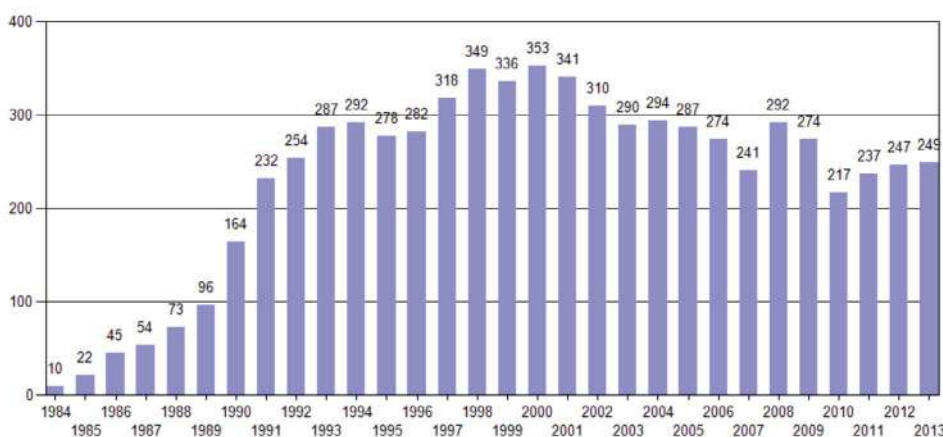
Estadio D

IC con sintomatología en reposo a pesar de tratamiento máximo, alteración estructural cardíaca avanzada (inotrópicos, asistencia circulatoria y/o trasplante).

ACC/AHA: American College of Cardiology/American Heart Association.
IC: Insuficiencia cardíaca.

Los pacientes en estadio D según la American Heart Association/American College of Cardiology (AHA/ACC),

Datos Históricos



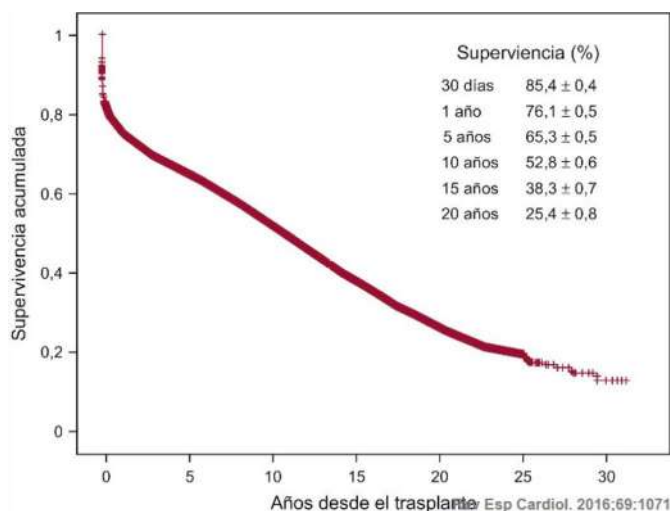
necesitan el trasplante para obtener una gran mejoría en la calidad de vida y supervivencia, pero el escaso número de donantes y la gran cantidad de contraindicaciones que el mismo paciente posee hacen que el trasplante tenga grandes limitaciones.^{24,25}

El 95% de los pacientes que necesitan un trasplante es debido a diversas enfermedades de las arterias coronarias que conllevan una dilatación del corazón, provocando con el tiempo que este falle y produzca una insuficiencia cardíaca severa.²⁶

El registro español de trasplante cardíaco realizó un estudio sobre las estadísticas de los trasplantes realizados entre 1984-2015, las características de los receptores, los donantes, los procedimientos quirúrgicos y los resultados de los pacientes cardíacos. En el 2015 se realizaron 299 trasplantes cardíacos en nuestro país, siendo 22 de ellos realizados en pacientes pediátricos. La media de edad fue de $49,5 \pm 16,5$ años y el 76% eran varones. El 21,4% fue debido a una miocardiopatía isquémica y otro 30,4% debido a una miocardiopatía dilatada no isquémica. "Se observan tendencias significativas a mayor edad de los receptores, sexo femenino, etiologías no usuales de la cardiopatía de base y un aumento de las condiciones pretrasplante de reconocido efecto pronóstico, como la diabetes mellitus insulino dependiente y la infección, cirugía cardíaca y ventilación mecánica previas al trasplante".²⁷

Estos pacientes requieren de un estudio pretrasplante muy riguroso y exhaustivo. La alta mortalidad en el primer año después de la operación en el 2012 fue del 22% por lo que se deben examinar los factores de riesgo para reducir la mortalidad y aumentar los años de calidad de vida, así como la valoración del pronóstico de la insuficiencia cardíaca.²⁴

En el estudio mencionado con anterioridad ha realizado la estadística del año 2015 quedando una "mortalidad promedio de un 2-3% anual después del primer año tras el trasplante, con una mediana de supervivencia de 11,1 años. La mediana de supervivencia condicionadas a superar el primer año de trasplante es de 15,1 años".²⁷



La International Society for Heart and Lung Trasplantation (ISHLT) ha realizado en el 2016 una revisión de los últimos diez años de los criterios que el paciente con insuficiencia cardíaca debe cumplir para ser admitido en la lista de tras-

plantes. El uso de puntuaciones de riesgo a base de escalas ha aumentado considerablemente para ayudar al médico a valorar las decisiones terapéuticas, aunque se debe tener en cuenta que estos resultados tienen sus limitaciones y no debe ser el único criterio para configurar la lista de paciente que pueden optar al trasplante y su prioridad en la lista.²⁸

La primera prueba a realizar es la de esfuerzo cardiopulmonar que permite clasificar a los pacientes en subgrupos. Los pacientes con un pico de oxígeno < 14 ml/kg/min sugieren un peor pronóstico, aunque la International Society for Heart and Lung Trasplantation propone bajar el criterio a aquellos que tengan un pico de oxígeno < 10 ml/kg/min ya que se consideran de alto riesgo debido a la alta mortalidad que tienen en poco tiempo. Este hecho no debe considerarse como único a la hora de evaluar a un paciente si no en un contexto con el resto de resultados obtenidos. El cambio llevado a cabo es esta nueva guía del 2016 ha sido incluir a los pacientes portadores de dispositivos de terapia de resincronización cardíaca, ya que se ha comprobado que no influyen para el resultado de esta prueba.²⁸

Otra prueba importante es el cateterismo cardíaco derecho que según las nuevas normas debe hacerse periódicamente tanto al candidato a la lista como al que ya está dentro esperando un corazón. Esta exploración examina la tensión que hay en la arteria pulmonar que contraindica el trasplante. Estos pacientes se ven muy afectados con cada pequeño cambio que sufren por eso es importante mantener estos datos actualizados para mejorar el funcionamiento de todo el proceso y aumentar los buenos resultados. La periodicidad de realización del cateterismo no queda estipulada, pues el médico ha de concretarlo según el estado físico del paciente y la evolución de la enfermedad.

La hipertensión pulmonar puede ser un criterio de contraindicación para el trasplante por lo que es importante ir valorando su progresión. Los criterios son un resistencia vascular pulmonar por encima de 5 unidades Wood, un índice superior a 6 unidades Wook por metro de superficie corporal o si el gradiente transpulmonar excede 16 a 20 mmHg.²⁹ En muchas ocasiones se puede tratar con los dispositivos de asistencia ventricular de los que hablaremos más tarde, pues se ha demostrado que en un periodo de 3 a 6 meses se puede llegar a disminuir la resistencia vascular pulmonar hasta un rango en el que se podría realizar un trasplante cardíaco seguro.²⁸

El estudio de las comorbilidades es realmente importante ya que de esto dependerá en gran parte la evolución del corazón trasplantado. Uno de los más básicos es la edad, pues no se suele considerar a candidatos mayores de 70 años, aunque hace algunos años se realizó un estudio muy interesante que comparaba los trasplantes en pacientes mayores de 70 años con los de rango entre 60 y 69 años. Aquí se demostró que tienen una tasa menor de rechazo, aunque más mortalidad en el primer año por lo que podría ser interesante seguir estudiando las posibilidades.³⁰

En algunos países se considera la posibilidad de un estudio a fondo de estos pacientes y de la disponibilidad de órganos locales con las mismas características para poder me-

jorar también la calidad de vida en estos pacientes. La ISHLT ya habló de este tema en su informe del 2006 y se planteó la opción de hacer una lista separada para que los receptores mayores de 70 años pudieran recibir un corazón, pero también de su mismo rango de edad para poder dar las mismas posibilidades a todos los pacientes en base a unos criterios concretos.²⁸

La obesidad es otro factor importante pues se asocia a mayor mortalidad y complicaciones infecciosas, metabólicas y cardiovasculares.²⁹ Se recomienda a todos los pacientes tener un índice de masa corporal $> 35 \text{ kg/m}^2$. Un estudio nombrado en el informe del 2006 afirma que los pacientes con un IMC $> 30 \text{ kg/m}^2$ tienen casi el doble de mortalidad a los 5 años.³¹

Estos pacientes además suelen ir asociados a la diabetes mellitus tipo 2, otra contraindicación relativa para el trasplante debido a las complicaciones que tiene esta enfermedad a largo plazo. Se debe estudiar si existe daño en órganos terminales y si se tiene buenos controles glucémicos, debiendo ser la hemoglobina glicosilada $> 7.5\%$ o $> 58 \text{ mmol/mol}$ dependiendo de la unidad de medida que tengan en cada país.²⁸

La función renal y la enfermedad vascular cerebral y periférica también se consideran importantes. La tasa estimada de filtración glomerular (EGFR) o aclaramiento de creatinina debe ser evaluada. La presencia de disfunción renal con unos datos de una EGFR $> 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ debe ser por sí sola una contraindicación relativa. Los ACV son una complicación del trasplante que empeoran de manera muy significativa la calidad de vida y la supervivencia el paciente, a pesar de que no se puede estar seguro de la relación, estos pacientes sí que tienen unos factores de riesgo que pueden suponer otra contraindicación.²⁸

En los pacientes con insuficiencia cardíaca se ha investigado la fragilidad, un trastorno que es fácilmente identificable si se cumplen ciertos criterios como son la pérdida de masa muscular, la fatiga, la velocidad de marcha lenta, los bajos niveles de actividad física y la pérdida de peso no intencional de $\geq 4,5 \text{ kg}$ en el último año. Si se poseen 3 de estos 5 criterios se considera al paciente como frágil y requiere la utilización de mayores medios para sacar adelante el trasplante y garantizar un buen nivel de vida. Se debe tener en cuenta, pero nunca como motivo excluyente.²⁸

Finalmente, las adicciones son otro campo importante, con el tabaco se recomienda haber estado 6 meses antes del trasplante sin fumar ya que se relaciona con un mayor índice de problemas cardiovasculares y el injerto cardíaco es especialmente vulnerable a los efectos del consumo habitual de tabaco. Estos pacientes tienen una mayor mortalidad y una mayor incidencia de valvulopatías del injerto coronario y de enfermedades malignas. En aquellos sujetos de riesgo se deberá evaluar cada 3 meses aproximadamente para controlar que están dejando el hábito tabáquico. Dejar de fumar es el hecho que más tasa de fracaso tiene a pesar de la gran cantidad de tratamientos que existen para ayudar a la desintoxicación. El alcohol es otro gran problema ya que el alcoholismo crónico puede producir una miocardiopatía, así como cáncer y problemas en los riñones que empeoran la capacidad para regular el volumen, hecho que influye directamente en el funcionamiento del corazón.³²

Después de toda esta evaluación el equipo médico debe valorar la entrada del paciente en la lista de trasplantes y tendrán una revisión cada 3-6 meses para tener en cuenta cualquier cambio que pueda modificar su permanencia en la lista o su cambio de grado. En España, el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad regula los criterios de distribución de los trasplantes. La normativa deja claro cualquier supuesto según los pacientes que se organizan en 2 grupos según criterio de gravedad, grupo 0 y 1, además de incluir el protocolo de inclusión de pacientes diagnosticados de tormenta arrítmica.³³

Tabla 5. Criterios para el trasplante de emergencia en España

Emergencia de grado 0 (prioridad nacional)	IC avanzada con ACM de corta duración (incluido el ECMO) Disfunción de DAV de larga duración – Disfunción mecánica – Infección – Tromboembolia
Emergencia de grado 1 (prioridad regional)	IC avanzada con 1 de las siguientes características: – Fármacos vasoactivos y ventilación mecánica invasiva – Baja pulsación intraórtico – DAV externa de larga duración La tormenta arritmogénica, definida como 3 o más episodios en 24 h de taquicardia ventricular sostenida, taquicardia ventricular polimórfica o fibrilación ventricular cuya finalización requiera intervención a pesar de un tratamiento antiarrítmico máximo

ACM: asistencia circulatoria mecánica; DAV: dispositivo de asistencia ventricular; ECMO: oxigenador extracorpóreo de membrana; IC: insuficiencia cardíaca.

El 50% de los pacientes trasplantados en el 2014 fueron de carácter urgente por lo que se debe tener todo listo para minimizar los riesgos y asegurar el éxito del paciente. Además, el tipo de donantes está cambiando, hace unos años la mayoría eran varones jóvenes que fallecían en accidentes de tráfico, ahora esto ha pasado a tercer lugar con el solo 13% mientras que la causa mayoritaria son los accidentes cerebrovasculares con un 53%. El perfil idóneo para un donante de corazón sería una persona menor de 50 años y sin factores de riesgo cardiovascular ni problemas cardíacos,²⁶ pero en el 2015 solo el 55% de los donantes tenía menos de 45 años,²⁷ una disminución muy importante porque en el año 2000 la tasa se situaba en el 76%.²⁶

Existen dos criterios de muerte para poder ser donante de órganos. El primero que vamos a comentar es el paciente que dona en asistolia, así fueron los primeros pacientes que se empezaron a utilizar para donar, pero los malos resultados y los nuevos criterios de muerte cerebral hicieron que este tipo de paciente quedara en desuso hasta que se produjo una importante reducción de donantes. Un grupo de científicos se reunió en Maastricht (Holanda) en 1995 para definir los cuatro tipos de donantes universales.³⁴

Esta Conferencia Internacional clasificó a cuatro tipos de donantes:

- *Tipo I:* Fallecido antes de llegar al hospital con tiempo de asistolia conocida.
- *Tipo II:* Fallecido en el hospital tras maniobras de resucitación infructuosas.
- *Tipo III:* Fallecido tras retirada de ventilación mecánica en situaciones de gran daño neurológico irreversible.

- **Tipo IV:** Fallecido en muerte cerebral en el que la asistolia se produce antes de proceder a la extracción.

Los dos primeros son donantes no controlados y dos los segundos son donantes controlados ya que se producen dentro del centro hospitalario y se tiene controlado todos los aspectos físicos que rodean al fallecimiento.³⁵ En el 2011 en Madrid se modificó esta escala con el fin de adecuarla a la realidad de España quedando como se muestra en la imagen.³⁴

Categoría	Descripción	Localización
I	Muerto a la llegada	Urgencias hospital
II	Reanimación no exitosa (IIa extra, IIb hospitalaria)	SEM-Urgencias hospital
III	Esperando parada cardíaca	UCI hospital
IV	Durante o tras el diagnóstico de muerte cerebral	UCI hospital

El segundo y más sencillo es la muerte cerebral, cumpliendo los criterios explicados con anterioridad que se redactaron por primera vez el comité Harvard Ad Hoc en 1968.¹³ En este caso el paciente respira con ayuda de una máquina, pero el corazón continúa bombeando y perfundiendo todos los órganos por lo que a priori se encuentran en perfecto estado para ser donados. La exploración médica incluirá la valoración de todos los órganos que se puedan donar para asegurar el buen funcionamiento después en el receptor. La familia debe firmar la autorización en esos momentos tan difíciles por lo que es importante el manejo del equipo médico y la coordinación para poner en marcha la cadena de trasplantes. Todo este proceso está estandarizado y protocolizado para realizar el diagnóstico de "muerte cerebral" lo antes posible y minimizar los tiempos entre el diagnóstico y la extracción de órganos.³⁶

Para la donación del corazón se usa casi únicamente este segundo criterio ya que se necesita que el donante no haya fallecido por ninguna causa cardíaca ni haya sufrido ningún trauma torácico que pueda haber dañado alguna estructura. El donante ideal debe haber fallecido por una muerte encefálica con corazón funcionando. Se deben descartar pacientes con cardiopatías y corazones pequeños, débiles de contracción, contusionados o con hemopericardio y siem-

pre teniendo en cuenta que la discrepancia de peso con el receptor debe ser inferior al 25%.³⁷

En el criterio de muerte cerebral existen algunos problemas para la donación que se van solventando con el tiempo. En la muerte encefálica se desarrollan una serie de cambios hormonales que conllevan unas consecuencias metabólicas. Se produce una "tormenta adrenérgica", una pérdida de hormonas tiroideas, cortisol, vasopresina e insulina circulantes por el que se tuvo que crear el rescate hormonal para mantener las funciones y ajustar las vasoconstricciones y vasodilataciones que podrían dañar el corazón. Este tratamiento consta de tres fármacos como son la trydotironina, vasopresina y metilprednisolona para mejorar la recuperación de corazones, pulmones y riñones. Se ha demostrado una mejor funcionalidad en el primer año, aunque todavía queda mucho por recorrer.³⁸ Un estudio prospectivo longitudinal estudió el caso de 30 trasplantes cardíacos ortotópicos que se trataron con metilprednisolona y levotiroxina comprobando que se mejora la supervivencia en los 30 primeros días postrasplante y es útil para la recuperación y la preservación del corazón.³⁹

Estos criterios se usan indistintamente para otros tipos de donantes de órganos sólidos ya que se ha comprobado en muchos estudios que los resultados de pacientes que reciben un órgano de un donante en muerte cerebral son muy parecidos a los que reciben uno de un paciente que dona en asistolia. En el trasplante renal, la función del injerto comienza más tarde en los receptores de donantes en asistolia, pero la creatinina final y la supervivencia del riñón a largo plazo es muy similar.⁴⁰

La actividad del trasplante cardíaco en España se ha mantenido estable durante los últimos años, con alrededor de 250 procedimientos/año y una supervivencia de casi el 80% en el primer año. "A pesar del empeoramiento y la complejidad del contexto clínico actual (uso de donantes no óptimos, asistencia circulatoria mecánica), los grupos españoles han conseguido mantener los resultados en mortalidad y se apunta a una progresiva mejora del pronóstico a medio plazo".²⁷ A pesar de estos buenos resultados el trasplante cardíaco sigue teniendo muchos problemas que hacen que se tenga que investigar a un ritmo frenético para mejorar en todos los aspectos ya que incluso económicamente son muy rentables debido al gran gasto sanitario que generan los pacientes con problemas cardíacos y que se reducen en gran cantidad después del

	Medicación	Dosis	Duración
Rechazo celular sin deterioro hemodinámico	Metilprednisolona iv	250-500 mg/día	3 días
Rechazo celular con deterioro hemodinámico	Metilprednisolona iv ± Timoglobulina iv	500-1000 mg/día 0.75-1.5 mg/Kg/día	3 días 3-7 días
Rechazo humoral o mediado por anticuerpos	Metilprednisolona iv + Plasmaferesis (± Ig iv) + Rituximab iv	500-1000 mg/día 1 sesión diaria o en días alternos 375 mg/m2/semanal	3 días 6-10 días 4 semanas

trasplante, pues disminuyen sus visitas al médico y sus ingresos hospitalarios.³⁷

La principal causa de fallecimiento en el primer mes es por un fallo primario del injerto hasta casi el 50%, después del primer mes y hasta el primer año son las infecciones con un 36.6% y el rechazo agudo un 15.3%. Tras el primer año los principales problemas son la enfermedad vascular del injerto con un 30.2% y los tumores con un 22%.²⁷ El rechazo agudo es el que ocurre en los 6 primeros meses tras el trasplante, es muy común y por eso es muy importante el diagnóstico precoz para poder tratarlo a tiempo y que no lleve a una situación irreversible de fallo del injerto. Hay algunos rechazos que son asintomáticos por lo que se recomienda biopsias endomiocárdicas para su comprobación y mejor tratamiento, tal y como indica la tabla de la página anterior. Aun que depende de los protocolos de cada centro.²⁴

La enfermedad vascular del injerto es la primera causa de muerte tras el primer año después del trasplante. "Se caracteriza por un engrosamiento difuso, concéntrico y longitudinal de la íntima del árbol vascular del injerto, que afecta desde las grandes arterias epicárdicas hasta la microvasculatura coronaria".²⁴ La etiología es todavía desconocida, aunque se cree que es una disfunción endotelial causada por agentes inmunológicos y no inmunológicos. Es un fenómeno silente que da una clínica ya en estados avanzados de la enfermedad. Se diagnostica mediante coronariografía o TAC de coronarias aunque si se realiza en varias ocasiones tiene gran riesgo de comorbilidad. También puede realizarse la ecografía intravascular coronaria, que es más sensible, aunque sigue siendo invasiva., la ecografía de estrés puede ser una opción para aquellos pacientes que no toleran intervenciones invasivas.²⁴ A la hora del tratamiento se ha comprobado que algunos fármacos son útiles a la hora de retrasar la aparición, pero ninguno en evitar la progresión, la única opción definitiva sería el retrasplante. Lo importante sería realizar un pronóstico precoz y se ha comprobado que ciertos biomarcadores como son cTnT-hs y sAXL son útiles en la detección, siendo el cociente Th1/Treg el más sensible y

puediendo plantearse como alternativa no invasiva al diagnóstico de la vasculopatía del injerto.⁴¹ La ISHLT ha creado la escala que mostramos a continuación para clasificar la vasculopatía según grados.⁴²

La segunda causa de muerte tras el primer año son los tumores y son hasta un 3-4% más frecuentes que en el resto de la población. Pasados los 15 años del trasplante solo el 62% de los pacientes está libre de tumores, siendo los cutáneos más de la mitad.⁴³

Además de las causas que pueden llevar a la muerte al receptor cardíaco hay diversas enfermedades que están asociadas al trasplante. La más frecuente es la hipertensión arterial que se da en casi el 95% de los pacientes y es debido a los inmunosupresores y la alta nefrotoxicidad que presentan.⁴⁴ La diabetes mellitus afecta al 32% de los pacientes a los cinco años y se asocia al uso sistemático de los corticoesteroides y de los efectos diabetógenos de los inmunosupresores inhibidores de la calcineurina.²⁴ La insuficiencia renal crónica provoca que el 2% de los trasplantados acaben en diálisis⁴⁴ y la enfermedad ósea es otro de los problemas muy comunes. Todas estas comorbilidades son debidas a la medicación que todo paciente trasplantado necesita tomar y que se debe intentar minimizar para que no se añadan problemas al trasplante.

También ha habido otros problemas en el postoperatorio inmediato aunque ajenos al trasplante que han abierto un debate sobre la reutilización de los órganos donados. El año pasado se presentó un caso práctico en el que el receptor de un trasplante cardíaco murió de un accidente cerebrovascular a los 6 días de la operación, hecho totalmente independiente del trasplante, el corazón no presentaba signos de rechazo agudo por lo que se pudo implantar en otro receptor que se encontraba en el mismo centro, minimizando los tiempos de isquemia. Este no es el único caso si no el séptimo desde 1993, todos con excelentes resultados y siempre teniendo en cuenta que entre el primer trasplante y el segundo pasaron > 16 días. Este

Tabla 1. Nomenclatura recomendada para la vasculopatía del injerto cardíaco

ISHLT CAV 0 (no significativa): angiográficamente no se detecta lesión.

ISHLT CAV 1 (leve): tronco principal izquierdo (TPI) < 50%, o vaso primario con lesión máxima < 70%, o cualquier rama secundaria < 70% (incluyendo enfermedad difusa) sin disfunción del trasplante.

ISHLT CAV 2 (moderada): TPI > 50%; un solo vaso primario > 70%, o rama aislada secundaria > 70% en ramas de dos sistemas, sin disfunción del trasplante.

ISHLT CAV 3 (severa): TPI > 50%, o dos o más vasos primarios > 70%, o ramas secundarias aisladas > 70% en todos los tres sistemas; o CAV 1 y CAV 2 con disfunción del trasplante (definida como FE < 45% usualmente en presencia de trastornos contráctiles segmentarios) o evidencia de fisiología restrictiva significativa (la cual es común pero no es específica).

Definiciones

- Un "vaso primario" se refiere al tercio proximal y medio de la arteria descendente anterior, la circunfleja, el ramus y la coronaria derecha dominante o codominante con la descendente posterior y poslateral derecha.
- Un "vaso secundario" incluye el tercio distal de los vasos primarios o cualquier segmento en una perforante septal grande, diagonal y obtusa marginal o cualquier porción de una coronaria derecha no dominante.
- Fisiología restrictiva del injerto se define como falla cardíaca sintomática con velocidad e/a por ecocardiografía > 2 (>1.5 en niños), acortamiento del tiempo de relajación isovolumétrico (< 60 m/s). Acortamiento del tiempo de desaceleración (< 150 m/s) o valores hemodinámicos restrictivos (presión de aurícula derecha > 12 mmHg y presión en cuña pulmonar > 25 mmHg e índice cardíaco < 2 L/min/m²).

Tomado de: Mehra MR, Crespo-Leiro MG, Dipchand A, Ensminger SM, Hiemann NE, Kobashigawa JA, et al. *International Society for Heart and Lung Transplantation working formulation of a standardized nomenclature for cardiac allograft vasculopathy- 2010. J. Heart Lung Transplant. 2010; 29(7):717-27.*³

gran avance podría aumentar el número de donaciones, siempre y cuando el corazón se encuentre en condiciones idóneas y no haya sufrido rechazo agudo.⁴⁵

Para evitar el rechazo se debe realizar un examen de compatibilidad entre donante y receptor. En el año 2013 se realizó un estudio sobre la compatibilidad de HLA entre el donante y el receptor examinando 208 pacientes trasplantados de corazón llegando a la conclusión de que existe una relación entre el número de coincidencias con la probabilidad de rechazo. Hoy en día resulta complicado realizar este estudio pretrasplante, pero se podría utilizar a largo plazo con el fin de poder plantear un tratamiento inmunosupresor personalizado para poder minimizar los riesgos de esta terapia.⁴⁶

DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA VENTRICULAR

Los dispositivos artificiales de asistencia ventricular (DAV) son aquellos que ayudan al corazón a bombear sangre, pueden implantarse para ayudar al ventrículo izquierdo, al derecho o a ambos. El primero en humanos de estas características se implantó en 1966, siendo un soporte parcial colocado a nivel aórtico por Kantrowitz, aunque el paciente falleció y el primero que se implantó con éxito fue ese mismo año por DeBakey, un DAV paracorpóreo como recuperación tras una cirugía cardíaca.⁴⁷

Los pacientes que optan a este tipo de dispositivos tienen una insuficiencia cardíaca en los últimos estados, sus corazones se encuentran muy debilitados por lo que son incapaces de bombear la sangre ellos solos. Cuando la medicación y el marcapasos ya no son de utilidad es preciso plantearse un trasplante cardíaco o una bomba mecánica como terapia definitiva y poder salvar la vida del paciente.⁴⁸

Los DAV constan de tres partes:

- Una bomba que se implanta en el cuerpo o que se coloca en el exterior del cuerpo (externo o paracorpóreo)
- Un controlador de sistema que pertenece fuera del cuerpo y se utiliza para programar los parámetros del DAV.
- Una fuente de energía externa para alimentar la bomba.

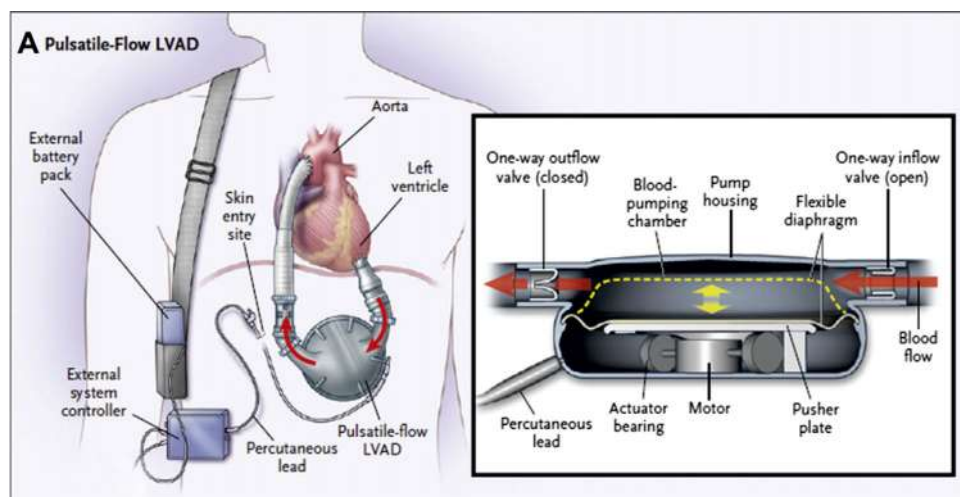
Existen varios tipos de dispositivos, dependiendo si ayudan al ventrículo derecho, al izquierdo o a los dos y dependiendo

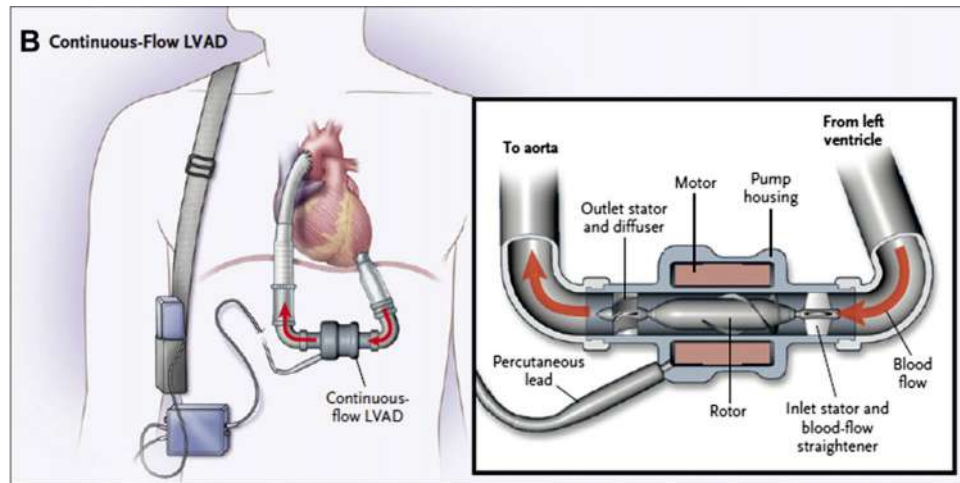
de en qué lugar se coloquen. Los primeros que se inventaron fueron llamados de primera generación y son bombas pulsátiles que “propulsan la sangre con presión positiva a las arterias aorta o pulmonar, poseen válvulas que se abren y se cierran según las presiones”.⁴⁹ La cámara impulsora debe tener una presión superior en 10-20 mmHg a la presión pulmonar en la asistencia ventricular derecha, y de 40-50 mmHg a la tensión arterial sistólica en la asistencia ventricular izquierda.⁵⁰

Las ventajas de estos dispositivos es que son fisiológicos pues imitan el ritmo pulsátil del corazón, son capaces de dar altos flujos y mayor descarga ventricular que con las de flujo continuo. No producen hemólisis importantes y están indicadas para una recuperación a medio y largo plazo. Las desventajas son el tamaño ya que son mayores que los modelos de segunda y tercera generación que explicaremos a continuación, otro de los problemas es que al llevar válvulas tienen más riesgo de infecciones y de formación de coágulos por lo que precisan anticoagulación, teniendo el riesgo de hemorragias que esta medicación produce.⁴⁹

Algunos de los modelos de primera generación son el Heart Mate XVE que todavía continúa en el mercado y aunque a los nuevos modelos se les han implantado gran cantidad de mejoras y lo han dejado obsoleto, tenía como tiempo máximo de eficacia más de siete años, revolucionando en aquella época estos dispositivos. El Novacor y el Arrow LionHeart se dejaron de comercializar en 2008 y 2005 respectivamente, siendo este primero el modelo de mayor durabilidad, que dejaron de comercializar por razones de mercado dando paso a los dispositivos de segunda generación.⁵¹

Los dispositivos de segunda generación son de flujo continuo y de menor tamaño que las de primera generación. Se diferencian de estos en que los nuevos modelos no emplean una cámara que cambia de volumen y expulsa la sangre a través de las válvulas unidireccionales si no que desplazan un flujo hacia delante girando impulsores sin válvulas. Estos son más sensibles a la postcarga ya que el flujo disminuye con un aumento de la resistencia vascular sistémica. Son más sencillos y duran más tiempo, pero pueden provocar una insuficiencia aórtica al no impedir que la sangre pueda retornar al ventrículo, por lo que suele ser necesario repararlas.^{50,52}





Dentro de estos dispositivos nos encontramos con dos tipos, de flujo axial y de flujo centrífugo. El nombre se refiere al diseño del impulsor pues las de flujo axial actúan como un ventilador que gira la sangre haciendo que salga por el orificio de salida que se opone al de entrada en 180°. Los de tipo centrífugo contienen unos impulsores que hacen que la sangre salga impulsada por inercia, en este caso la puerta de entrada esta perpendicular a la de salida.⁵²

Algunos de estos dispositivos son el Jarvik 2000, Berlin Heart INCOR o DeBakey VAD de los que se tiene poca información y están menos difundidos que el rey por excelencia de estos modelos que es el Heart Mate II.⁵¹

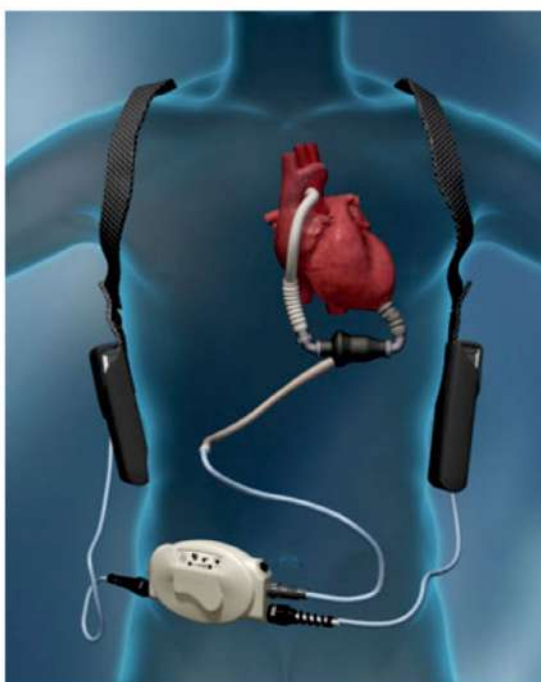
El modelo Heart Mate II se empezó a utilizar en 2003 y recibió la aprobación de la Administración de alimentos y medicamentos para que se implantara como puente al trasplante en 2008. Se modificaron muchas características destinadas a minimizar los riesgos, de esta forma se consiguió mejorar la supervivencia hasta seis veces más que solo con la terapia médica y dos veces más que con el dispositivo anterior. Posee menor tasa de complicaciones tromboembólicas y

es el más estudiado de todos los modelos existentes en el mercado. Ha demostrado una supervivencia superior al 91% a los seis meses y un 85% al año. Mostramos en la imagen el modelo y su colocación en el corazón.^{48,53}

Más adelante veremos los estudios realizados y los resultados concluyentes del uso de este dispositivo.

También existen los dispositivos de tercera generación, son de flujo continuo con un impulsor rotor de levitación magnética, son similares a los de tipo centrífugo, pero de menor tamaño e implantables, son de larga duración y tienen un gran futuro debido a las mejoras que se han realizado en base a los modelos antiguos.⁵¹

Los dispositivos cada vez van siendo más pequeños y con grandes mejoras, todavía están en estudio, pero ya se han creado la 4ª y 5ª generaciones, siendo dispositivos que se pueden implantar dentro del pericardio. Uno de estos ejemplos es el modelo más actual de Thoratec Corporación, el nuevo Heart Mate 3. Es de mínimo tamaño por lo que la cirugía es mínimamente invasiva y al colocarse en la zona intrapericárdica se salva el bolsillo preperitoneal reduciendo complicaciones. Este dispositivo tiene una supervivencia a los seis meses del 92% y ningún dato sobre fenómenos tromboembólicos ya que posee una mejor hemocompatibilidad, ya que es más biocompatible, uno de los mejores cambios implantados.^{54,55}

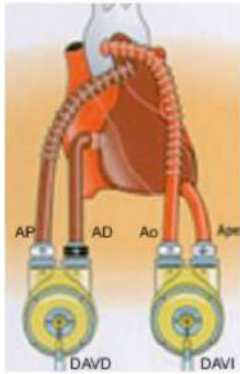


HeartMate II - Thoratec Corporation



Mostramos en la imagen algunos de los diferentes tipos que hay para hacer un breve resumen de los diferentes ti-

M.S. Slaughter, R. Singh / Rev Esp Cardiol. 2012;65(11):982-985



- Paracorpóreo
- Neumático
- Pulsátil
- Univentricular o biventricular

- Implantable
- Eléctrico
- Pulsátil
- Tamaño grande
- Con partes móviles

- Implantable
- Eléctrico
- De flujo continuo
- Diseño axial
- Menor tamaño
- Una parte móvil

- Implantable
- Eléctrico
- De flujo continuo
- Diseño centrífugo
- Menor tamaño
- Sin rodamientos

- Implantable
- Eléctrico
- De flujo continuo
- Diseño axial
- Menor tamaño
- Asistencia parcial

pos de dispositivos que hay, los modelos ya dependen de las diferentes casas comerciales y de los avances continuos que están teniendo dentro de esta industria.⁵⁶

Los modelos más conocidos son los modelos llamados Dura Heart LVAS que es principalmente utilizado en Europa y el HVAD, así como el VentrAssist pero es un modelo que ya no se comercializa desde el 2009.

Los dispositivos de asistencia ventricular no están exentos de complicaciones ni de morbilidades asociadas, poseen una incidencia acumulada del 36-48% de hemorragias, infecciones y arritmias seguidos de reoperación y eventos neurológicos en un 24-31%. Los problemas se dan más frecuentemente entre los primeros 60 días, aunque los sangrados y las arritmias se concentran en los primeros días tras la implantación.⁵¹

Las hemorragias peroperatorias son las más frecuentes junto con las espontáneas, normalmente gastrointestinales, más incluso de lo que cabría esperar según la anticoagulación de estos pacientes. Estos sangrados se relacionan con las malformaciones arteriovenosas, siendo más comunes en los dispositivos de flujo continuo.

Los tromboembolismos son episodios que aparecen con una frecuencia muy variable, dependiendo del tipo de dispositivo que se use y del protocolo de anticoagulación siendo también responsable de los problemas hemorrágicos que puedan surgir.

En los dispositivos de primera generación el modelo que tiene menor tasa de tromboembolismos es el HeartMate XVE por el recubrimiento biológico interno que lleva, su dispositivo hermano de flujo continuo, el HeartMate II, mantiene esas cifras e incluso las mejora. Existen otros dispositivos de segunda y tercera generación que aumentan la tasa hasta un 15-18%, como son el Jarvik 200 o DuraHeart.

La infección se presenta en más del 50% de los pacientes portadores de un DAVI, el 20% suele derivar en una sepsis que se asocia significativamente al incremento de la mortalidad. Las infecciones suelen afectar a diversas partes del dispositivo, en los de la segunda generación se dan sobre todo en el cable percutáneo, aunque no suele tener repercusión en la mortalidad.

Además de estos problemas en el pasado hubo muchos pacientes afectados por fallos de los dispositivos con una mortalidad del 10% pero que hoy en día se encuentran ya superados.⁵¹

Estos dispositivos se usan por varios motivos, principalmente son para pacientes que tienen indicación médica porque presentan shock cardiogénico postinfarto, miocarditis o miocardiopatía posparto. La indicación quirúrgica es el síndrome poscardiotomía, para pacientes con mala función ventricular o que hayan sufrido algún problema en el perioperatorio.⁴⁹ Estos son los motivos generales por los que se implantan estos dispositivos, pero los podemos separar en tres grandes grupos según las estrategias que se quieran conseguir y dependiendo también de las características del problema cardíaco que tengan los candidatos.

La primera estrategia es como puente a la recuperación. Estos pacientes son aquellos que sufren un problema agudo y necesitan que su corazón quede libre de carga durante un periodo corto de tiempo para ayudar a que se recupere y pueda volver a un estado en el que pueda funcionar por sí mismo de manera estable. Estos pacientes no deben dejar nunca el tratamiento médico estándar para la insuficiencia cardíaca ya que el dispositivo es solo para ayudar a la recuperación no como sustitutivo. Al ir mejorando la capacidad funcional del corazón se debe ir probando a retirar el dispositivo poco a poco hasta que no sea necesario.

Hay varios tipos de pacientes que pueden beneficiarse de esta terapia, las patologías más comunes que se benefician de este tratamiento son la miocarditis o miocardiopatía alcohólica, shock cardiogénico postinfarto o shock cardiogénico tras desconexión de la cirugía extracorpórea.⁵⁷

Un estudio realizado en 2015 sobre la asistencia ventricular Abiomed BVS 5000 en pacientes con importantes comorbilidades que presentaron grandes complicaciones en el pre y postoperatorios demostró la gran utilidad de estos dispositivos ya que un 43.2% lograron ser dados de alta tras mejorar notablemente su salud. El estudio se realizó en 37 pacientes entre 1992-2001 y se estudiaron a los 10 años de su implantación. Hay que concretar que el 13% falleció durante la implantación debido a todos los problemas asociados que tenían de base por lo que el resultado final es muy bueno teniendo en cuenta que desde entonces se han realizado muchas mejoras, reduciendo las complicaciones e incluso disminuyendo la técnica invasiva del procedimiento.⁵⁸

La segunda estrategia es como puente a la decisión, muchos pacientes se encuentran en un estado de shock cardiogénico en el que no se puede saber con certeza si es un estado reversible o no debido a la gravedad de las lesiones, pues no se sabe si el corazón es el órgano diana que sufre el problema. Estos dispositivos pueden ser una opción para aquellos problemas que sean agudos y potencialmente reversibles, pudiendo mejorar así la función cardíaca y reevaluar al paciente para tomar una decisión definitiva.⁵⁶

El Centrimag es un dispositivo efectivo y de bajo coste que se puede utilizar en estos casos. Es versátil ya que puede usarse como VAD o como parte de un ECMO y en la mayoría de estudios se han implantado como una solución urgente obteniendo resultados de supervivencia en el 60% de los pacientes a los 30 días. La colocación es mínimamente invasiva por lo que es un dispositivo muy válido para este tipo de tratamientos.⁵⁹

La siguiente estrategia y la que motiva este trabajo es como puente al trasplante debido a que está dando grandes resultados y nos anima a creer en que podría ser una terapia definitiva sin necesitar un trasplante. La primera experiencia de este tipo fue en 1969, en Houston. Se realizó el primer implante de corazón artificial total como puente al trasplante, estando 64 horas con el dispositivo hasta recibir el nuevo corazón, aunque no sobrevivió a la operación.

Tras muchos intentos e investigaciones no fue hasta 1984 cuando Novocor implantaba su primera asistencia ventricular izquierda de largo plazo y en 1985 fue la primera experiencia exitosa con un corazón artificial tipo Jarvik 7. A partir de aquí comenzaron a surgir los primeros dispositivos de primera generación, ya explicados con anterioridad.⁴⁷

En 1994, la Administración de Alimentos y Medicamentos aprobó ciertos dispositivos como puente al trasplante ya que se demostró que normalizaban la hemodinámica, mejoraba la disfunción de órganos diana y la tolerancia al ejercicio. El estudio REMARTH realizado en 2001 demostraba la disminución de la mortalidad en un 48% a los 12 meses de seguimiento. El problema fue que más del 60% precisaron ser recambiados a los dos años haciendo los gastos inasumibles.⁴⁷

Los pacientes que participaron en este estudio eran adultos con insuficiencia cardíaca crónica terminal y contraindicaciones para el trasplante, la mayoría de ellos por ser > 65 años. El primer criterio de inclusión y el más importante era tener los síntomas de la clase IV según la New York Association (NYHA) durante al menos 90 días a pesar del tratamiento farmacológico, una fracción de eyección ventricular izquierda $\leq 25\%$ y un consumo máximo de oxígeno < 12 ml/kg/min, disminución de la función renal o empeoramiento de la congestión pulmonar.^{60,61}

New York Heart Association (NYHA) Functional Classification of Breathlessness (for heart failure patients)	
NYHA class	Symptoms
I	No symptoms and no limitation in ordinary physical activity, eg shortness of breath when walking, climbing stairs, etc.
II	Mild symptoms (mild shortness of breath and/or angina) and slight limitation during ordinary activity.
III	Marked limitation in activity due to symptoms, even during less-than-ordinary activity, eg walking short distances (20-100 m). Comfortable only at rest.
IV	Severe limitations. Experiences symptoms even while at rest. Mostly bedbound patients.

Después de año y medio se ampliaron los criterios para poder abarcar más pacientes ya que había muchos pacientes que no podían optar al trasplante por diversos motivos descritos en el estudio. Los candidatos fueron asignados al azar en relación 1:1 para recibir un dispositivo de asistencia ventricular izquierda o terapia médica. Los pacientes de este segundo grupo tenían una mortalidad del 75% a los dos años, siendo un 33% menor en los pacientes portadores del dispositivo de asistencia ventricular, que tuvieron una mediana de supervivencia de 408 días en comparación con los 150 días del otro grupo. En el análisis final hubo 41 muertes con dispositivo y 54 con el tratamiento médico, estando estas causas expuestas en la siguiente tabla.⁶⁰

TABLE 2. CAUSES OF DEATH.*

CAUSE OF DEATH	MEDICAL-THERAPY GROUP	LVAD GROUP	TOTAL
	no. of patients		
Left ventricular dysfunction	50	1	51
Sepsis	1	17	18
Failure of LVAD	0	7	7
Miscellaneous noncardiovascular causes	0	5	5
Cerebrovascular disease	0	4	4
Miscellaneous cardiovascular causes	1	2	3
Pulmonary embolism	0	2	2
Acute myocardial infarction	1	0	1
Cardiac procedure	1	0	1
Perioperative bleeding	0	1	1
Unknown	0	2	2
Total	54	41	95

*LVAD denotes left ventricular assist device.

La segunda causa de muerte más frecuente fue el fallo del dispositivo por lo que se tuvieron que implantar varios cambios después de este estudio, mejorando los modelos. En cuanto a los datos de los eventos relacionados muestran que la infección y la hemorragia fueron las complicaciones más frecuentes, aunque los resultados de los días hospitalizados siguen siendo menores que en los pacientes de terapia médica.⁶⁰

Después de este estudio se vio que a pesar de los buenos resultados hacía falta varios cambios en los modelos. Hoy en día está en marcha el estudio ENDURANCE 2 que acabó de reclutar pacientes en el 2015 y que analiza el Heartware como terapia definitiva.

Las terapias a corto plazo han obtenido siempre peores resultados debido a que deben ser dispositivos de fácil implantación y de gran ayuda en situaciones agudas. Su duración limitada hace que tengan más mortalidad y complicaciones, además de que impide el alta domiciliaria. Los estudios son muy escasos, tienen menor evidencia científica por lo que su uso es muy limitado para ciertos ámbitos.⁴⁷

En la actualidad el último informe del registro americano Interagency Registry Mechanically Assisted Circulatory Support (INTERMACS) analiza los dispositivos implantados entre 2006 y 2014 en el que un 90.5% son de flujo continuo. Este estudio diseñó una tabla con 7 estadios para subclasificar a los pacientes NYHA III-IV y comparar mejor resultados, adecuando las terapias a cada grupo. La escala esta inversamente relacionada con la mortalidad postimplante por lo que cada vez se tiende más a colocar más dispositivos en los pacientes de los estadios 2 y 3. Aquellos que están en el 4 ya suponen un 15% pues se han estudiado los buenos resultados a pesar de tener menor evidencia.⁴⁷

La intención al crearla fue unificar criterios para valorar el estado clínico del paciente, pero se ha demostrado que es útil para la predicción de la mortalidad en un 52.53% y un 54% en las complicaciones postoperatorias. Esta clasificación es bastante actual por lo que hay muchos estudios que no la incluyen al ser anteriores a esta, pero clarifica a qué tipo de paciente se le implanta este dispositivo.⁵²

En Europa, la Sociedad Europea de Cardiología creó otra escala con el mismo fin, según una lista de criterios prácticos.⁴⁷

Criterios de selección de pacientes para VAD de la Sociedad Europea de Cardiología⁴⁷

Pacientes con síntomas durante más de 2 meses a pesar de tratamiento médico óptimo y dispositivos si indicados, más una de las siguientes características:

1. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 25% y pico de consumo de oxígeno < 12 ml/kg/min.
2. Tres hospitalizaciones en los meses previos sin desencadenante identificado.
3. Inotropo dependiente.
4. Deterioro progresivo de función de órgano periférico: deterioro renal o hepático, PCP \geq 20 mmHg y PAS \leq 80-90 mmHg o IC \leq 2 l/min/m².
5. Ausencia de disfunción derecha con insuficiencia tricuspídea severa.

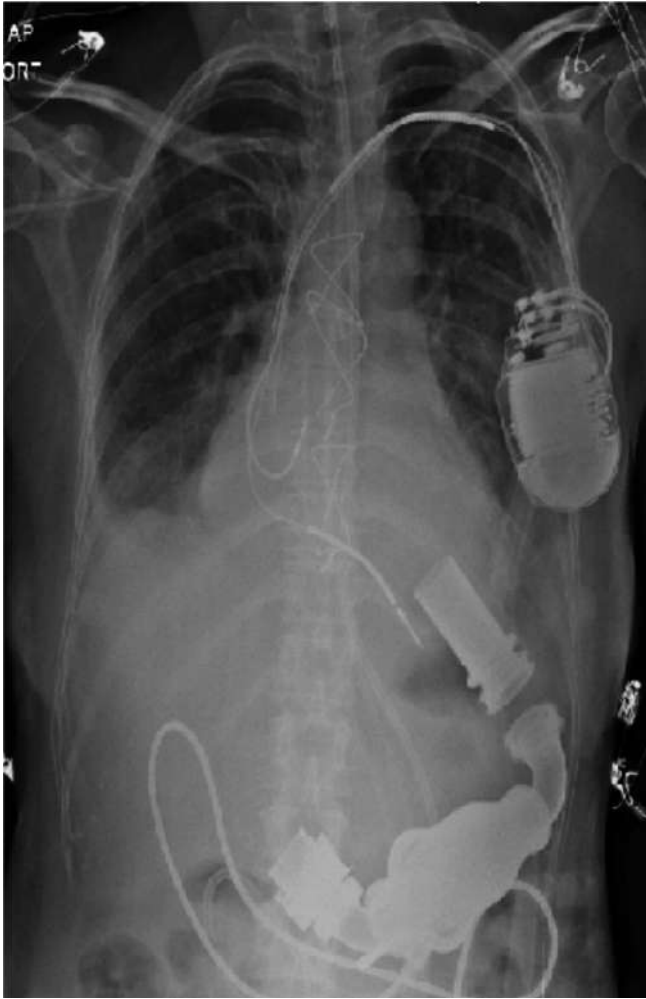
PAS: presión arterial sistólica. PCP: presión capilar pulmonar.

Además de Europa y EE.UU., Sudamérica está también muy avanzado en estos temas, el año pasado presentó un caso práctico de una mujer de 55 años con cardíaca congestiva descompensada debido a una cardiopatía dilatada idiopática y con contraindicación para el trasplante cardíaco, además de ser portadora de un cardiodesfibrilador.⁶²

Se le implantó en abril del 2014 el dispositivo Heart Mate II, que como hemos dicho anteriormente es un dispositivo de segunda generación, de flujo axial continuo. Requerió volver a intubar y a operar debido a un efecto medicamentoso anestésico residual y a un derrame pericárdico secundario a sobre anticoagulación sin evidencia de sangrado activo respectivamente. Se muestra en la imagen la radiografía de tórax de la paciente tras la implantación del dispositivo.⁶²

Estuvo hospitalizada 40 días, 16 de ellos en cuidados intensivos en los que se le instruyó a ella y a la familia sobre el funcionamiento y el cambio de las baterías, además de como ducharse pues el dispositivo no es impermeable. Además, durante su hospitalización se le permitió salir del recinto hospitalario para fomentar su confianza. Todo este trabajo y formación se fue dando durante las 30 sesiones programadas a las que fue asistiendo para aprender todo lo necesario en el manejo del dispositivo en su

INTERMACS 1	"Crash and burn"	Inestabilidad hemodinámica pese a dosis crecientes de catecolaminas y/o soporte circulatorio mecánico con hipoperfusión crítica de órganos diana (shock cardiogénico crítico).
INTERMACS 2	"Sliding on inotropes"	Soporte inotrópico intravenoso con cifras aceptables de presión arterial y deterioro rápido de la función renal, el estado nutricional o los signos de congestión.
INTERMACS 3	"Dependent stability"	Estabilidad hemodinámica con dosis bajas o intermedias de inotrópicos e imposibilidad para su retirada por hipotensión, empeoramiento sintomático o insuficiencia renal progresiva.
INTERMACS 4	"Frequent flyer"	Es posible retirar transitoriamente el tratamiento inotrópico pero el paciente presenta recaídas sintomáticas frecuentes, habitualmente con sobrecarga hídrica.
INTERMACS 5	"Housebond"	Limitación absoluta de la actividad física, con estabilidad en reposo, aunque habitualmente con retención hídrica moderada y un cierto grado de disfunción renal.
INTERMACS 6	"Walking wounded"	Menor limitación de la actividad física y ausencia de congestión en reposo. Fatiga fácil con actividad ligera.
INTERMACS 7	"Placeholder"	Paciente en clase funcional NYHA II-III sin balance hídrico inestable actual ni reciente.



vida diaria, a ella y a su familia, de modo que se minimizaban los riesgos.

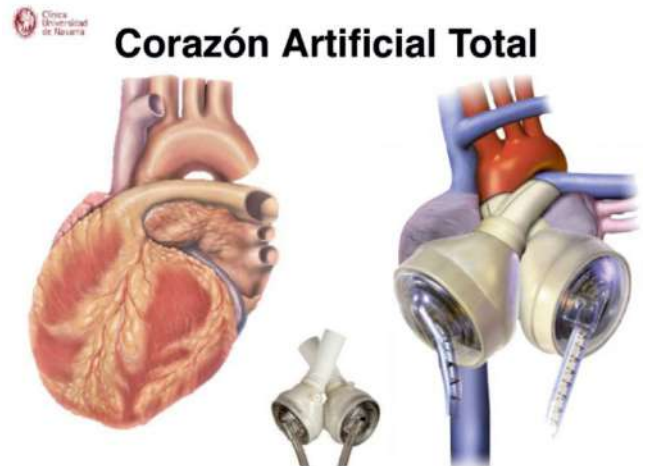
Esta paciente acudió a controles periódicos para ir controlando su evolución y tras 22 meses con este dispositivo se encontraba asintomática y en la clase funcional NYHA I, manteniendo niveles estables de INR y BNP.

La paciente fue sometida a la prueba EuroQol-5D, "un instrumento genérico para medir la calidad de vida en salud y que se ha utilizado en receptores de soporte circulatorio mecánico, arrojó un resultado óptimo en cuatro de sus cinco áreas: cuidado personal, sensación de dolor o malestar, sensación de angustia o depresión y movilidad, mientras que para las actividades cotidianas mostró un resultado promedio".⁶²

En España se ha realizado recientemente el informe del registro de ESPAMACS en el que se pueden apreciar algunas particularidades respecto a otros países. Mientras que en el resto del mundo el dispositivo más usado es el de flujo continuo y el uso de flujo pulsátil ha ido disminuyendo durante la última década, en España es el más utilizado.

El dispositivo de flujo continuo tiene más durabilidad y menor incidencia de complicaciones, en general son mejores dispositivos, aunque son más caros, hecho que puede influir por qué en España se siguen utilizando estos en vez de los otros, debido a la crisis económica por la que está pasando. Además, mantenemos un número muy importante de donantes lo que también puede ayudar a que nos hayamos mantenido algo obsoletos en este campo.⁴⁷

A pesar de estos datos se están realizando grandes avances. En septiembre del 2016 se realizó en la clínica de la universidad de Navarra la implantación con éxito de un corazón artificial total. Se trata del modelo SynCardia en un paciente de 47 años que padecía una miocardiopatía dilatada grave con fallo biventricular y al que se le ha sustituido por completo los ventrículos como muestra en la imagen.⁶³



Representación del corazón artificial completo implantado el pasado 21 de septiembre en la Clínica Universidad de Navarra (derecha), en comparación con un corazón sano (izquierda). Imagen cedida por la CUN

Este dispositivo realiza las actividades completas de los ventrículos ya que los sustituye por completo y como en un dispositivo de asistencia ventricular, se requiere mantener las aurículas y los grandes vasos del paciente al igual que en un trasplante cardíaco. Este dispositivo no genera pulso si no que se trata de un flujo que bombea la sangre.⁶⁴ Se muestra en la imagen como funciona el dispositivo.⁶³

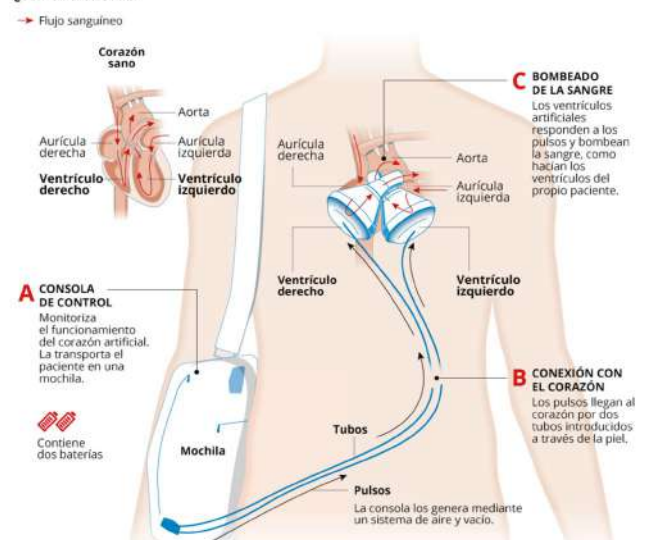
Vivir con un corazón artificial

En pacientes con insuficiencia cardíaca terminal el corazón artificial sirve de puente hasta que puedan ser trasplantados

COLOCACIÓN DEL DISPOSITIVO

- 1 Los ventrículos izquierdo y derecho son retirados.
- 2 Las aurículas, la aorta y la arteria pulmonar se mantienen intactas.
- 3 Se colocan las conexiones para el corazón artificial.
- 4 El dispositivo mejora la salud del paciente mientras espera el trasplante de corazón.

¿CÓMO FUNCIONA?



Este dispositivo se ha creado con la intención de ser un puente al trasplante, pero por ahora está obteniendo muy buenos resultados y grandes esperanzas.

CONCLUSIONES

El trasplante cardíaco es por ahora la primera elección para el tratamiento definitivo en las personas que tienen una insuficiencia cardíaca terminal siempre y cuando cumplan todos los requisitos para poder superar el trasplante y conseguir tener una buena calidad de vida después de él.

Hay una gran escasez de donantes en comparación con los pacientes que están esperando un órgano y sobre todo de aquellos que lo hacen en circunstancias que permiten poder utilizar su corazón ya que estos criterios también están muy restringidos. Además, la gran cantidad de pacientes que se encuentran esperando un trasplante cardíaco, obliga a ser muy estrictos en los requisitos que se piden para poder formar parte de la lista y poder asegurar el éxito en todos los aspectos, mejorando la eficacia de todo el proceso, pre y postrasplante.

Estos criterios para poder ser apto como receptor hace que existan gran cantidad de pacientes que no puedan acceder en ningún momento a la lista por los muchos motivos que contraindican de manera absoluta el trasplante, como la edad, uno de los más importantes, por ese motivo, estos pacientes no tenían ninguna otra opción de mejorar su situación, haciéndose dependientes casi al 100% de los centros sanitarios, además de la gran tasa de mortalidad que tiene este tipo de patologías.

Además, estos pacientes también requieren de gran medicación para evitar el rechazo y eso los hace vulnerables a muchos efectos secundarios lo que hace que se tenga que innovar también en este aspecto, debido a que los problemas asociados son casi tan importantes como el trasplante y en muchas ocasiones también afecta disminuyendo su calidad de vida o reduciendo la vida útil del órgano trasplantado, pues se ha demostrado que el trasplante es un factor de riesgo para varias enfermedades a las que se le asocian sin saber muy bien el porqué, haciendo que se deba tener especial cuidado sin poder minimizar los riesgos en ese aspecto.

Todos estos problemas hicieron que se necesitara buscar terapias alternativas y que pudieran ser definitivas para no tener que pasar por un trasplante, pero poder mejorar su calidad de vida y su esperanza de vida, ya que solo unos pocos afortunados podían recibir uno.

En los últimos años se ha apostado mucho por los dispositivos de asistencia ventricular ya que se ha demostrado que son muy eficaces a la hora de mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

Son muy versátiles y están diseñados para gran cantidad de patologías que se pueden beneficiar de esta tecnología. Es fácil de llevar y de manejar para cualquier persona y no los hace dependientes de un hospital, pueden volver a realizar ejercicio físico y disfrutar de las cosas que antes no podían.

Estos dispositivos tienen buenos resultados en todos sus campos. Mejoran los signos y síntomas preparando mejor

al paciente para recibir un corazón nuevo e incluso alarga varios años la vida de aquellos pacientes que por ciertas características no pueden acceder a ser receptores de un órgano.

La ciencia está avanzando mucho y estos dispositivos cada vez son más modernos, más pequeños y más duraderos haciendo posible que podamos imaginar en un futuro no muy lejano un artilugio que permita al paciente vivir con él durante mucho tiempo sin tener que necesitar un trasplante.

Aunque algunos de estos avances ya se han conseguido todavía queda mucho camino por recorrer y muchos estudios que están por acabar sus investigaciones para poder aportar mayor evidencia científica y poder ir puliendo los pequeños detalles.

Estos pacientes son muy delicados, estas enfermedades son muy importantes y muy graves ya que al afectar al corazón y a la circulación afecta también al resto de órganos vitales. Todo eso les limita en muchos aspectos y les afecta en todos los aspectos de su vida. Es una enfermedad cada vez más común por lo que espero que pueda llegar un momento en el que seamos capaces de crear un corazón artificial completo y poder ofrecer estas terapias a todo el mundo sin distinción, haciendo que todo el mundo se beneficie de ellas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Oficina coordinación trasplantes hospital universitario A Coruña. Trasplantes. [Online]. [cited 2017 Marzo 17]. Available from: <http://www.trasplantes.net/index.php/men-sobre-los-trasplantes/historia-de-los-trasplantes>.
2. Centro único coordinador de ablación e implante de Buenos Aires. Cucaiba. [Online]. [cited 2017 Marzo 15]. Available from: <http://www.cucaiba.gba.gov.ar/historia-de-trasplante/>.
3. Walker Vadillo MA. San Cosme y San Damián. Revista digital de Iconografía Medieval. 2011; III(5).
4. Anónimo. SlideShare. [Online]. [cited 2017 Marzo 16]. Available from: <https://es.slideshare.net/tetapesigloxxi/los-trasplantes-a-travs-de-la-historia-21905409>.
5. Travieso JM. PVCELAE. [Online].; 2012 [cited 2017 Marzo 15]. Available from: <http://domuspucelae.blogspot.com.es/2012/07/visita-virtual-milagro-de-san-cosme-y.html>.
6. Anónimo. Saludemia. [Online]. [cited 2017 Marzo 16]. Available from: <http://www.saludemia.com/trasplantes/que-es-un-trasplante-de-organos-defnicion-historia>.
7. Fariña-Pérez LA. Jaques-Lous Reverdin (1842-1929): El cirujano y la aguja. Arch. Esp. Urol. 2010 Mayo; 63(4).
8. Fresquet JL. Historia de la medicina. [Online].; 2004 [cited 2017 Marzo 18]. Available from: <http://www.historiadelamedicina.org/carrel.html>.

9. Carral Novo JM, Díaz Soto L. Aspectos históricos y bioéticos sobre los trasplantes de órganos. *Revista cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*. 2003; 2(80-83).
10. Arellano Quiñones A. Trasplantando vida. [Online]. [cited 2017 Marzo 18. Available from: <http://www.trasplantandovida.com/historia-de-los-trasplantes>.
11. Donación de trasplantes y Órganos y Tejidos. Donación de trasplantes y Órganos y Tejidos. [Online]. [cited 2017 Marzo 19. Available from: Donación de trasplantes y Órganos y Tejidos.
12. Organización Nacional de trasplantes. Organización nacional de trasplantes. [Online]. [cited 2017 Marzo 19. Available from: <http://www.ont.es/home/Paginas/Primertrasplantecardiaco.aspx>.
13. Harvard Ad Hoc. A definition of irreversible coma. *Journal of the American Medical Association*. 1968 Agosto; 205(6).
14. Daroff RB. The historical evolution of brain death from former definitions of death: The Harvard criteria to the present. *Vatican City: Pontifical Academy Of Sciences, Scripta Varia* 110; 2007.
15. Miranda B, Matesanz R, Fernandes-Represa JA. Historia del trasplante renal en España. *Revista UCM*. 1999; 7(15-29).
16. Anónimo. Diario de un médico. [Online].; 2015 [cited 2017 Marzo 19. Available from: <http://diariomedico.org/2015/10/14-de-octubre-dia-mundial-de-la-donacion-y-trasplante-de-organos/>.
17. Cabrera J. 50 años del primer trasplante de riñón en España. *SER*. 2015 Noviembre.
18. Tarazona Rovira J. Ley 30/1979 del 27 de Octubre. *Boletín oficial del Estado*. Madrid.; Ministerio de Sanidad y Seguridad Social; 1980. Report No.: 63.
19. Teijeira R, Bañón R, Barbería E. Aspectos de interés médico-legal de la nueva legislación de trasplantes de España. *Revista Española de Medicina Legal*. 2013 Julio-Septiembre; 39(3).
20. López P. Cinco datos que debes conocer sobre los trasplantes en España. *El español*. 2016 Marzo.
21. Sanchez N. Por qué España es líder mundial de trasplantes. *BBC Mundo*. 2015 Mayo.
22. Organización Nacional de Trasplantes. Organización Nacional de Trasplantes. [Online].; 2013 [cited 2017 Marzo 21. Available from: <https://reports.ont.es/datos/historicos.aspx>.
23. Laborde A. España vuelve a ser líder de trasplantes y logra reducir las listas de espera. *El País*. 2017 Enero.
24. Prada Delgado O, Crespo Leiro M. Insuficiencia Cardíaca para rediscentes A Coruña: Congreso S.L.; 2012.
25. Barisani JL, Fernández A, Fairman E, Díez M, Thiere J, Nul D, et al. Consenso de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica. *Revista argentina de cardiología*. 2010 Marzo-Abril; 78(2).
26. Fundación Española del Corazón. Fundación Española del corazón. [Online].; 2014 [cited 2017 Marzo 25. Available from: <http://www.fundaciondelcorazon.com/prensa/notas-de-prensa/2645-50-de-trasplantes-cardiacos-que-se-realizan-espana-son-de-caracter-urgente.html>.
27. Gonzalez-Vilchez F, Segovia Cubero J, Almenar L, Crespo-Leiro MG, Arizón JM, Sousa I, et al. Registro Español de Trasplante Cardíaco. XXVII Informe Oficial de la Sección de insuficiencia Cardíaca y Trasplante Cardíaco de la Sociedad Española de Cardiología (1984-2015). *Revista Española de Cardiología*. 2016 Noviembre; 69(11).
28. Mehra MR, Canter CE, Hannan MM, Semigran MJ, Uber PA, Braran DA, et al. The 2016 International Society For Heart Lung Transplantation listing criteria for heart transplantation: A 10-year update. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2016 Enero; 35(1).
29. Gómez JE. Capítulo 11. Paciente candidato a trasplante cardíaco. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2016 Marzo; 23.
30. Goldstein DJ, Bello R, Shin JJ, Stevens G, Zolty R, Maybaum S, et al. Outcomes of cardiac transplantation in septuagenarians. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2012 Julio; 31(7).
31. Lietz K, John R, Burke E, Ankersmit J, McCue J, Naka Y, et al. *PudMed*. [Online].; 2001 [cited 2017 Marzo 27. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11477353?dopt=Abstract>.
32. Mehra MR, Kobashigawa J, Starling R, Russell S, Uber PA, Parameshwar J, et al. Listing Criteria for Heart Transplantation: International Society for Heart and Lung Transplantation guidelines for the Care of Cardiac Transplant Candidates 2006. *The journal of Heart and Lung Transplantation*. 2006 Septiembre; 25(9).
33. Organización Nacional de los Trasplantes. Trasplante cardíaco. Criterios de distribución 2017. , Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2017.
34. Méndez Alonso C. Donante a corazón parado. *Zona TES*. 2014;(4).
35. De Freitas Vêras MdL. Master Alianza ONT. [Online].; 2013 [cited 2017 Marzo 29. Available from: http://masteralianza.ont.es/download/tesinas_master_2013/Maria%20Lourdes%20de%20Freitas%20Veras.pdf.
36. Martín-Escobar E. Importancia de los cuidados intensivos en la donación y el trasplante de órganos. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*. 2012; 24(4).
37. Moreno Ochoa L. El proceso de donación y trasplante de organos Alcalá la Real: Formación Alcalá; 2004.
38. Zetina-Tun H, Lezama-Urtecho C, Urias-Báez R, Careaga-Reyna G. Muerte encefálica, fisiopatología, cuidado óptimo y terapia hormonal para donación cardíaca. *Cirugía y Cirujanos*. 2012 Noviembre-Diciembre; 80(6).
39. Zetina-Tun H, Lezama-Urtecho C, Careaga-Reyna G. Terapia hormonal de rutina en el donador para tras-

- plante cardíaco. Cirugía y cirujanos. 2016 Mayo-Junio; 84(3).
40. Miranda-Utrera N, Medina-Polo J, Pamplona-Casamayor M, Passas-Martínez JB, Rodríguez-Antolín A, De la Rosa Kehrmann F, et al. Donantes en asistolia no controlada (tipos I-II) con recirculación normotérmica versus donantes en muerte cerebral: evaluación de resultados funcionales y supervivencia. Actas Urológicas Españolas. 2015 Septiembre; 39(7).
 41. Miramet Pérez S. Diagnóstico no invasivo de la enfermedad vascular del injerto en receptores de un trasplante cardíaco. Universidad autónoma de Barcelona, Departamento de medicina; 2015.
 42. Rubio CM, Uribe CE, Tenorio C, Eusse C, Fernández D. Incidencia, factores de riesgo y pronóstico de la vasculopatía del injerto cardíaco en pacientes colombianos, según la clasificación de la ISHLT. Revista Colombiana de Cardiología. 2013 Marzo-Abril; 20(2).
 43. Crespo-Leiro MG, Alonso-Pulpón L, Delgado Jiménez JF, Mirabet S, Sousa Casanovas I, Almenar Bonet L, et al. Informe del Registro Español de Tumores Postrasplante Cardíaco. Revista Española de Cardiología. 2015 Abril; 15(2).
 44. Burgos Lázaro RJ, Ramis Pocovi S, Martínez Cabeza P, López Fernández J, Castedo Mejuto E, Serrano-Fiz García S, et al. Trasplante cardíaco. Cirugía Cardiovascular. 2011 Abril; 18(2).
 45. Rodríguez-González E, Hernández-Pérez FJ, Gómez-Bueno M, Segovia J, Fortaleza A, Alonso-Pulpón L. Un corazón para dos receptores: una medida eficaz para aumentar la disponibilidad de órganos en el trasplante cardíaco. Revista Española de Cardiología. 2016 Diciembre; 69(12).
 46. Secades González S, Días Molina B, Alonso Arias R, Lambert Rodríguez JL, Bernardo Rodríguez MJ, Martín Fernández M, et al. Coincidencias del HLA donante-receptor en el trasplante cardíaco. ¿Que papel desempeñan en la actualidad? Revista Española de cardiología. 2013; 66(1:321).
 47. Suarez-Barrientos A. Asistencia mecánica circulatoria como puente al trasplante. Cirugía Cardiovascular. 2016 Octubre; 23.
 48. Texas Heart Institute. Texas Heart Institute. [Online]; 2016 [cited 2017 Abril 12. Available from: http://www.texasheart.org/HIC/Topics_Esp/Proced/vads_span.cfm.
 49. Aurelio Sarralde J, Negueruela CP. Asistencias circulatorias pulsátiles. Cirugía cardiovascular. 2009 Abril-Junio; 16(2).
 50. Slaughter MS, Rogers JG, Milano CA, Russell SD, Conte JV, Feldman D, et al. Advanced Heart Failure Treated With Continuous-Flow Left Ventricular Assist Device. The New England Journal of Medicine. 2009 Diciembre; 361(2241-2251).
 51. Pérez de la Sota E. Asistencia circulatoria permanente en la insuficiencia cardíaca crónica refractaria. Cirugía cardiovascular. 2011 Julio-Septiembre; 18(2).
 52. Filgueira chiossoni I. Estudio retrospectivo de la asistencia ventricular Abiomed BVS 500 en los primeros 10 años de experiencia en el hospital universitari de Bellvitge. Barcelona: Hospital Universitari Vall D'Hebron, Departamento de cirugía; 2013.
 53. Thoratec corporation. Heart Mate ii left Ventricular Assist Device (LVAD) Fact Sheet..
 54. Couto Mallón D, Crespo Leiro M. Heart Mate 3 LVAS: un nuevo dispositivo de asistencia ventricular en la IC terminal. Estudio multicéntrico. Cardioatrio.com. 2016 22 de Febrero.
 55. St. Jude Medical. St. Jude Medical. [Online]; 2016 [cited 2017 Abril 15. Available from: <https://www.sjmglobal.com/en-int/patients/heart-failure/our-solutions/left-ventricle-assist-device/heartmate-3/how-it-works#tab>.
 56. Slaughter MS, Singh R. El papel de los dispositivos de asistencia ventricular en la insuficiencia cardíaca avanzada. Revista española de cardiología. 2012 Noviembre; 65(11).
 57. Fernández González L. Syncardio. [Online]. [cited 2017 Abril 5. Available from: www.svncardio.org/svncardio/html/profesional/./asistencias_ventriculares.ppt.
 58. Filgueira-chiossoni I, Rabasa-Baraibar JM, Miralles-Cassina A, Benito-Canet M, Osorio-Higa K, Potocnik M, et al. Estudio retrospectivo de la asistencia ventricular Abiomed BVS 500 en los primeros 10 años de experiencia en el hospital universitari de Bellvitge. Cirugía Cardiovascular. 2015 Marzo-Abril; 22(2).
 59. Borisenko O, Wylie G, Payne J, Bjessmo S, Smith J, Yonan N, et al. Thoratec Centrimag for Temporary Treatment of Refractory Cardiogenic Shock or Severe Cardiopulmonary Insufficiency: A Systemid Literature Review and Meta-Analysis of Observational Studies. Asaio Journal. 2014 Septiembre; 60(487-497).
 60. Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, Heitjan DF, Stevenson LW, Demtinsky W, et al. Long-Term Use of a Left Ventricular Assist Device for End-Stage Heart Failure. The New England Journal of Medicine. 2001 Noviembre; 345(1435-1443).
 61. Practice Nurse. Practice Nurse. [Online]; 2015 [cited 2017 Abril 18. Available from: <http://www.practicenurse.co.uk/index.php?p1=a-z&p2=shortness-of-breath>.
 62. Figueredo A, Salazar L, Echeverría LE, Pizarro C, Murcia AS. Reporte del primer caso de implante exitoso de asistencia ventricular izquierda Heart Mate II como terapia de destino en Sudamérica. Revista Colombiana de Cardiología. 2016 Noviembre-Diciembre; 23(6).
 63. Belinchón AM. Implantan el primer corazón artificial completo en España. EFE Salud. 2016 2 de Diciembre.
 64. Clínica Universidad de Navarra. Clínica Universidad de Navarra. [Online]; 2016 [cited 2017 Abril 20. Available from: <http://www.cun.es/actualidad/noticias/corazon-artificial-total-syncardia>.

2. Cuidados de enfermería en el trasplante de médula ósea

Lucía Rodríguez Fernández

Enfermera. Asturias

RESUMEN

El trasplante de médula ósea consiste en la recolección y trasplante de células madre hematopoyéticas por vía venosa, cuyo objetivo es restaurar la función de la médula ósea y que esta sea capaz de producir células sanguíneas con normalidad. Es en la actualidad una técnica terapéutica utilizada para tratar diversas enfermedades onco-hematológicas. Es un proceso bastante complejo donde enfermería juega un papel relevante, ya que interviene en todas las etapas del mismo. Por esta razón es fundamental que se conozcan cuáles son las etapas del trasplante, cuáles son las posibles complicaciones que pueden surgir y cuáles van a ser los cuidados e intervenciones que se realizarán antes, durante y después de un trasplante de progenitores hematopoyéticos.

Además es enfermería la encargada de prestar los cuidados para favorecer su recuperación, en función de cómo se proporcionen esos cuidados y la minuciosidad del personal a la hora de llevarlos a cabo, ayudará en su mejoría o se favorecerá el fracaso del trasplante y con ello el consiguiente rechazo.

Dentro de la medicina transfusional el trabajo del profesional sanitario es imprescindible para preservar la salud del donante y el paciente, por lo que es importante estandarizar un plan de cuidados específico para brindarles una atención de calidad resolviendo todas sus dudas y mostrando accesibilidad en todo momento, ya que esto supone una gran carga emocional para el paciente, y ello le va a ayudar a disminuir su ansiedad.

Palabras clave: cuidados, progenitores hematopoyéticos, trasplante, médula ósea, enfermería.

INTRODUCCIÓN

El trasplante de medula ósea ha ido evolucionando desde el siglo XIX, cuando se tienen los primeros conocimientos, hasta la actualidad, aumentando las fuentes de obtención de células hematopoyéticas (sangre periférica y sangre del cordón umbilical) y la supervivencia de los pacientes trasplantados.

El trasplante hematopoyético, es actualmente una alternativa de tratamiento en patologías oncológicas como: inmuno deficiencias, anemia aplásica hemoglobinopatías y neoplasias malignas como la leucemia aguda, leucemia crónica, mielodisplasia, linfoma, mieloma y tumores sólidos, entre otros.

La enfermería como profesión existe desde que Florence Nightingale, a mediados del siglo XIX, expresó la firme convicción de que la enfermería requería un conocimiento dife-

rente al conocimiento médico. Describió lo que para ella era la función propia de enfermería: "poner al paciente en las mejores condiciones para que la naturaleza actúe sobre él".

Con el paso del tiempo los conocimientos han ido evolucionando, utilizándose actualmente la taxonomía NANDA; por consiguiente los cuidados también tienen que evolucionar, siendo necesaria una buena formación por parte de las enfermeras, puesto que en función de los cuidados prestados y la meticulosidad de los mismos el paciente va a tener una evolución u otra.

Los primeros casos de trasplante de médula ósea de los que se tiene conocimiento datan del siglo XIX, cuando en 1891 Brown-Sequard administra a sus pacientes médula ósea por vía oral como tratamiento para trastornos hematológicos.

Tras el conocimiento de la función del tejido hematopoyético se planteó la sustitución directa de este, así en 1939 Rasjek y Osgood, intentaron la recuperación de la función hematopoyética en una paciente afectada de anemia aplásica mediante la infusión de células de la sangre de un hermano. En 1957, E. Donnall Thomas, Premio Nobel de medicina en 1990, demostró la posibilidad de administrar médula ósea en los humanos y puso de manifiesto la implantación transitoria en el receptor.

En los años 50, se realizaron casi 200 trasplantes alogénicos de médula ósea en humanos, sin éxito a largo plazo. Sin embargo, a pesar de este hecho, se obtuvieron resultados prometedores con el trasplante de gemelos idénticos que se utilizaron como base para el desarrollo del trasplante de progenitores hematopoyéticos.

A finales de la década de los 60, existía ya un soporte adecuado de plaquetas, una mejoría en el tratamiento antibiótico y un desarrollo mayor de los agentes antineoplásicos.

El primer trasplante de sangre periférica tuvo lugar en 1962, cuando Goodman y Hodgson demostraron la existencia de células de progenitores hematopoyéticos en la sangre de los ratones. Esta fuente de células de progenitores hematopoyéticos se comenzó a utilizar en pacientes en los que no se podían obtener células progenitoras medulares por su enfermedad de base o por la irradiación previa, y su uso se amplió después de descubrir que los factores de crecimiento hematopoyéticos causaban una liberación transitoria de células de progenitores hematopoyéticos en sangre periférica.

En 1968, el desarrollo de la radioterapia, quimioterapia, medidas de soporte en pancitopenias severas y el descubrimiento del sistema de histocompatibilidad supone la aparición de la denominada era moderna del Trasplante de Precursores Hematopoyéticos (TPH).

En 1975 se publicaron los primeros trasplantes de médula ósea (TMO) autólogos en tumores sólidos, en 1977 en leucemias agudas, y en el año 1978 en linfomas.

En 1978 se llevó a cabo el primer trasplante autógeno con progenitores hematopoyéticos de sangre periférica, por lo que el TMO pasó a denominarse Trasplante de Precursores Hematopoyéticos.

De esta forma, en 1981 se introdujo la sangre periférica como fuente de células de progenitores hematopoyéticos².

Los primeros trasplantes autólogos en humanos se realizaron en 1950 por Kurnick y por McGovern en 1959. Estos implantes parecían proteger contra la toxicidad medular, pero su beneficio clínico era incierto, debido a la ineffectividad en la erradicación de la enfermedad de base. Finalmente, el trasplante autólogo fue utilizado con éxito en pacientes con linfomas en los años 70 y su uso se amplió en todo el mundo en la década de los 80.

En España los primeros TMO se llevaron a cabo en Barcelona en 1976 y fue en 1991 cuando se creó el primer Registro de Donantes de Médula Ósea (REDMO).

En la actualidad el trasplante de progenitores hematopoyéticos se ha consolidado como una alternativa terapéutica establecida para una gran variedad de enfermedades hematológicas, oncológicas, hereditarias e inmunológicas. En el año 2011 se realizaron en España 2672 trasplantes de progenitores hematopoyéticos, estableciendo así un récord en el número absoluto de trasplantes realizados en nuestro país.

Dependiendo de la fecha en la que se realice una revisión de la literatura existente sobre los trasplantes en hematología, puede hallarse una alusión exclusiva al trasplante de médula ósea (TMO) o bien se puede comenzar a encontrar denominaciones como 'trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH)' o 'trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH)'. Estas últimas denominaciones son en la actualidad las más adecuadas, ya que hacen referencia a la

obtención de dichas células progenitoras no solo de la médula ósea, sino también de otras fuentes como la sangre periférica o la sangre del cordón umbilical.

El número de trasplantes de progenitores hematopoyéticos y de centros del sistema sanitario que realizan este procedimiento ha aumentado progresivamente en los últimos años, hasta llegar a afianzarse como una estrategia terapéutica de elección en el tratamiento de pacientes afectados por hemopatías malignas (leucemias, linfomas o mielomas). También se utiliza como opción terapéutica en otros cánceres, como el de mama, ovario y células germinales, y en enfermedades congénitas o autoinmunes graves, como la talasemia mayor o la anemia aplásica.

Actualmente, el TPH es una práctica cotidiana en los servicios de oncología y hematología, pero no por ello, deja de constituir un proceso complejo, que exige una delicada asistencia y unos cuidados de enfermería especializados.

En los últimos años el trasplante de médula ósea se ha afianzado como alternativa para la curación de muchas enfermedades hematológicas, cada día más frecuentes, y en algunos casos la única, por ello y por las condiciones en las que se encuentran estas personas es importante establecer un plan de cuidados estandarizado.

Una persona trasplantada de médula ósea necesita unos cuidados muy precisos para que su evolución sea la más favorable posible debido a la situación de inmunosupresión en la que se encuentra y por tanto, la facilidad para sufrir infecciones y las consiguientes complicaciones que conlleva³.

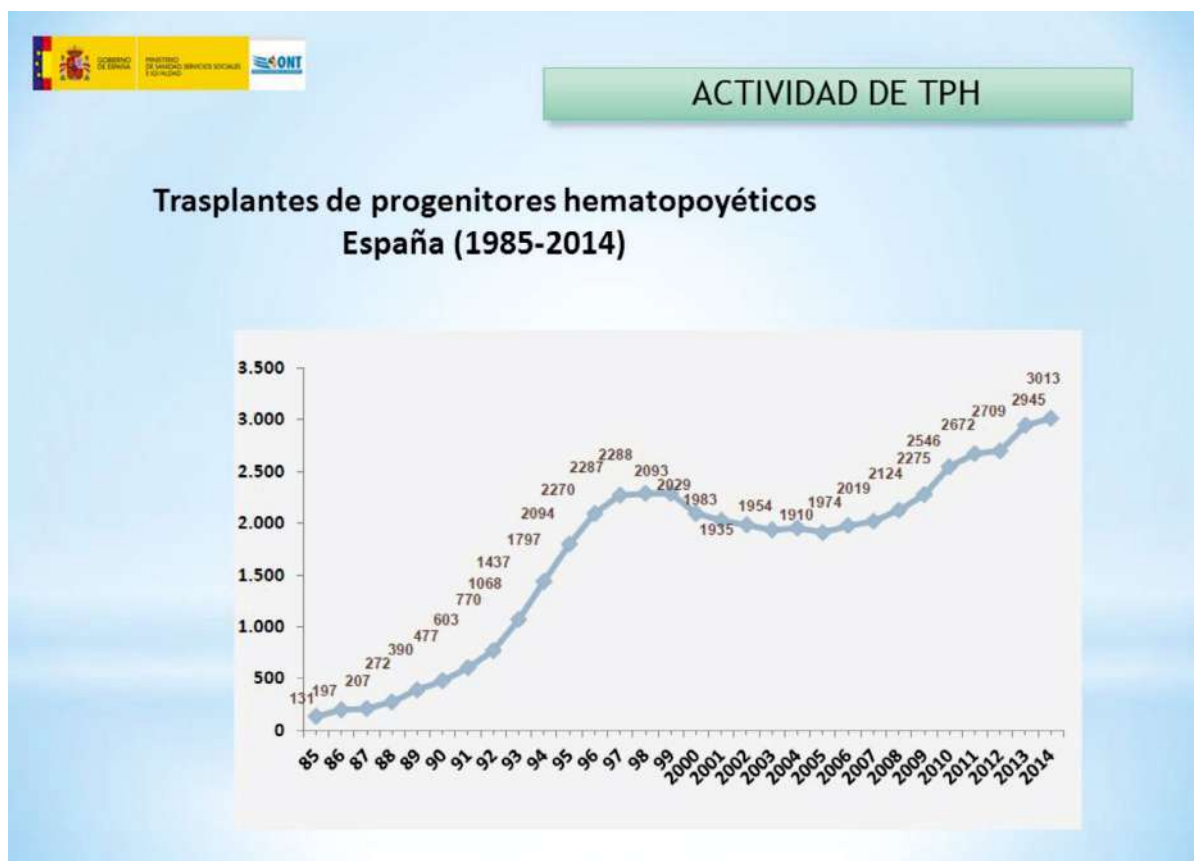


Figura 1. Evolución del número de trasplantes de progenitores hematopoyéticos en España. Fuente: Plan Nacional de donación de médula ósea. Organización Nacional de Trasplantes 2012.

OBJETIVOS

Objetivo general

- Identificar y describir el papel de enfermería en el trasplante de médula ósea.

Objetivos específicos

- Desarrollar los cuidados de enfermería que se llevan a cabo antes, durante y después del trasplante de progenitores hematopoyéticos.
- Elaborar un plan de cuidados de enfermería para el trasplante de médula ósea.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización de este trabajo se ha llevado a cabo una revisión bibliográfica documental de distintos estudios relacionados con los objetivos de esta propuesta. Tras la lectura de múltiples artículos, investigaciones, publicaciones, etc., se han asentado las bases de este trabajo. Los criterios de los autores consultados enriquecieron y sustentaron el propósito del mismo.

Los descriptores utilizados como palabras claves fueron obtenidos de DeCS (Descriptores en ciencias de la salud), utilizando para recabar información las siguientes palabras: Cuidados, médula ósea, progenitores hematopoyéticos, enfermería, trasplante... Los operadores booleanos que se manejaron fueron "or" y "and" en base de datos como Pubmed, Scielo, dialnet o cocharne, y en revistas electrónicas como Elsevier, así mismo se visitaron páginas en internet relacionadas con el tema.

Las bases de datos utilizadas fueron: Ibecs / Cuiden / Cochrane / Pubmed / s

Resultados obtenidos en bases de datos

- *Biblioteca Cochrane*: utilizando como palabra clave "trasplante hematopoyético" se han obtenido 56 artículos de los cuales se revisó y utilizó 2. Con las palabras claves "médula ósea" y booleano "enfermería" obtuve 14 documentos de los cuales fueron útiles para mi trabajo 1 artículo.
- *Pubmed*: introduciendo como palabra clave "hematopoietic transplant" el resultado fue 33433 artículos, por lo que debí acotar la búsqueda por publicación en los 2 últimos años llegando a referenciar y revisar 1 artículo.
- *Cuiden*: Se utilizaron 2 documentos referenciados en el trabajo de los 124 encontrados, utilizando las palabras claves "médula ósea".
- *Ibecs*: Con las palabras claves "cuidados" And "progenitores hematopoyéticos" se encontraron 13 documentos, de los cuales 1 fueron útiles para recoger información para la realización del trabajo.

Finalmente para añadir datos del trabajo se utilizó el buscador Google Académico <http://scholar.google.es/> y Scielo <http://scielo.isciii.es/scielo.php> donde se encontraron en total 6 documentos que también se utilizaron para el trabajo.

scielo.isciii.es/scielo.php donde se encontraron en total 6 documentos que también se utilizaron para el trabajo.

DESARROLLO

El trasplante de médula ósea (TMO) comparte muchas de las características metodológicas de otros tipos de trasplantes clínicos. Sin embargo, las enfermedades tratadas y los problemas inmunobiológicos encontrados son ampliamente diferentes.

La médula ósea es el tejido esponjoso dentro de algunos de los huesos, como la cadera y el fémur. Contiene células inmaduras llamadas células madre. Las células madre pueden desarrollarse hasta ser glóbulos rojos que transportan oxígeno a su cuerpo, glóbulos blancos que combaten las infecciones y plaquetas que ayudan a la coagulación de la sangre.

Los progenitores hematopoyéticos, también conocidos como células madre, son aquellas células pluripotenciales a partir de las cuales se forman las células sanguíneas a lo largo de toda la vida del individuo, imprescindibles para la vida y para el buen funcionamiento del sistema inmunológico.

Muchas enfermedades son consecuencia de una producción insuficiente, excesiva o anormal de algún determinado tipo de células sanguíneas. En estos casos el trasplante de progenitores hematopoyéticos puede ser una excelente vía de tratamiento.

El trasplante de precursores hematopoyéticos conocido generalmente como trasplante de médula ósea es un procedimiento que reemplaza las células madre defectuosas de la médula ósea de una persona y las reemplaza por precursores hematopoyéticos nuevos y sanos. Los médicos utilizan estos trasplantes para tratar a personas con ciertas enfermedades, como leucemia, enfermedades graves de la sangre como las talasemias, anemia aplásica, anemia falciforme, mieloma múltiple o ciertas enfermedades inmunitarias. Esta modalidad de tratamiento consiste en la infusión intravenosa de células de progenitores hematopoyéticos con el fin de restablecer la función medular e inmune del paciente⁴.

Las células madre hematopoyéticas multipotentes usualmente derivan de la médula ósea, sangre periférica, sangre de cordón umbilical o del hígado fetal. Al ser trasplantadas, repueblan la médula ósea y reanudan la producción de glóbulos y plaquetas de ahí que el término trasplante de células progenitoras hematopoyéticas sea preferible al de trasplante de médula ósea.

En definitiva, el objetivo de un trasplante hemopoyético, es la eliminación de la enfermedad subyacente en el paciente junto con la restauración completa de sus funciones hemopoyética (o formadora de sangre) e inmune (o de defensa) del organismo.

1. TIPOS DE TRASPLANTES

Los trasplantes se clasifican en varios grupos según el donante y según la fuente de células progenitoras⁵.

Tipos de trasplante según el donante

Trasplante autólogo

Es un procedimiento en el cual el donante es el mismo paciente. Las células madre se obtienen del paciente ya sea recojiéndolas de la médula ósea o por aféresis (un proceso de recolección de las células madre de sangre periférica), y luego volviendo a dárselas al paciente después de un tratamiento intensivo de quimioterapia. A menudo el término "rescate" se utiliza en vez de "trasplante".

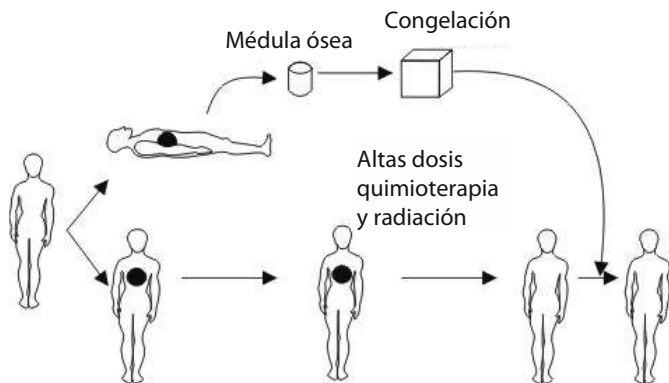


Figura 2. Esquema de los pasos seguidos en el trasplante autólogo. Fuente: Trasplante de células progenitoras hematopoyéticas: tipos, fuentes e indicaciones. Revista Cubana de hematología, inmunología y hemoterapia.

Trasplante alogénico

El procedimiento implica la infusión de células de progenitores hematopoyéticos de un donante sano compatible parcial o totalmente a un paciente que se ha sometido a un tratamiento de acondicionamiento administrado previamente. Tiene el fin de erradicar las células neoplásicas y la capacidad de respuesta inmune del receptor, para evitar un rechazo del injerto una vez infundido, la principal limitación para la realización de este tipo de trasplante es la disponibilidad del donante compatible. Sin embargo, en los últimos años se han creado registros de donantes de médula y bancos de sangre de cordón que han permitido ampliar las posibilidades de contar donantes histocompatibles no relacionados. A pesar de que la pareja donante-receptor sea idéntica en el sistema HLA, existen antígenos de compatibilidad menores, lo que provoca que en este

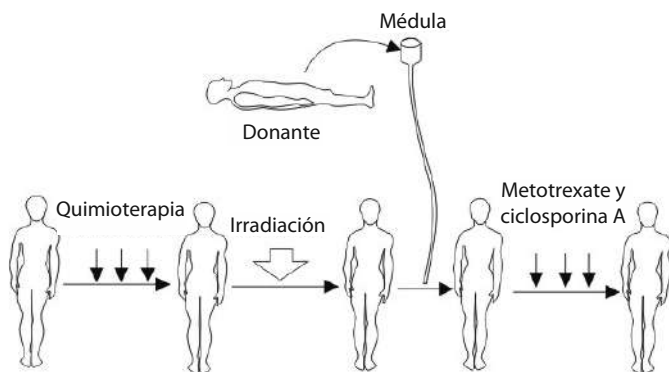


Figura 3. Esquema de los pasos seguidos en el trasplante autólogo. Fuente: Trasplante de células progenitoras hematopoyéticas: tipos, fuentes e indicaciones. Revista Cubana de hematología, inmunología y hemoterapia.

trasplante exista una doble barrera inmunológica y puede ocurrir que:

- El receptor rechaza las células infundidas (rechazo del injerto).
- Las células progenitoras infundidas pueden reconocer como extrañas las células del receptor, lo que se conoce como enfermedad injerto contra huésped.

La indicación de un trasplante u otro depende de múltiples factores: el tipo de enfermedad, la respuesta obtenida con los tratamientos previos, la disponibilidad de donante, la edad del paciente, el estado general de este, espeso o la existencias de complicaciones.

En la tabla 2 se resumen las indicaciones de trasplante hematopoyético, con referencia al tipo de trasplante (autólogo o alogénico) indicado en cada patología.

Tabla 2. Principales indicaciones del trasplante de progenitores hematopoyéticos y tipo de trasplante más indicado en cada situación.

	Autólogo	Alogénico
Neoplasias		
LMA (Leucemia mieloide aguda)	+	+
LLA (Leucemia linfóide aguda)	-/+	+
LMC (Leucemia mieloide crónica)	+/-	+
SMD (Síndromes mielodisplásicos)	+/-	+
SMP (Síndromes mieloproliferativos)	+/-	+
Linfomas	+	+
Mieloma	+	+
LLC (Leucemia linfática crónica)	+	+
LMMJ (Leucemia mielomonocítica juvenil)	-	+
Tumores sólidos	+	+/-
Otras enfermedades		
Amiloidosis	+	-/+
Enfermedades autoinmunes	+	-/+
Anemia aplásica	-	+
Hemoglobinuria Paroxística Nocturna	-	+
Anemia de Fanconi	-	+
Anemia de Blackfan-Diamond	-	+
Talasemia	-	+
Inmunodeficiencias	-	+
Síndrome de Wiskott-Aldrich	-	+
Errores congénitos del metabolismo	-	+

Existen varias posibilidades dentro del trasplante de progenitores hematopoyéticos alogénicos:

- **Singénico:** el donante es el gemelo univitelino del paciente, y por tanto son idénticos genéticamente hablando.
- **Relacionado:** el donante procede del entorno familiar, normalmente un hermano. Es el tratamiento de elección, pero solo existe una probabilidad del 25% de que un hermano sea compatible y en otro familiar desciende a menos del 5%. Los resultados de este tipo de

trasplante han mejorado en los últimos 10 años debido, entre otras circunstancias a una mayor experiencia en los centros donde se realizan y una mejora en la disponibilidad de técnicas más precisas para la determinación de compatibilidad entre familiares^{6,7}.

- *No relacionado*: el donante es una persona con una compatibilidad suficiente con el enfermo. Debe localizarse en cualquier lugar del mundo, es una difícil tarea, más del 60% de los pacientes que lo necesitan a nivel mundial se deterioran o fallecen mientras están esperando que se encuentre un donante compatible^{6,7}.
- *Xenogénico*: la donación procede de otra especie. Actualmente no está recogido en protocolos y por tanto no se lleva a cabo⁶.

Tipos de trasplantes según la fuente de las células progenitoras

Los progenitores hematopoyéticos expresan en su superficie una glicoproteína característica llamada CD34, por lo que son las células que expresan dicha molécula las que serán extraídas y trasplantadas⁸.

Estas células pueden obtenerse mediante tres vías diferentes: médula ósea, sangre periférica y cordón umbilical.

Trasplante de progenitores hematopoyéticos obtenidos de médula ósea

Es la fuente original de los progenitores hematopoyéticos. Sin embargo está siendo desbancada por la sangre periférica, siendo la única fuente a considerar a lo largo de mucho tiempo^{9,10}.

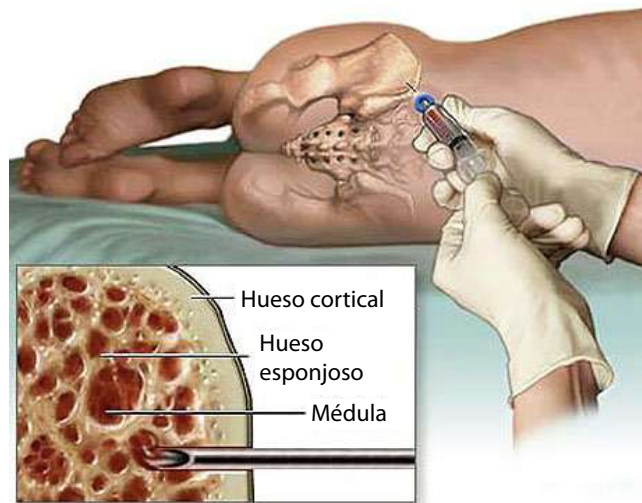
La médula ósea es un tipo de tejido que se encuentra relleno de los espacios existentes entre las trabéculas del hueso esponjoso de las crestas ilíacas, las costillas, el esternón, las vértebras, el cráneo y las epífisis proximales de algunos huesos largos. En condiciones normales, la médula ósea es rica en células progenitoras hematopoyéticas.

Las células madre se obtienen mediante un proceso invasivo, que consiste en múltiples punciones aspirativas de médula de un hueso delgado y plano, por ejemplo, el esternón, las apófisis espinosas de las vértebras, la meseta tibial o la cresta ilíaca. El lugar de la punción depende de la edad del paciente. En el adulto el lugar más recomendado es la espina ilíaca posterosuperior o anterosuperior. Se realiza en quirófano bajo anestesia general o epidural.

La cantidad a extraer es como mínimo de 2×10^6 células CD34 por kilogramo de peso del receptor. En donantes no relacionados es preferible superar los 3×10^8 /kg. Sin embargo, la cantidad máxima está delimitada por el peso del donante, ya que no se pueden exceder los veinte mililitros por kilogramo^{9,11}.

Las complicaciones más comunes de este procedimiento son el dolor agudo en la zona de punción que suele remitir con analgésicos, hipotensión, fatiga, fiebre y cefalea. Normalmente el donante suele estar recuperado a los catorce días, sin embargo puede haber individuos que tardan hasta

un mes. Los efectos adversos graves afectan a tan solo un 0,1- 0,3%¹⁰. Entre estos últimos podemos encontrar el laringoespasma, osteomielitis, hematoma retroperitoneal, obstrucción intestinal, embolia grasa, aunque su probabilidad es mínima.



Trasplante de progenitores hematopoyéticos obtenidos de sangre periférica

Es el método más usado actualmente, ya que tiene resultados similares y es más cómodo para el donante^{9,10}:

- No requiere anestesia
- Se consiguen más células
- Recuperación más rápida
- Se recogen menos células neoplásicas en caso de trasplante autólogo
- Efectos adversos menos frecuentes, menos intensos y de menor duración.

En condiciones normales, en la sangre periférica se encuentra una proporción muy pequeña de células madre, por lo que resulta necesaria la estimulación previa de la médula ósea con G-CSF (factor estimulante de colonias granulocíticas), que se administra por vía subcutánea durante varios días e induce la producción y movilización de células madre a la sangre periférica para su posterior recolección.

La recolección de dichas células se realiza mediante un procedimiento denominado aféresis, por el que se conecta al donante a través de dos vías periféricas o un catéter central a una máquina, que extrae la sangre periférica y la hace circular por un separador que por centrifugación separa las células madre depositándolos en una bolsa y devuelve al donante el resto de componentes sanguíneos. Este procedimiento dura 3 o 4 horas y se realiza de forma ambulatoria.

Las células recolectadas se pueden administrar al receptor inmediatamente después de su donación, a través de un acceso venoso central en un tiempo de 20 a 30 min, mediante un filtro de transfusión. También se pueden criopreservar en nitrógeno líquido con un conservante espe-

cial durante un tiempo hasta que la situación del receptor permita el trasplante.

Trasplante de progenitores hematopoyéticos obtenidos de sangre de cordón umbilical

La sangre del cordón umbilical contiene, al igual que la médula ósea y la sangre periférica tras movilización, abundantes células progenitoras hematopoyéticas⁹.

Se puede decir que tiene dos grandes ventajas respecto a las anteriores explicadas que son, la mayor rapidez en la búsqueda, ya que es más fácil el acceso en las unidades congeladas y que no requiere una compatibilidad tan exacta en el sistema HLA ya que la principal complicación tiene una incidencia menor y es menos grave. Estos dos hechos hacen que la posibilidad de encontrar donante a paciente sin familiar compatible sea mayor¹⁰.

La sangre del cordón umbilical es muy rica en células precursoras hematopoyéticas. Estas células se obtienen tras el parto mediante una punción de la vena umbilical. La cantidad de sangre que puede extraerse se sitúa entre 70-120 ml en total, que se congela con un conservante especial para ser utilizada posteriormente cuando sea necesitada.

La principal desventaja de este tipo de trasplantes es la cantidad limitada de células madre que puede aportar, ya que puede resultar insuficiente para un receptor adulto, por lo que se reserva para niños, adolescentes o adultos de poco peso.

Para obtener este tipo de sangre hay que cumplir una serie de requisitos: historia obstétrica materna sin complicaciones, controles serológicos negativos durante la gestación, feto sin antecedentes maternos ni paternos de riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas o genéticas, parto normal y firma materna del consentimiento informado. Se excluyen todos los partos previos a 32 semanas de gestación, fiebre mayor de 38 grados en el parto, inmunización feto-materna o signos de sufrimiento fetal.

Una vez que son recogidas, solo las unidades que cumplen un mínimo de células progenitoras (45 ml de volumen y 300 millones de células monucleadas), son aceptadas para su crioconservación y posterior uso, ordenándolas por fecha de recogida para priorizar aquéllas unidades más antiguas. La sangre que no cumple esos requisitos se desecha o son usadas para investigación¹¹.

Hay dos formas de recoger este tipo de sangre¹⁰:

- *In-útero (previamente al alumbramiento)*: punción y aspiración del cordón umbilical (vena umbilical) o punción de la vena umbilical con aguja conectada a bolsa de recolección gracias a la gravedad. Es el método más utilizado.
- *Ex-útero (posterior a l alumbramiento)*: la placenta se suspende en el aire y se prosigue de igual modo que in-útero.

2. INDICACIONES

Hasta hace una década, el TMO era considerado como un procedimiento heroico que se efectuaba en pacientes terminales de leucemia o de anemia aplásica que no respondían

a los tratamientos habituales. Posteriormente, y dado el creciente número de sobrevivientes a largo plazo, las indicaciones para el TMO han cambiado radicalmente.

Es así como en la actualidad es el tratamiento utilizado para una larga lista de padecimientos malignos y no malignos. Es un tratamiento que busca la curación del paciente que se somete al procedimiento y no se considera de ninguna manera paliativo³.

Es el tratamiento de elección, cuando es factible de realizar, para la anemia aplásica y las enfermedades inmunodeficientes congénitas y ha emergido como una medida altamente promisorio para el tratamiento de formas de leucemias de alto riesgo y otras neoplasias hematológicas o no (Tabla 1). Las principales enfermedades no malignas en donde ha demostrado ser útil el TMO son: las inmunodeficiencias congénitas severas, la anemia aplásica, la hemoglobinuria paroxística nocturna y algunos desórdenes genéticos medulares como las talasemias, la anemia de células falciformes, la osteopetrosis y el síndrome de Kostmann, entre otros.

Tabla 1. TMO. Indicaciones*.

<p>Enfermedades no malignas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inmunodeficiencias congénitas • Citopenias modulares
<p>Enfermedades malignas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hematológicas <ul style="list-style-type: none"> » Leucemias » Otras • No hematológicas
<p>*Thomas ED et al. <i>Ann Rev Med</i> 1984; 35: 1.</p>

En los casos de las inmunodeficiencias congénitas y los desórdenes genéticos medulares, idealmente el procedimiento deberá realizarse antes de los cinco años de edad, cuando los riesgos de Enfermedad del injerto contra el huésped (EIVH) son mínimos y antes de practicar transfusiones sanguíneas, las cuales incrementan los riesgos de rechazo del injerto y/o la sobrecarga de hierro.

En la anemia aplásica severa, las tasas de curabilidad y de supervivencia global luego de TMO alogénico han sido de: 45% para aquellos pacientes previamente transfundidos; de 70% para pacientes transfundidos, pero cuyo implante medular fue complementado con células del "buffy coat" del donante y de 80% para pacientes que son trasplantados antes de cualquier transfusión de productos químicos. De esto podemos deducir la importancia de no transfundir pacientes con anemia aplásica severa candidatos a un TMO.

Dentro de las enfermedades malignas en las cuales se considera al TMO como una importante alternativa terapéutica se pueden citar: la leucemia linfoblástica aguda en segunda remisión completa, la leucemia no linfoblástica aguda en primera remisión completa, la leucemia mieloide crónica en fase proliferativa, los linfomas de alto riesgo, la enfermedad de Hodgkin rebelde a la quimioterapia y con

menor frecuencia los pacientes con mieloma múltiple, leucemia de células peludas y mielofibrosis.

Más recientemente, viene siendo investigada la aplicabilidad del TMO autólogo, específicamente en pacientes con leucemias, linfomas y tumores sólidos no hematológicos cuando no existe compromiso medular. Como se sabe que estos tumores son sensibles a la quimioterapia y/o radioterapia con una perfecta correlación dosis-respuesta y que la mielotoxicidad es la que han impuesto las limitaciones a las dosis, se están utilizando dosis muy altas de tratamiento sistémico, las cuales destruyen la actividad tumoral en forma radical, pero que obviamente producen aplasia medular, siendo seguido entonces por "rescate" con TMO autólogo. De esta manera, algunos pacientes con leucemias, con linfomas y menos frecuentemente con la enfermedad de Hodgkin y tumores sólidos no hematológicos sin ninguna oportunidad de curabilidad por el tratamiento convencional o en fase de recaída sin respuesta a la quimioterapia, han tenido la oportunidad de curarse, algunos incluso con largas sobrevividas, como en los casos de neuroblastoma metastásico.

En el caso de los tumores sólidos (melanoma, cáncer del pulmón, neuroblastoma, sarcoma de Ewing y los carcinomas de ovario, mama, colon, cerebro y testículo), en los cuales se han realizado TMO, las tasas de respuesta han variado desde 17 hasta 84% en el caso del carcinoma del pulmón de células pequeñas.

En años recientes se han presentado dos avances fundamentales con respecto a los TMO. Se ha documentado la utilidad de la talidomida como medicamento eficaz en la prevención de la EIVH. Además, varios grupos de TMO han podido aislar células madre hematopoyéticas, utilizando anticuerpos monoclonales específicos, abriendo nuevas perspectivas ya que podrían ser transfundidas únicamente células madre, aumentando las posibilidades de implante medular y reduciendo los riesgos de desencadenar EIVH.

3. PROCEDIMIENTOS PARA EL TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA

El trasplante incluye la donación de un familiar o de una persona anónima, la extracción de progenitores hematopoyéticos del donante (trasplante singénico o alogénico) o del propio paciente (trasplante autólogo), el transporte y procesamiento de las células hematopoyéticas, el acondicionamiento del receptor para una correcta respuesta después de la infusión.

Donación de los progenitores hematopoyéticos

Toda persona que quiera hacerse donante de médula ósea debe gozar de buena salud (sin enfermedades infectocontagiosas, sin patologías que contraindiquen la extracción de progenitores hematopoyéticos etc.. y tener entre 18 y 55 años¹².

Las características legales de la donación se establece en el Real decreto (RD)1301/2006, de 10 de noviembre, se publicó en el Boletín Oficial del Estado (BOE) de España, en él se establecieron las normas de calidad y seguridad para la donación, obtención, evaluación, procesamiento, preserva-

ción, almacenamiento y distribución de células y tejidos humanos.

La donación de médula debe cumplir:

- *Gratuidad, solidaridad y altruismo*: no se puede obtener compensación económica por parte del donante ni exigir pago al receptor. Esta cláusula no incluye pago de aquellos gastos secundarios a la donación, como pueden ser los desplazamientos, alojamiento, dietas si la donación se realiza en una ubicación distinta a la residencia habitual.
- *Finalidad terapéutica de las células donadas*. Si se quiere realizar cualquier otra actividad con ella debe ser autorizada por la administración sanitaria correspondiente.
- *Confidencialidad*: no se puede facilitar ni divulgar dato alguno que facilite identificación del donante y/o receptor.
- *El donante debe estar bien informado*, ser mayor de edad, libre y con plena capacidad de decisión.
- *La obtención de progenitores hematopoyéticos* solo se realizará en centros autorizados, lo más cercano posible al donante del territorio nacional.

Selección del paciente

No todos los pacientes son candidatos para un trasplante de progenitores hematopoyéticos, se tendrá en cuenta el tipo de enfermedad y estadio, la edad y estado general del paciente¹³.

Estimulación o movilización medular

Para los trasplantes autólogos la sangre periférica en su estado normal no contiene el número adecuado de células madre como para permitir una recogida suficiente. Para poder recoger el número suficiente de células es necesaria la estimulación de estas. Se lleva a cabo mediante la administración de G-CSF (acrónimo en inglés de Granulocyte Colony-Stimulating Factor, Factor Estimulante de Colonias de Granulocitos) por vía subcutánea para conseguir aumentar el número de células progenitoras en la médula y su posterior liberación al torrente sanguíneo. En ocasiones es necesario asociar quimioterapia para obtener una buena movilización de las células. Se puede realizar de forma ambulatoria o requerir el ingreso del paciente.

Aféresis

La aféresis es una técnica mediante la cual se recolectan los progenitores hematopoyéticos a partir de sangre periférica. Se realiza en banco de sangre y se utiliza, o bien un catéter venoso central de tres luces o dos vías periféricas (preferentemente cubitales de antebrazos) si el paciente cuenta con buenos accesos venosos. Esta recolección se lleva a cabo por medio de una máquina que contiene separadores celulares y utilizando la centrifugación separa los progenitores hematopoyéticos que se depositan en una bolsa y el resto de componentes sanguíneos que no son de utilidad en el trasplante se devuelven al paciente¹⁴.



Criopreservación

A las bolsas con las células madre recolectadas se les añade una cantidad determinada de conservante llamado dime-tilsulfóxido, luego se congelan gradualmente en nitrógeno líquido hasta alcanzar una temperatura de -196°C .¹⁵



Fase de acondicionamiento

Comprende desde el día del ingreso hasta el día de la infusión de progenitores hematopoyéticos. Es la etapa del tratamiento de acondicionamiento. Este consiste en la administración de quimioterapia y/o radioterapia, según proceda,

para acondicionar o preparar la médula para la recepción de los progenitores, así como para la eliminación de las células cancerosas que persistan y para evitar el rechazo de las nuevas células por parte del receptor.

Además se administran tratamientos de soporte como hidratación con abundantes líquidos (sueros), medicamentos que contrarresten los efectos secundarios de los quimioterápicos o de la radioterapia, y tratamientos preventivos diversos. La duración de este periodo variará dependiendo de la enfermedad, del tipo de trasplante y del protocolo que se vaya a utilizar.

Los síntomas que pueden surgir en esta etapa son consecuencia de la toxicidad de la quimioterapia o radioterapia.

Puede aparecer vómitos, diarrea, fiebre, alteración en la percepción de los sabores, y aumento de la sensibilidad olfativa, aumento de la diuresis, la orina es muy abundante, debido al gran aporte de líquido endovenoso (sueros administrados en vena) que se aplican con los tratamientos. Los tratamientos con radioterapia pueden ocasionar eritema (enrojecimiento de la piel) y parotiditis (inflamación de las parótidas).

Infusión o trasplante

Un día o dos tras la finalización del tratamiento quimioterápico y/o radioterápico, dependiendo del tipo de acondicionamiento que haya recibido, se llega al día de la infusión o día "0".

Ante de la infusión se le administrará una premedicación. Con ella puede sentir sueño.

Los progenitores vienen en bolsas o jeringas. Tienen un color rojo (parecido a una bolsa de sangre) o amarillento y un olor característico muy persistente (en el caso de que hayan sido congeladas). Este olor es debido al conservante que se le pone a los progenitores (células madre) para su congelación, llamado DMSO.

El número de bolsas es diferente en cada persona. Depende de la superficie corporal, del número de progenitores que se haya recogido, de la fuente de los progenitores (los de sangre periférica se presentan en más volumen que los de médula o de sangre de cordón), o de si los progenitores han sido tratados antes de la infusión.

Cada bolsa se pasa en 10 minutos aproximadamente, pudiendo parar entre bolsa y bolsa el tiempo que sea necesario.

Durante la infusión se mantendrá el control de la TA (tensión arterial), PVC (presión venosa central), FC (frecuencia cardíaca) y T^a (temperatura). Puede aparecer hipertensión, hipotensión, bradicardia (pulso lento), taquicardia (pulso rápido), reacciones alérgicas al conservante (tos irritativa, sabor medicamentoso, molestias abdominales,...). Todo esto mejora aumentando el tiempo de descanso entre las bolsas. Después de la infusión es normal que la orina esté roja, debido a la hemoglobina liberada en la infusión tras la hemólisis (destrucción de hematíes) que se produce al descongelar los progenitores.



Periodo de aplasia

Esta etapa es la que llamamos de aplasia, es decir las defensas descienden por debajo de los límites normales.

Tras el tratamiento de acondicionamiento la médula habrá dejado de crear células precursoras (células madre) de las diferentes células sanguíneas (hematíes, leucocitos y plaquetas), por lo que estas irán bajando hasta llegar a los límites mínimos que se prevén en el trasplante. Los leucocitos (defensas) bajarán hasta llegar a 0, salvo en los trasplantes de intensidad reducida (Mini) que no siempre es así. Los hematíes bajan hasta cifras que inducirán a la necesidad de transfusiones, aunque no en todos los casos. Las plaquetas descenderán muy por debajo de las cifras normales, precisando en muchos de los casos, de transfusiones de plaquetas.

Fase de injerto

El tiempo que tardan los progenitores en anidar en la médula ósea e iniciar la producción de células depende del tipo de trasplante así como de la fuente de estos progenitores.

El tiempo que tarda un paciente en injertar depende de régimen de acondicionamiento y del tipo de trasplante. Será de unos 12-14 días aproximadamente desde la infusión en el caso del trasplante autólogo, 17-21 días en el caso del trasplante alogénico de médula ósea, 11-14 días en el caso del trasplante alogénico de sangre periférica y 25-40 días en el caso del trasplante de cordón.

De todas formas el prendimiento se comporta de manera muy particular en cada paciente pues depende también de múltiples factores personales, como por ejemplo los tratamientos previos al trasplante o durante el trasplante.

Contraindicaciones de la donación de progenitores hematopoyéticos

Hay una serie de contraindicaciones absolutas que deben descartarse para inscribir al donante¹²:

- Hipertensión arterial no controlada.
- Diabetes mellitus dependiente de insulina.
- Enfermedad cardiovascular, pulmonar, hematológica, hepática u otra que presuma riesgo añadido a sufrir complicaciones en la donación.
- Enfermedad tumoral maligna, hematológica o autoinmune que supone peligro de transmisión.
- Infección por hepatitis B o C, síndrome inmunodeficiencia adquirida (SIDA) u otros agentes contagiosos.
- Haber sido dado de baja como donante de sangre.

Contraindicaciones temporales

- Embarazo.
- Tratamiento con anticoagulantes o antiagregantes.
- Otros que puedan dificultar la donación: obesidad mórbida, malformaciones en cuello o columna vertebral, alergias a anestésicos, déficit enzimáticos.

Contraindicaciones en el proceso de aféresis

- Antecedentes de enfermedad ocular inflamatoria o fibromialgia.
- Antecedentes a factores de riesgo de trombosis venosa profunda o tromboembolismo pulmonar.
- Tratamiento con litio
- Plaquetas inferiores a 120000 por milímetro cúbico.

4. COMPLICACIONES

Los trasplantes de precursores hematopoyéticos no están exentos de efectos colaterales. Los principales, por orden de frecuencia, son:

Infeción

El trasplante de médula ósea, por lo general, requiere que la médula del propio beneficiario sea destruida ("mieloablación"). Antes del "injerto" los pacientes pueden pasar varias semanas sin suficiente cantidad de glóbulos blancos para ayudar a combatir las infecciones. Esto pone al paciente en riesgo elevado de infecciones, a pesar de los antibióticos.

Los agentes inmunosupresores empleados en trasplantes alogénicos para la prevención o tratamiento de la enfermedad de injerto contra huésped aumenta aún más el riesgo de infección oportunista. Los fármacos inmunosupresores se administran durante un mínimo de 6 meses después de un trasplante, o más tiempo, si es necesario para tratar la enfermedad de injerto contra huésped. Los pacientes trasplantados pierden su inmunidad adquirida. Por esta razón, los pacientes con trasplante deben ser revacunados una vez que han finalizado la pauta de tratamiento inmunosupresor.

Hemorragia

La médula ósea produce plaquetas, que son fragmentos celulares que se pegan en regiones donde hay heridas de vasos sanguíneos, para limitar la pérdida de sangre. La destrucción de las células que producen plaquetas hace que la hemorragia severa sea más probable. Por eso, muchos pacientes requieren transfusiones de plaquetas durante los días inmediatamente posteriores al trasplante.

Enfermedad veno-oclusiva

Una lesión hepática severa puede resultar de la enfermedad veno-oclusiva (VOD). Los niveles elevados de bilirrubina, incremento de tamaño del hígado o el bazo y la retención de líquidos son características clínicas de esta enfermedad. Es propia de los trasplantes alogénicos. Se debe a una lesión celular generalizada y a la obstrucción de los senos venosos hepáticos. Los casos graves se asocian con una alta tasa de mortalidad. El tratamiento con anticoagulantes pueden ser eficaces en la reducción de la gravedad de VOD pero también puede aumentar las complicaciones hemorrágicas. Se ha demostrado que existe un medicamento que ayuda a prevenir VOD, facilitando el flujo de bilis.

Mucositis

Las lesiones de la mucosa de la boca o mucositis son una complicación común en los trasplantes de progenitores hematopoyéticos. Normalmente no es mortal, pero sí doloroso, y no permite comer ni beber. La mucositis es tratada con medicamentos para el dolor, además de infusiones intravenosas de fluidos para prevenir la deshidratación y la desnutrición. También se trata con láser terapia, que alivia el dolor y permite al paciente ingerir alimentos. En algunas ocasiones el frío, por el efecto vasoconstrictor que produce, previene la aparición de mucositis, por lo que a los pacientes se les aconseja comer helados de hielo¹⁶.



Existen fundamentalmente dos tipos de mucositis:

- *Eritematosa*: aparece a los cinco o seis días después de la quimioterapia, aunque en algunos casos pueden aparecer antes (tres días).
- *Ulcerosa*: es mucho más grave que la mucositis eritematosa y suele aparecer a los siete días del inicio del tratamiento antineoplásico.

Su gravedad se valora con la siguiente escala OAG (Oral Assessment Guide).

Cistitis hemorrágica

Se suele presentar por hematuria y dolor en la diuresis. Suele aparecer a las 72 h post infusión (secundaria a acondicionamiento), o al mes post infusión (secundaria a virus).

Enfermedad injerto-contra-huésped (EIVH)

La EIVH es un síndrome clínico patológico observado en los receptores de TMO alogénico, y el cual es presumible-

GUÍA DE VALORACIÓN ORAL			
Categoría	1	2	3
Voz	Normal	Profunda o ronca	Dificultad para hablar o dolor
Deglución	Normal	Algo de dolor al tragar	Incapacidad para tragar
Labios	Suaves, rosados y húmedos	Secos y agrietados	Ulcerados o sangrantes
Lengua	Rosada y húmeda con presencia de papilas	Saburral o pérdida de papilas con apariencia brillante o sin enrojecimiento	Ulcerada o sangrante
Saliva	Acuosa	Densa o viscosa	Ausente
Mucosa	Rosada y húmeda	Enrojecida o saburral (más blanquecina) sin ulceraciones	Ulceraciones con/sin sangrado
Encía	Rosada, punteada y firme	Edematosa con o sin enrojecimiento	Sangrado espontáneo o al presionar
Dientes o prótesis (o zona de apoyo)	Limpios y sin residuos	Placas o residuos en áreas localizadas (entre los dientes, si están presentes)	Placa o residuos generalizados en la línea de la encía o la zona de apoyo de la prótesis

Figura 1. Versión definitiva de la escala de valoración de la cavidad bucal en castellano. (Clínica Universidad de Navarra).

mente debido a un ataque de las células inmunológicamente competentes del donante, infundidos con la MO, contra los tejidos del receptor o paciente y constituye una importante causa de morbilidad en estos pacientes.

Para que la EIVH sea presente, hay tres requisitos básicos, clásicamente descritos por Billingham:

1. Una histocompatibilidad genéticamente determinada, entre el donante y el receptor.
2. La presencia de células inmunocompetentes en el inóculo medular del donante.
3. Una incapacidad del receptor para montar una respuesta inmune y rechazar el injerto. En otras palabras, que el receptor se encuentre inmunosuprimido.

Como se puede apreciar, el paciente en TMO alogénico cumple perfectamente con estos requisitos. Sin embargo, en la práctica han sido llevados a cabo con éxito muchos casos de TMO entre donantes y receptores compatibles para antígenos HLA sin que haya, habido evidencia clínica de EIVH, pese a presentar importantes diferencias en gran número de antígenos menores de histocompatibilidad.

En el humano, la EIVH puede presentarse clínicamente bajo las formas aguda o crónica. La EIVH aguda se presenta en cualquier momento durante los primeros 100 días post TMO alogénico. Ocurre en un 35 a 50% de los casos, y su compromiso suele ser limitado, siendo los órganos blanco principales: piel, tracto gastrointestinal e hígado. Su característica histopatológica primaria es la destrucción y necrosis del epitelio con escasa respuesta inflamatoria. Aun cuando característicamente se presenta luego de TMO alogénico, ha sido ocasionalmente informada en casos de TMO singénico y autólogo.

La EIVH crónica, por el contrario, se presenta luego de transcurridos 100 días del TMO alogénico. Ocurre en 25 a 45% de los casos y su compromiso suele ser muy amplio, generalmente multisistémico, simulando la presencia en forma simultánea de diferentes enfermedades del colágeno y autoinmunes, tales como lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, escleroderma y cirrosis biliar primaria. Los órganos blanco principalmente comprometidos son, aparte de la piel, tracto gastrointestinal e hígado, sistema linfático, membranas mucosas oral y vaginal, glándulas salivares y lagrimales, pulmones, serosas y sistema músculo-esquelético. Su característica histológica primaria es un compromiso mixto epitelial y mesenquimatoso, con una respuesta inflamatoria importante y marcada. No ha sido descrita en pacientes con TMO singénico ni autólogo.

La frecuencia de la EIVH aguda es influida por la edad del paciente, siendo menor las posibilidades de presentación cuanto más joven sea el receptor, y por la enfermedad de base del paciente; así, la incidencia es mayor en pacientes con anemia aplásica severa, intermedia en las leucemias y menos común en las inmunodeficiencias congénitas.

La EIVH crónica puede presentarse clínicamente bajo dos formas: una limitada, cuando el compromiso es de un solo órgano, especialmente la piel y/o el hígado y una extensa, cuando el compromiso es generalizado simulando una en-

fermedad del colágeno. En la forma limitada, el pronóstico suele ser bueno, mientras que en la forma extensa el pronóstico es reservado.

Se han considerado como factores de riesgo para la presentación de la EIVH crónica tres hechos principales:

1. Haber presentado la forma aguda de la enfermedad. Así, la frecuencia de EIVH crónica es del 20% si no se ha presentado la forma aguda, del 60% si viene precedida de EIVH aguda estadio I y del 80% si viene precedida de la EIVH aguda estadios II al IV.
2. La edad avanzada.
3. La infusión de células del "buffy coat" del donador, lo cual se ha utilizado en pacientes con anemia aplásica severa que reciben TMO alogénico.

La EIVH puede progresar hasta ocasionar:

1. Descamación de los tejidos, la piel y la mucosa intestinal, facilitando las infecciones.
2. Falla hepática.
3. Secuela como deformidades y contracturas osteoarticulares.
4. Mayor propensión a procesos infecciosos.

Se han realizado numerosos esfuerzos tratando de encontrar medidas útiles para prevenir la EIVH tratando de disminuir no solo su frecuencia de presentación sino su severidad. Con tales fines se han utilizado numerosas medidas, las cuales, en síntesis, tratan de suprimir o destruir el sistema inmune y específicamente la respuesta inmune celular y los linfocitos T.

En el tratamiento de la EIVH aguda ya establecida se han ensayado igualmente gran variedad de métodos, con resultados desiguales como: la globulina antitimocítica, los esteroides o glucocorticoides de altas dosis, los anticuerpos monoclonales murinos y la ciclosporina¹⁷.

En la EIVH crónica se utilizan drogas inmunosupresoras, especialmente los esteroides solos o combinados con agentes citotóxicos, como la ciclofosfamida, la azatioprina o la procarbazona. Este tratamiento, se ha demostrado, detiene la enfermedad en una tercera parte de los pacientes y produce mejoría clínica en la mayoría de los dos tercios restantes.

El otro punto de indudable valor práctico en relación con el concepto de la EIVH es tener presente que esta entidad puede también presentarse luego de la transfusión de componentes sanguíneos a pacientes con función inmunológica comprometida por cualquier motivo: inmadurez inmunológica, enfermedad de base que comprometa el sistema inmunológico o por el uso de drogas inmunosupresoras. Es más, la EIVH ha sido postulada como posiblemente responsable de otras numerosas enfermedades, tales como la cirrosis biliar primaria.

Los pacientes con trastornos de la función inmunológica que reciben transfusión de productos sanguíneos no irradiados cumplen con los requerimientos clásicos de

Billingham para desarrollar una EIVH: por una parte, son pacientes inmunosuprimidos, y, por otra, reciben transfusión de linfocitos inmunocompetentes e histoincompatibles. Tener en mente esta posibilidad diagnóstica es muy importante, ya que constituye una causa fundamental de mortalidad en estos pacientes. El diagnóstico es histológico y el cuadro clínico es el ya anotado para la EIVH aguda¹⁷.

La enfermedad se previene con la irradiación de los productos sanguíneos a administrar, entre 1.500 y 4.000 rads, dosis a la cual se destruyen los linfocitos más no los otros elementos sanguíneos formes. Esta es la razón también por la cual se deben irradiar todos los productos sanguíneos a administrar en los receptores de TMO.

Un factor que al parecer desempeña un papel relevante en el desarrollo de la EIVH es la contaminación bacteriana del huésped. Estudios clínicos hechos en animales y posteriormente en el humano han demostrado que existe una notable disminución de la incidencia de la EIVH si se disminuyen al mínimo las posibilidades de infección bacteriana: ya con aislamiento protector con o sin flujo laminar versus salas convencionales, o ya con decontaminación del tracto gastrointestinal con antibióticos orales no absorbibles. La explicación más probable de este hecho es que las enterobacterias pueden invadir y lesionar la mucosa intestinal, mostrando determinantes antigénicos de las células epiteliales intestinales, lo cual produciría una reactivación o amplificación de clones de linfocitos contra el epitelio intestinal desencadenando la EIVH.

5. CUIDADOS DE ENFERMERÍA

Los cuidados en el trasplante hematopoyético podemos dividirlos en tres etapas:

- a. Cuidados antes del trasplante
- b. Cuidados durante el trasplante
- c. Cuidados de seguimiento post-trasplante

a. Cuidados antes del trasplante

En el hospital de día se hace el estudio pretrasplante, en el cual la enfermera lleva a cabo las siguientes actividades:

- Entrevista pretrasplante al paciente y a la familia directa.
- Gestionar el estudio pretrasplante de las personas candidatas a donante.
- Gestionar y realizar las analíticas a los candidatos.
- Educación sanitaria sobre el proceso al que se va a someter al paciente y a la familia.
- Realizar test cutáneos e intradermorreacción de Mantoux del pretrasplante y sucesivas revisiones.
- Soporte antibiótico.
- Vigilancia y seguimiento de la adhesión al tratamiento.
- Aconsejar al paciente sobre la importancia de mantener una buena hidratación de la piel y llevar a cabo una correcta higiene bucal.

En la unidad de trasplante de médula ósea se prepara la habitación 24 horas antes del ingreso del paciente. Se llevan a cabo las siguientes actividades:

- Verificar que se realiza la fumigación y el lavado de la habitación.
- Preparar los bultos de ropa y enviar a esterilizar.
- Esterilizar los objetos personales del paciente.
- Equipar la habitación con el material y equipo necesarios en caso de urgencia.

Una vez que el paciente ingresa en la unidad el paciente estará aislado, se llevará a cabo un aislamiento invertido.

La enfermera responsable informará a los familiares sobre las normas de unidad, horarios, visitas. En estas unidades las visitas están restringidas con el fin de reducir el riesgo de transmisión de infecciones; el paciente estará acompañado por la misma persona hasta el final de su estancia en la unidad.

Respecto a la nutrición, generalmente se produce una disminución de la ingesta nutricional y por consiguiente una pérdida de peso, para evitarlo:

- Se proporcionará comida en pequeñas cantidades y de forma frecuente y bebidas energéticas.
- Se deben evitar comidas especiadas y salsas porque aumentan la irritación intestinal.
- Se ofrecerán alimentos que le apetezcan al paciente (suelen preferir alimentos con sabores fuertes para enmascarar el mal sabor de boca producido por la quimioterapia).

b. Cuidados durante el trasplante

Esta etapa abarca desde el día del trasplante hasta que el paciente se va de alta de la unidad.

El día del trasplante es un día de mucha carga emocional tanto para el paciente como para la familia, por ello se intentará tranquilizar y disminuir su ansiedad todo lo posible escuchándolo y explicándole los posibles efectos secundarios que pueden aparecer.

Infusión de la médula ósea

- El paciente debe permanecer en ayunas.
- Comprobar el correcto funcionamiento del catéter venoso central.
- Analítica completa para vigilar la función renal y los iones.

Administrar la premedicación pautada.

Control de constantes vitales.

Monitorización del paciente: antes, durante y después de la infusión de cada bolsa. Colocar al paciente en decúbito supino con la cabecera elevada.



En la habitación tiene que estar preparado el equipo de reanimación y la medicación de urgencia, por si se produjeran efectos adversos.

Vigilar la aparición de signos de intolerancia.

Control de diuresis.

Vigilar la aparición de signos y síntomas de reacción anafiláctica.

c. Cuidados de seguimiento post-trasplante

- Medición de signos vitales cada hora.
- Control diario de peso y balance hídrico.
- Control de la temperatura.
- Vigilar la presencia de erupciones en la piel.
- Realizar recuentos de elementos formes en sangre.
- Administración de la medicación pautada.
- Animar al paciente a deambular por la habitación y realizar ejercicios con las extremidades.

Una vez que termina el trasplante cuando el paciente recupere unas cifras predeterminadas de neutrófilos (cifras superiores a 500 mm^3), saldrá del aislamiento y pasará a una habitación individual normal hasta su alta. Este periodo de aplasia o mielosupresión dura entre dos y cuatro semanas. La duración del mismo dependerá del esquema quimioterápico (fármacos, dosis, duración y vía de administración) y del paciente (edad, estado nutricional, funcionamiento de la médula y tratamientos previos).

Cuando finaliza el trasplante la enfermera realizará las siguientes actividades:

- Proporcionarle al paciente jabón antiséptico con clorexidina para que se duche tras la infusión. También se le proporcionarán toallas estériles y un pijama estéril.
- Obtener datos sobre signos vitales y presión venosa central cada 15 minutos la primera hora y cada 30 minutos las dos horas siguientes.
- Administración de la medicación pautada.

- Al paciente se le proporcionará una dieta de aislamiento o pobre en bacterias.

El resto del tiempo que el paciente pase en aislamiento y hasta que se vaya de alta la enfermera realizará las siguientes actividades:

- Las complicaciones más habituales una vez que el paciente suelen ser las náuseas y los vómitos, la diarrea, la mucositis y la pérdida de peso.
- Es importante vigilar la aparición de signos de infección (fiebre, tos, tiritona, disuria, coluria, dolor torácico, dolor abdominal, eritema), que es una de las complicaciones más frecuentes que se suele dar durante este periodo. Por lo que es preciso la administración de antifúngicos, antivíricos y antibióticos pautados

Esta etapa abarca hasta que es dado de alta. Se realizan:

- Extracción de analíticas.
- Control de constantes vitales.
- Soporte antibiótico.
- Verificar la adecuada adherencia terapéutica.

6. RECOMENDACIONES AL ALTA

Un paciente postrasplantado posee un sistema inmunitario deficitario, por ello debe llevar a cabo una serie de actividades para su mayor y más pronta recuperación además del control médico continuado¹⁸.

- Prevenir las infecciones:
- Evitar las visitas de personas enfermas.
- Lavado higiénico de manos frecuente.
- Limpieza bucal.
- Evitar aglomeraciones.
- No bañarse en lugares públicos.



- Mantener una buena alimentación:
- Ingerir alimentos ricos en proteínas.
- Tomar alimentos fríos porque disminuyen el olor y el sabor.
- Ingerir pequeñas cantidades de alimentos cada vez, varias veces.
- No ingerir alimentos crudos.

- *En caso de vómitos y náuseas:*
 - » Evitar alimentos muy condimentados.
 - » Evitar olores muy fuertes.
 - » Tomar los antieméticos a la hora pautada
- *En caso de diarreas:*
 - » Dieta astringente, alimentos ricos en potasio.
 - » Mantener una buena ingesta hídrica.
- *Respecto al sexo:*
 - » No existen contraindicaciones para una sexualidad plena, salvo su estado físico y anímico.
 - » Se recomienda utilizar preservativo para evitar infecciones.
 - » Evitar corrientes de aire y cambios bruscos de temperatura.
- *Ejercicio físico:*
 - » De momento reposo, pero debe ir incrementando diariamente la actividad física. Comenzar caminando 10 minutos diarios e ir aumentando a razón de cinco minutos al día. La disciplina del ejercicio físico ayudará a normalizar la vida del paciente.
 - » Evitar los deportes de contacto. Siempre protección solar. Usar cremas con factor de protección alto y gorra. Pasear por las tardes, cuando el sol esté bajando.
- *Cuidado de la boca:*
 - » Lavar los dientes y la boca con un cepillo de cerdas muy suave antes (mejora el sabor de las comidas), después de las comidas y antes de acostarse. Beber mucha agua (2-3 litros/día). Utilizar hidratante labial. Se recomienda hacer enjuagues bucales 4-6 veces al día con antisépticos bucales. Como se ha mencionado previamente, en la actualidad se están utilizando como tratamiento para la mucositis enjuagues con agua de llantén (*Plantago major*) o manzanilla (*Chamaemelum nobile*). Son escasos los estudios que han analizado la capacidad de curación de estas plantas medicinales, no encontrando evidencias que evalúen su eficacia. Pero sí existen artículos, sobre todo de odontología, los cuales afirman que tanto el llantén como la manzanilla tienen numerosas propiedades (antisépticas, astringentes, antiinflamatorias, emolientes) que actúan contra las inflamaciones orales.
- *Cuidados de la piel:*
 - » Mantener una correcta hidratación de la piel.
 - » Emplear jabones pH neutro.
 - » Vigilar la aparición de manchas.
 - » Evitar la exposición prolongada al sol, utilizar cremas protectoras.
 - » Realizar cambios posturales.

- *Mascotas.* Como norma general, hay que evitar el contacto con animales de compañía. Si el paciente cuenta con algún animal en casa no deberá ocuparse de sus cuidados, si los toca o mantiene algún contacto con ellos siempre lavado de manos. Los reptiles están formalmente prohibidos para los pacientes trasplantados.
- *Plantas.* No es recomendable que haya flores frescas o secas cerca del paciente por ahora, ya que pueden contener agentes del género *Aspergillus*, lo mismo que la tierra de las macetas. Más adelante, si el paciente fuera aficionado a la jardinería, deberá utilizar mascarilla y guantes para evitar cortes o rasguños. Si se realizan labores de jardinería y se corta o se rasguña la piel hay mayor riesgo de infección porque muchos tipos de organismos crecen en la tierra. Es importante lavar cuidadosamente las manos una vez que se manipulen flores o plantas.

SIGNOS DE ALARMA

Es importante que el paciente tenga claro los signos de alarma por los que tendrá que acudir inmediatamente al hematólogo. Uno de los más importantes es la fiebre, aunque siempre es habitual algún ingreso posterior al trasplante por fiebre. Para ello el paciente se deberá tomar la temperatura en las axilas dos veces al día, una por la mañana y otra por la tarde. Si llega a 37.5 °C, se toma cada media hora y si llega a 38.5 °C acudir al hospital lo más pronto posible. Siempre se le darán al paciente instrucciones previas para que la toma de la temperatura sea la correcta. Es clave no tomar nada por su cuenta.

Además el paciente, una vez que se vaya de alta, deberá pesarse y medir su perímetro abdominal cada día en ayunas, y siempre registrarlo.

Avisar al hematólogo si se produjeran:

- Escalofríos o fiebre.
- Aumento brusco de peso o del perímetro abdominal.
- Diarrea, vómitos y dolor abdominal.
- Dificultad para respirar, tos o expectoración.
- Hematomas o sangrado (por la nariz, las encías, por el ano, al orinar...).
- Si se le hinchan los pies, orina poco o tiene dolor al orinar.

PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA

A continuación se plantea un plan de cuidados estándar para un paciente sometido a un trasplante de médula ósea, se emplea la taxonomía diagnóstica de la North American Nursing Diagnosis Asocacion (NANDA), la clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC) y la clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Aplicamos el proceso de Atención de Enfermería.

Plan de cuidados estándar: trasplante de médula ósea. Diagnósticos NANDA	NOC (resultados)	NIC (intervenciones)
(0146) ansiedad	(13202) afrontamiento de problemas (1402) autocontrol de la ansiedad	(1850) mejorar el sueño (5240) asesoramiento (5820) disminución de la ansiedad
(0002) desequilibrio de la nutrición por defecto	(1009) estado nutricional : ingestión de nutrientes	(1160) monitorización nutricional
(0134) náuseas	(1618) control de náuseas y vómitos	(1450) manejo de las náuseas
(0060) interrupción de los procesos familiares	(2609) apoyo familiar durante el tratamiento	(7110) fomentar la implicación familiar
(00126) conocimientos deficientes	(1813) conocimiento: régimen terapéutico	5602 Enseñanza: proceso de enfermedad (5618) Enseñanza: procedimiento / tratamiento
(00148) temor	(1404) autocontrol del miedo	(5230) aumentar el afrontamiento
(00085) deterioro de la movilidad física	(0208) movilidad	(0221) terapia de ejercicios: ambulación (0226) terapia de ejercicios: control muscular
(0045) deterioro de la mucosa oral	(1100) higiene bucal	(1730) restablecimiento de la salud
(00093) fatiga	(0006) energía psicomotora	(0180) manejo de la energía (1850) mejorar el sueño
(00054) riesgo de soledad	(1402) autocontrol de la ansiedad	(1850) mejorar el sueño (5820) disminución de la ansiedad (5270) apoyo emocional (5360) terapia de entrenamiento
(00153) riesgo de baja autoestima situacional	(1200) imagen corporal	(5220) potenciación de la imagen corporal (5230) aumentar el afrontamiento
(0092) intolerancia a la actividad	(0007) nivel de fatiga	(0180) manejo de la energía

CONCLUSIONES

El trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) es en la actualidad una medida terapéutica relevante en el tratamiento de múltiples enfermedades oncológicas y hematólogicas. Esta medida terapéutica ha propiciado un aumento de la supervivencia y una gran mejora de la calidad de vida de los pacientes con respecto a otros tratamientos convencionales.

La enfermería, dentro del equipo multidisciplinar, juega un papel primordial en el proceso de TPH, puesto que participa en todas las fases del mismo. Por ello, es fundamental que el personal de enfermería posea conocimiento acerca del procedimiento del trasplante, sus etapas y sus posibles complicaciones, ya que intervienen en los procesos de obtención de hemocomponentes, realiza procesos de aféresis terapéutica, transfunde los componentes sanguíneos y atiende las reacciones adversas del donante o paciente, entre otras actividades de importancia, además de los cuidados necesarios que debe proporcionar al paciente sometido a TPH.

Su atención debe centrarse en facilitar toda la información y el apoyo necesario al paciente, con el fin de transmitirle confianza para expresar sus sentimientos y resolver todas sus dudas. La realización de los cuidados estandarizados va

a permitir la evolución del paciente en todas sus dimensiones bio-psico-social.

El trabajo de la enfermera se basa en la aplicación de la metodología para la implementación de los cuidados que realiza. El trato directo con el donante o paciente permite identificar con certeza las necesidades del mismo, así como la planeación y ejecución de las actividades que aplica durante la práctica diaria.

De acuerdo a la profesionalización del trabajo de enfermería a nivel mundial y siguiendo con esta tendencia, es importante la aplicación de cuidados enfermeros en la práctica de la medicina transfusional y la estandarización de las intervenciones que la enfermera realiza en estos procedimientos, lo que ayudará a la enfermera a la implementación de la metodología en sus actividades diarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. López Tricas J.M. George Mathé, pionero de los trasplantes. info-farmacia [sede web]. Zaragoza: info-farmacia.com; 2010 [acceso 7 de abril 2017]. Disponible en: <http://www.info-farmacia.com/obituarios/george-mathe-pionero-de-los-trasplantes>

2. Rodríguez L. Reconstitución de productos hematopoyéticos criopreservados: control de calidad, estabilidad osmótica y lavado de DMSO [tesis]. Barcelona: Universidad autónoma de Barcelona; 2006 [acceso 20 de mayo 2017]. Disponible en: <http://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/4471/lrg1de1.pdf?sequence=1>
3. Plan Nacional de donación de médula ósea, Organización Nacional de Trasplantes. 2012 [acceso 15 de abril 2017] Disponible en: <http://www.ont.es/infesp/Documentos/DeConsenso/Plan%20Nacional%20M%C3%A9dula%20%C3%93sea.pdf>
4. Lima K, Benardino E. O Cuidado de enfermería en unidad de trasplante de células –tronco hematopoyéticas. Ebscohost [serie en Internet]. 2014 Oct. [citado 20 de mayo 2017] [aprox 5 pantallas] disponible en : <http://web.a.ebscohost.com/accedys2.bbtck>.
5. Rifón, JJ. Trasplante de progenitores hematopoyéticos. Op. Cit, pag 138.
6. Lamm E. bancos de cordón umbilical. Autonomía versus justicia social. Rev. Bioética y Derecho [Internet] 2014 septiembre [acceso 13 mayo 2017] ;32:20-33. disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1886-58872014000300003&script=sci_arttext
7. Alkorta Eizagirre A, Ferreira Martinez J.J., González vivas M, Vidal Manceñido M.J. Enfermería en el trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH). Hospital Universitario Donostia. 2012.
8. Dominguez Pantoja M, Romero Ramirez H, Rodríguez Alba J.C. Células madre hematopoyéticas: origen, diferenciación y función. Rev Med UV. 2015 enero junio; 29-37.
9. Arroyo J.L. bases del trasplante de progenitores hematopoyéticos. Hospital Universitario Marques de Valdecilla 2015-2016.
10. Arroyo J.L. Fuentes de obtención y procesamientos de progenitores hematopoyéticos. Hospital universitario Marques de Valdecilla 2015-2016.
11. Lamm E. Bancos de cordón umbilical. Autonomía versus justicia social. Rev.bioética y derecho [Internet] 2014 sep. [acceso 13 mayo 2017];32:20-33. disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1886-58872014000300003&script=sci_arttext
12. Fundación Josep carreras. La donación de médula ósea [sede web][acceso 10 de mayo 2017].disponible en <http://www.fcarreras.org/es/donamedula>
13. Calero R, Jiménez A I, Pablos I. Cuidados de enfermería tras el trasplante autólogo de medula ósea OP.cit, pag 39
14. Grupo europeo de trasplante sanguíneo y médula ósea. Movilización y aféresis de las células madres hematopoyéticas. Guía práctica para el personal de enfermería. 2014.
15. Sanz Caballer J.Recoleccion y procesado de los progenitores hematopoyéticos [pag internet] valencia: BMT-CARE.2013 [acceso 24 de marzo 2017] disponible en: http://www.bmtcare.com/index.php?option=com_content&view=article&id=83&Itemid=83&lang=es
16. Tejada FJ, Ruiz MR. Mucositis oral: decisiones sobre el cuidado bucal en pacientes sometidos a radioterapia y quimioterapia conforme a la evidencia. Dialnet [serie en internet]. 2010 Feb [citado 24 abril 2017]; [aprox 5 pantallas]. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4149815&orden=381271&info=link>
17. Cardoza Torres M.A., Ocampo Candiani J. Enfermedad injerto contra huésped y sus manifestaciones cutáneas. Med Cutan Iber Lat Am. 2011; 39(3):95-105.
18. Juntadeandalucía.com [página en internet]. Sevilla; c2004-2015 [citado 07 abril 2017]. [aprox 7 pantallas]. Disponible en: <http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/hhuuvr/extranetservicioandaluzdesalud/hhuuvr/>
19. Martínez C, Carreras E. Guía para el paciente de trasplante de médula ósea, sangre periférica y sangre de cordón umbilical. Fundación Josep Carreras. Barcelona. 2012.
20. Duarte, M. Trasplante de médula ósea. Scielo [serie en internet]. 2012 Dic [citado 16 abril 2017]; [aprox 4 pantallas]. Disponible en: www.scielo.org.com/pdf/amc/v37n4/v37n401.pdf
21. Fundación española para la lucha contra la leucemia [página en internet]. Murcia; c1993-2015 [citado 01 abril 2017]. [aprox 2 pantallas]. Disponible en: <http://leucemia-fell.freehostia.com/transplante.html>
22. Cárdenas R. Trasplante de médula ósea. Medigraphic [serie en internet]. 2000 [citado 2 abril 2017]; [aprox 5 pantallas]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2000/ms002b.pdf>
23. Rifón, J J. Trasplante de progenitores hematopoyéticos. Scielo [serie en internet]. 2006 Sep [citado 15 Abril 2017]; [aprox 5 pantallas]. Pág. 138. Disponible: en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S11376627200600400013&script=sci_arttext&lng=es
24. Elsevier.NNN Consult. Nanda-Noc-Nic. 2012-2014 [sede web] [acceso 11 abril 2017]. Disponible en: <http://nnnconsult.com>
25. NANDA Internacional. Diagnósticos enfermeros NANDA. Definiciones y clasificaciones. 2015-2017. Elsevier.

3. Complicaciones asociadas a la transfusión de hemocomponentes en hemorragias masivas en el paciente pediátrico

Bibiana Polo Morís

Enfermera. Oviedo

Carmen González Fernández

Enfermera. León

Andrea González Fernández

Enfermera. Oviedo

RESUMEN

Introducción: Existen diferentes maneras de definir una transfusión masiva en el paciente pediátrico, algunas más dinámicas que otras, todas ellas válidas: requerimiento transfusional equivalente a media volemia en 4 horas o de 1 volemia en 24 horas. Las complicaciones del sangrado masivo se relacionan por un lado con las consecuencias del choque hemorrágico: isquemia e hipoxia tisular, por otro con las complicaciones de la reposición masiva: hipotermia, acidosis, trombocitopenia, coagulopatía, hipocalcemia, hipercalemia, reacciones hemolíticas fatales vinculadas a ABO-Rh incompatibilidades y distrés respiratorio transfusional (TRALI) y no debemos olvidar las propias de la transfusión como son las infecciones.

Objetivo: Realizar una revisión bibliográfica acerca de las principales complicaciones asociadas a la transfusión de hemocomponentes en el paciente pediátrico.

Metodología: Uso de diversos recursos como las bases de datos: *Cochrane Library* (revisiones sistemáticas), *Teseo* (tesis doctorales), *Cuiden* y *Pubmed* (bases de datos bibliográficas) entre otras.

Conclusiones: Cada hospital debe desarrollar un protocolo de actuación para estar preparados en caso de presentarse un sangrado masivo valorando las características propias de la población que atiende y conociendo los medios con los que cuenta.

Palabras clave: Transfusión sanguínea, paciente pediátrico, hemorragia masiva, complicaciones transfusionales, protocolos transfusionales, pruebas de laboratorio, anemia y hematopoyesis.

ABSTRACT

Background: There are different ways to define a massive transfusion in the pediatric patient, some more dynamic than others, all of them valid: transfusion requirement equivalent to half-volume in 4 hours or 1 volume in 24 hours. The complications of massive bleeding are related, on the one

hand, to the consequences of hemorrhagic shock: tissue ischemia and hypoxia, on the other with complications of massive replacement: hypothermia, acidosis, thrombocytopenia, coagulopathy, hypocalcemia, hyperkalemia, fatal hemolytic reactions linked to ABO -Rh incompatibilities and respiratory distress transfusional (TRALI) and we should not forget those of transfusion such as infections.

Objective: To perform a bibliographic review about the main complications associated with the transfusion of blood components in the pediatric patient.

Methods: Use of diverse resources such as databases: Cochrane Library (systematic reviews), Theseus (doctoral theses), Cuiden and Pubmed (bibliographic databases) among others.

Conclusions: Each hospital must develop an action protocol to be prepared in case of massive bleeding by assessing the characteristics of the population it serves and knowing the means it has.

Key words: Blood transfusion, pediatric patient, massive hemorrhage, transfusion complications, transfusion protocols, laboratory tests, anemia and hematopoiesis.

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

Justificación

El paciente pediátrico, fuera de las unidades creadas para su tratamiento, es un gran desconocido.

No todos los complejos hospitalarios tienen una localización de urgencia específica para paciente pediátrico ya que hay numerosos hospitales comarcales que no cuentan con personal específico entrenado para el tratamiento de los más pequeños.

Por ello hemos visto la necesidad de realizar un resumen acerca de la forma de transfundir de forma masiva a un niño que esperamos, pueda servir para realizar protocolos sencillos, rápidos, eficaces y efectivos

Los casos en que ocurren estas circunstancias no se dan con extrema frecuencia pero es primordial conocer las diferentes formas de tratamiento que se puedan aplicar.

Objetivo principal

- Realizar una revisión bibliográfica acerca de las principales complicaciones asociadas a la transfusión de hemocomponentes en el paciente pediátrico.

Objetivos secundarios

- Identificar los principales hemocomponentes que se utilizan en la transfusión masiva.
- Diferenciar los tipos de anemias.
- Definir las pruebas de compatibilidad a la hora de realizar una transfusión sanguínea.
- Clasificar las diferentes hemorragias.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización de este Trabajo Fin de Máster en Enfermería en Pediatría y Neonatología se ha llevado a cabo una revisión bibliográfica de diferentes artículos y páginas web tanto del ámbito de la enfermería como del de la medicina. Una vez seleccionada la información que más se ajustó a la temática a desarrollar, se realizó un cribado de los datos y contenidos más destacados, mediante un análisis crítico y reflexivo. Se identificaron las palabras clave, mediante diferentes recursos, eligiendo diferentes bases de datos que fueron: *Cochrane Library* (revisiones sistemáticas), *Teseo* (tesis doctorales), *Cuiden*, *Pubmed* (bases de datos bibliográficas) entre otras y se ejecuta la búsqueda.

PALABRAS CLAVE

Transfusión sanguínea	<i>Blood transfusión</i>
Paciente pediátrico	<i>Pediatric patient</i>
Hemorragia masiva	<i>Massive hemorrhage</i>
Complicaciones transfusionales	<i>Transfusion complications</i>
Protocolos transfusionales	<i>Transfusion protocols</i>
Pruebas de laboratorio	<i>Laboratory test</i>
Anemia	<i>Anemia</i>
Hematopoyesis	<i>Hematopoiesis</i>

Se intenta restringir la búsqueda, mediante la utilización de operadores booleanos (AND) y limitadores temporales (limitado a 10 años); se aumenta la temporalidad en alguna definición que no es variable en el tiempo a 15 años.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Inclusión

- Artículos con un periodo de antigüedad no superior a 10 años.
- Libros que no hayan sido descatalogados para definir conceptos con un periodo de antigüedad no superior a 15 años.
- Ensayos clínicos en paciente pediátrico con un periodo no superior a 10 años
- Libros y artículos que traten sobre raza humana.

Exclusión

- Todo lo no expuesto en los criterios de inclusión.

DESARROLLO

Introducción

Hematopoyesis

La hematopoyesis se define como el proceso por el cual se forman, desarrollan y especializan todas las células sanguíneas funcionales. En general hay tres fases (ver anexo 1):

1. *Fase mesoblástica*: islotes sanguíneos del mesodermo embrionario; hasta las seis-ocho semanas de gestación.
2. *Fase hepática*: lugar principal de hematopoyesis durante la vida fetal y hasta una o dos semanas después del nacimiento.
3. *Fase medular o mieloide*: alrededor del quinto mes del desarrollo fetal los islotes empiezan a diferenciarse en células sanguíneas de todo tipo. La producción medular comienza con la osificación y el desarrollo de médula en el centro del hueso¹.

La hematopoyesis tiene lugar, básicamente, en la médula ósea. Existe una variedad, que solo se activa ante situaciones especiales, conocida como hematopoyesis extramedular (HEM) considerada un mecanismo compensador en pacientes con anemia crónica. Hígado, bazo y ganglios linfáticos están frecuentemente implicados; sin embargo la HEM puede también desarrollarse (de manera generalmente asintomática) en otras localizaciones como timo, riñón, retroperitoneo, área paravertebral del tórax, pulmón, intestino y otras².

Los elementos formes presentes en la sangre periférica proceden de tres estirpes celulares presentes en la médula ósea:

- *Eritroide*: representada en la sangre periférica por los hematíes o eritrocitos.



Glóbulos rojos

- *Serie blanca*:

- » *Mieloide*: neutrófilos, eosinófilos y basófilos.
- » *Linfoide*: linfocitos B, linfocitos T y células NK.



Glóbulos blancos

- *Plaquetaria*: plaquetas en sangre periférica, son fragmentos celulares procedentes de los megacariocitos medulares.



Plaquetas

Las células mieloides son producidas a través de un proceso conocido como mielopoyesis, mientras que las linfoideas son resultado de la linfopoyesis. Ambos procesos, si bien

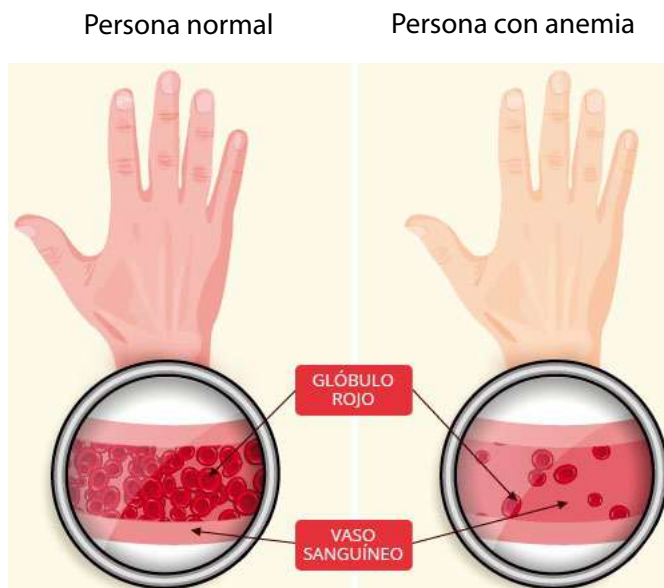
independientes, están muy relacionados y la interacción que existe entre células de uno y otro es muy estrecha³.

La regulación de la hematopoyesis se produce por la interacción de:

- *Factores de crecimiento* capaces de estimular la producción de células sanguíneas (hemopoyetinas) como son las interleuquinas (IL), los factores estimulantes de colonias (FSC) o la eritropoyetina (EPO), con frecuencia con efecto aditivo.
- *Factores inhibidores* como los interferones (IFNs).

Anemias

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la anemia como: "trastorno en el cual el número de eritrocitos y, por consiguiente, la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, es insuficiente para satisfacer las necesidades del organismo".



Las necesidades fisiológicas específicas en la población general varían en función de la edad, el sexo, la altitud sobre el nivel del mar a la que vive la persona (ver anexo 2 y 3), el tabaquismo (ver anexo 4) y las diferentes etapas del embarazo. Se cree que, en conjunto, la carencia de hierro es la causa más común de anemia, pero pueden causarla otras carencias nutricionales (entre ellas, las de folato, vitamina B12 y vitamina A), la inflamación aguda y crónica, las parasitosis y las enfermedades hereditarias o adquiridas que afectan a la síntesis de hemoglobina (HG) y a la producción o la supervivencia de los eritrocitos. La concentración de HG por sí sola no puede utilizarse para diagnosticar la carencia de hierro (también llamada ferropenia), sin embargo, la concentración plasmática de hierro debe medirse, aunque no todas las anemias estén causadas por ferropenia. La prevalencia de la anemia es un indicador sanitario importante y, cuando se utiliza en conjunto con otras determinaciones, la concentración de HG puede proporcionar información sobre la intensidad de la ferropenia⁴.

Teniendo en cuenta datos de laboratorio, en general, se considera a un paciente pediátrico anémico cuando (ver anexo 5):

- *Recién nacido (0 a 30 días)*: la HG desciende por debajo de 14 gr/dl.
- *Bebé (menor de 12 meses)*: la HG desciende por debajo de 9.5 gr/dl.
- *Niños (1 a 14 años)*: variable dependiendo de la edad, en general cuando la HG desciende por debajo de 11 gr/dl.

Clasificación

Las anemias se clasifican fundamentalmente en base a⁵:

- La morfología de los hematíes.
- La fisiopatología de la anemia.

Por su morfología teniendo en cuenta el hemograma, los índices celulares y el recuento de reticulocitos junto a una extensión eritrocitaria se dividen en:

- Microcítica e hipocroma.
- Normocítica y normocroma.
- Macroscítica.

Por su fisiopatología se clasifican en hipo/arregenerativas y regenerativas obedeciendo a⁶:

- *Pérdida de sangre (hemorragia)*: pueden deberse a pérdidas agudas o crónicas; en cuanto a la pérdida aguda tenemos diferentes causas:
 - » Trastornos hemorrágicos hereditarios: como las hemofilias y la enfermedad de Von Willebrand etc.
 - » Hemorragias agudas debidas a otro tipo de enfermedades: hepatopatías, úlceras por estrés, enfermedades vasculares y trombocitopenias entre muchas otras.
 - » Hemorragias agudas en niños sanos que provienen básicamente de traumatismos o cirugías.
- *Destrucción masiva de eritrocitos maduros (hemólisis)*: puede deberse a causas congénitas (intrínsecas del glóbulo rojo) o adquiridas (extrínsecas del glóbulo rojo).
- *Disminución en la producción de eritrocitos (eritroblastopenia)*: por una disminución global de la eritropoyesis o por una disminución en la producción de HG.

La mayor parte de las anemias en la población van a responder a tres etiologías: déficit en los niveles de hierro, enfermedad inflamatoria crónica y hemorragia aguda.

Tratamiento

El tratamiento de la anemia depende de su etiología y gravedad, puede ser sustitutivo en caso de anemias carenciales (hierro, vitamina B12), inmunosupresor en las anemias hemolíticas, estimulante de la síntesis eritrocitaria los trastornos crónicos y transfusional en caso de anemizaciones graves.

En este trabajo se centrará el interés en el tratamiento con hemocomponentes de la anemia aguda, donde es necesario tener en cuenta una serie de pautas de actuación.

Transfusión de hemocomponentes

Cada uno de los componentes sanguíneos tiene sus propias indicaciones, así la principal función de los concentrados de hematíes (CH), el hemocomponente más utilizado, es aumentar la capacidad transportadora de oxígeno en pacientes anémicos. Por otra parte, los concentrados plaquetarios (CP) son utilizados como tratamiento en pacientes que presentan hemorragia activa asociada a trombocitopenia, o como profilaxis en pacientes con trombocitopenia severa. El plasma fresco congelado (PFC) tiene su principal función como fuente de factores de coagulación⁷.

La sangre constituye un recurso precioso y escaso. Muchos países tienen dificultad para adecuar la oferta a la demanda. El abastecimiento de componentes sanguíneos en la Unión Europea (UE) depende en gran medida de la contribución de donantes voluntarios.

El envejecimiento de la población en muchos países de la UE y las nuevas medidas preventivas encaminadas a proteger a los receptores ha aumentado la dificultad para mantener un abastecimiento suficiente de sangre. Las instituciones transfusionales promueven la donación como una contribución esencial al sistema sanitario, de modo que los hospitales y los centros de extracción de sangre están obligados a demostrar a los donantes de sangre que cada donación es utilizada cuidadosa, racional y eficazmente y bajo un control riguroso. Los pacientes necesitan tener la certeza de que la sangre es segura, está siempre disponible y se usa solo cuando es necesario⁸.

La separación de la sangre de un donante en sus componentes celulares y plasmáticos permite administrar al paciente solo aquel componente que necesita. Las ventajas de este tipo de transfusión son⁹:

- Cada componente en particular es utilizado para el tratamiento de circunstancias patológicas específicas.
- Más de un paciente puede ser beneficiado por un solo donante.
- Los beneficios son mayores que los riesgos.

Son ejemplos de situaciones en los que se hace un mal uso de la sangre, entre otros:

- Transfusión de hematíes como expansores plasmáticos.
- Transfusión de hematíes "profiláctica" para mejorar el estado general del paciente.
- Uso de hematíes como sustitutos del tratamiento específico de cada anemia.

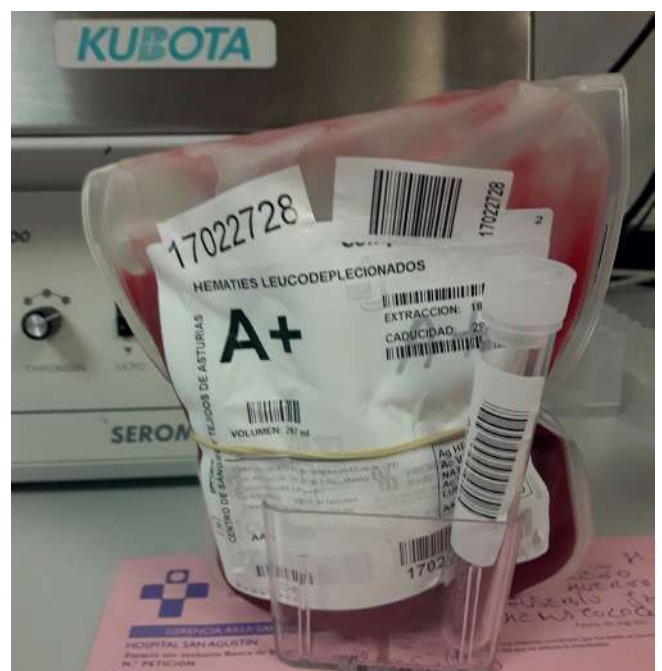
A la hora de realizar una transfusión debemos tener en cuenta dos rangos de edad en un paciente pediátrico:

- *Desde el nacimiento a los 4 meses de edad:* diversos estudios recomiendan comenzar la transfusión en casos de hemorragias agudas, consideradas como tales las pérdidas sanguíneas superiores al 10% del volumen sanguíneo del bebé y que no responde a otros tratamientos.
- *A partir de los 4 meses:* comenzamos transfusión en casos de hemorragias agudas, consideradas como tales las pér-

didias sanguíneas superiores o iguales al 15% del volumen sanguíneo o hipovolemia sin respuesta a otro tratamiento.

Componentes que obtenemos en una donación⁹

- **Sangre total:** no ha sido separada en sus diferentes componentes. Consiste en la sangre extraída en una solución preservante/anticoagulante sin procesamiento posterior. Cada unidad eleva 1-1.5 gr/dl la HB del paciente o un 3-5% el hematocrito (HTO).
- **Sangre total reconstruida:** es el concentrado de glóbulos rojos al que se le adiciona PFC. El HTO debe mantenerse entre 40 y 50% y el volumen final dependerá del CH y del PFC utilizado para su reconstitución.
- **Concentrado de hematíes:** consiste en eritrocitos concentrados obtenidos a partir de la centrifugación de sangre entera o extraídos por aféresis. Cada unidad eleva 1 gr/dl la hemoglobina o un 3% el HTO del paciente. En general, la dosis necesaria es de unos 5-20 cc por Kg del niño¹⁰. Variedades de CH:
 - » **Concentrado de hematíes lavados:** son los hematíes que quedan tras lavar una unidad de sangre con una solución compatible (isotónica) y su posterior centrifugación. Se consiguen eliminar la mayor parte de las proteínas plasmáticas, microagregados plaquetarios y citoquinas implicados en reacciones transfusionales por ello se utilizan en casos de pacientes con déficits de IgA, portadores de anticuerpos anti IgA y en personas que han presentado reacciones transfusionales severas.
 - » **Concentrado de hematíes leucorreducidos:** hay dos variedades, el pobre en leucocitos con el 80% de los hematíes originales y menos del 20% de leucocitos y el libre de leucocitos con igual número de hematíes pero con menos del 2% de leucocitos. Su uso está indicado en prevención de reacciones febriles no hemolíticas, prevención de aloinmunización HLA en paciente po-



litransfundo, prevención de transmisión de citomegalovirus (CMV), reducción del efecto inmunomodulador de la transfusión y en general a todo paciente con edad inferior a 4 meses.

- » **Concentrado de hematíes congelados:** uso en pacientes con sensibilizaciones múltiples y en pacientes con fenotipos de grupos sanguíneos raros donde es difícil conseguir sangre compatible.
- **Concentrado plaquetario:** consiste en plaquetas obtenidas a partir de la centrifugación de sangre entera o extraída por aféresis. Un pool de plaquetas se obtiene aproximadamente de 6 donantes^{9,11}. El recuento plaquetario en los recién nacidos es similar al de los adultos. Sin embargo, en el periodo neonatal, y especialmente en los prematuros, se observan alteraciones del funcionalismo plaquetario y de los factores de la coagulación que hace recomendable mantener recuentos superiores al de los adultos¹². La dosis a transfundir en un niño está en torno a 5 cc por cada Kg de peso¹³. En el recién nacido salvo en los casos en los que la situación clínica del paciente no permita una demora en la transfusión de plaquetas, esta debe ser de plaquetas que carezcan del antígeno involucrado (HPA compatibles). Se podría valorar la transfusión de plaquetas maternas irradiadas y lavadas, para evitar la presencia de aloanticuerpos maternos que prolongarían la trombopenia neonatal¹².

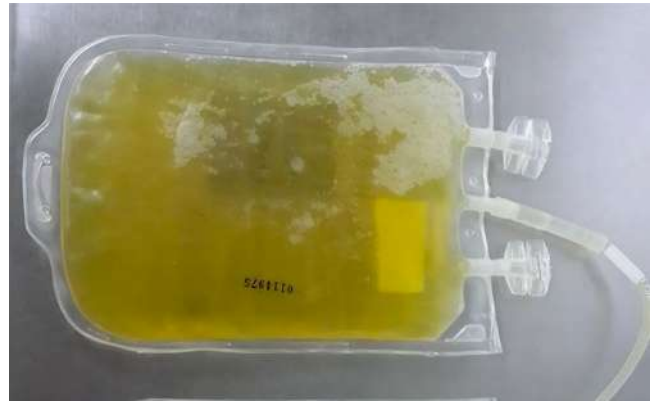


- **Plasma Fresco Congelado (PFC):** plasma obtenido a partir de la centrifugación de una unidad de sangre entera o extraído de una donación por aféresis y congelado en unas



horas tras la extracción. Aporta factores de coagulación y fibrinógeno, incluyendo procoagulantes, anticoagulantes, albúmina e inmunoglobulinas^{9,11}. Se suele recomendar transfundir 10/15 ml por cada Kg de peso.

- **Crioprecipitado:** es un concentrado de proteínas plasmáticas preparado a partir de la descongelación del PFC, seguido de la separación del precipitado y el re congelamiento de este. En general las guías mencionan una transfusión de 1 o 2 unidades por cada 5-10 Kg de peso.



Los componentes sanguíneos que son sometidos a irradiación gamma (25-50 Gy) para eliminar los linfocitos se denominan componentes irradiados.

Están indicados para prevenir la enfermedad del injerto contra el huésped de origen transfusional (EICH-PT) en pacientes inmunodeprimidos o en los que reciban transfusiones de familiares próximos, potencialmente compatibles en el sistema HLA.

La EICH-PT solo ha sido observada después de la transfusión de componentes sanguíneos celulares (sangre total, concentrados de hematíes, plaquetas y granulocitos). No se han descrito casos de EICH-PT después de la transfusión de plasma congelado por lo que solo se realiza irradiación a los componentes celulares.

Los componentes sanguíneos irradiados se pueden transfundir sin ninguna limitación a receptores normales.

En pediatría se realizarán transfusiones irradiadas en los recién nacidos pretérmino con peso menor de 1.200 g, hasta alcanzar los 1.500 g siempre y cuando la demora que pueda suponer la irradiación en la transfusión no ponga en peligro la vida del paciente.

El uso de estos componentes debería restringirse a las primeras 24 horas postirradiación¹².

Recomendaciones para la transfusión de hemocomponentes

◆ Pruebas de compatibilidad para CH en pediatría

- **Niños menores de 4 meses.** En la muestra del niño: grupo ABO, Rh (D), coombs directo y escrutinio de anticuerpos irregulares eritrocitarios (AAIL) en caso de no disponer de plasma de la madre. En la muestra de la madre: determinación del grupo ABO, Rh (D) y escrutinio de AAIL. Si no se detectan AAIL antieritrocitarios, ni anticuerpos anti-A o anti-B de naturaleza IgG, no es necesario realizar

pruebas cruzadas previas a la transfusión de hematíes. En caso de detectarse anticuerpos irregulares eritrocitarios y/o el niño presente una prueba de coombs directo positiva, deben seleccionarse unidades carentes del antígeno correspondiente a la especificidad del anticuerpo detectado. Además deben realizarse pruebas cruzadas con la técnica de Coombs indirecto¹².

- *Niños mayores de 4 meses*: las mismas pruebas y con la misma frecuencia que a los receptores adultos¹².

▶ *Coombs directo y coombs indirecto*

- *Coombs directo o antiglobulina directa*: en esta prueba se determina la sensibilización de los hematíes in vivo por anticuerpos no aglutinantes (IgG) y/o fracciones del complemento específicamente C3d. La prueba es útil para diagnosticar la enfermedad hemolítica del recién nacido, la anemia hemolítica inducida por diferentes medicamentos y en la investigación de las reacciones transfusionales¹⁴.
- *Coombs indirecto o antiglobulina indirecta*: en esta prueba se determina la sensibilización in vitro de los hematíes con moléculas de anticuerpos no aglutinantes (IgG) y/o fracciones del complemento (C3d)¹⁴.



Recomendaciones generales para la transfusión de hematíes

Realizar pruebas de compatibilidad ABO y RH, así como un tipaje de AAll compatibles:

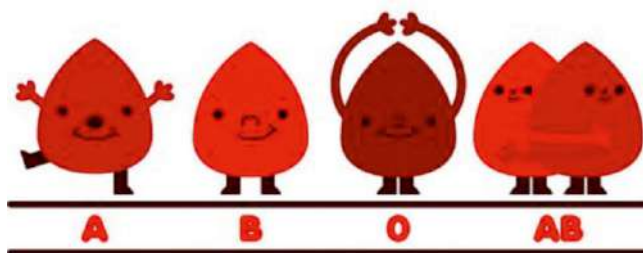
- Paciente grupo O: solo puede recibir O.
- Paciente grupo A: puede recibir grupo A y grupo O.
- Paciente grupo B: puede recibir grupo B y grupo O.
- Paciente grupo AB: puede recibir grupo AB, grupo A, grupo B y grupo O.
- Paciente factor Rh positivo: puede recibir factor Rh positivo y negativo.
- Paciente factor Rh negativo: solo puede recibir factor Rh negativo.

Entendemos receptor universal AB positivo y donante universal O negativo.



Recomendaciones generales para la transfusión de plaquetas

Se recomienda respetar el grupo ABO tanto como sea posible, sin embargo, el uso de plaquetas no isogrupo es una práctica transfusional aceptable en casos de escasez de CP o cuando el paciente requiere plaquetas HLA compatibles y las mismas no son ABO idénticas¹⁵. No es necesario compatibilizar RH ni realizar tipaje de AAll.



Recomendaciones generales para la transfusión de plasma y derivados

Compatibilidad ABO, no es necesario respetar RH ni realizar tipaje de AAll, entendiendo como tal:

- Paciente grupo AB: puede recibir grupo AB.
- Paciente grupo A: puede recibir grupo A y grupo AB.
- Paciente grupo B: puede recibir grupo B y grupo AB.
- Paciente grupo O: puede recibir grupo O, grupo A, grupo B y grupo AB.

En este caso el receptor universal sería O y el donante AB.

Clasificación de las hemorragias

En el paciente adulto, por norma general, las hemorragias en función del volumen de sangre que se pierde, se engloban en cuatro grupos (ver anexo 6)⁹:

- *Grado I*: pérdida menor a 750 ml.
- *Grado II*: pérdida entre 750-1500 ml.

- *Grado III:* pérdida entre: 1500-2000 ml.
- *Grado IV:* pérdida superior a 2000 ml.

En el paciente pediátrico esta clasificación, en torno al volumen circulante, sería muy amplia, podríamos valorar los siguientes niveles críticos de volumen circulante atendiendo a unas edades aproximadas⁹:

- *Bebés de 0 a 1 año:* el volumen circulante se sitúa en torno a 300 ml de sangre; pérdida crítica unos 25 ml.
- *Niños de 1 a 8 años:* el volumen circulante se sitúa en torno a 2-3 l de sangre; pérdida crítica 500 ml.
- *Niños a partir de 8 años:* el volumen circulante se sitúa en torno a 5-6 l de sangre; pérdida crítica 1 l.

Manifestaciones clínicas atendiendo a la severidad de la hemorragia

La mayoría de los niños anémicos están asintomáticos y se diagnostican al realizar un estudio analítico rutinario. Los signos y síntomas dependen del grado, de la rapidez con que se desarrolle y la capacidad compensatoria de los aparatos cardiovascular y respiratorio. Los síntomas, cuando ocurren, están relacionados con la causa subyacente, el tiempo de evolución y la intensidad del déficit de hemáties.

La anemia ferropénica en la lactancia y la infancia temprana puede asociarse a retrasos en el desarrollo y alteraciones de la conducta incluso irreversibles. Numerosos estudios han demostrado menor puntuación en los tests de desarrollo mental y motor en los lactantes con déficit de hierro o anemia ferropénica. Estos estudios, sin embargo, no demuestran una relación causal del déficit de hierro, ya que no valoran la influencia de otros factores, como la mayor frecuencia de situaciones socioeconómicas desfavorables asociada a la deficiencia de hierro y, además, muestran resultados variables en cuanto a la mejoría de los resultados tras el tratamiento con hierro.

En la anemia debida a pérdida de sangre se pueden presentar signos de hipovolemia, así como cianosis y taquipnea, que reflejan la alteración en la capacidad de transporte del oxígeno. Si la pérdida de sangre es crónica no aparecerán signos de hipovolemia, pero sí aquéllos que reflejan una capacidad disminuida del transporte de oxígeno, como son la palidez (el signo más frecuente), la fatiga, la cianosis y la irritabilidad.

En la anemia debida a hemólisis el grado de anemia determinará los síntomas, que pueden ser leves, indicando una alteración en la oxigenación (palidez, fatiga o cianosis) o severos, sugiriendo hipovolemia. La ictericia puede aparecer en relación con la bilirrubina liberada en el proceso hemolítico. La aparición de hepatoesplenomegalia indica hematopoyesis extramedular. En los casos severos, pueden desarrollarse hidrops o fallo cardíaco congestivo.

En ocasiones pueden aparecer artralgiyas y síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos, diarrea o dolor abdominal¹⁶.

Cuando iniciar pauta de transfusión

Diferentes artículos recomiendan comenzar a transfundir CH en el paciente pediátrico ante las siguientes situaciones dependientes de la edad y de la estabilidad en cuanto a la sintomatología clínica del paciente¹²:

- *En bebés prematuros:*
 - » Con HG inferior a 7 gr/dl con clínica estable y buena ganancia ponderal.
 - » Con HG inferior a 10 g/dl y sintomatología clínica anémica: apnea, bradicardia, taquicardia, taquipnea y escasa ganancia ponderal
 - » Con HG inferior a 12 g/dl y sintomatología clínica alarmante como acidosis, enfermedad cardíaca, hipotensión etc.
- *En bebés a término con edad por debajo a 4 meses:*
 - » Con HG inferior a 7 g/dl y sintomatología clínica anémica: apnea, taquicardia y escasa ganancia ponderal.
 - » Con HG inferior a 10 g/dl en anemias perioperatorias, en shocks clínicos o descensos importantes de la presión arterial.
 - » Con HG inferior a 13 g/dl en enfermedad cardíaca cianótica congénita y oxigenación por membrana extracorpórea (OMEC).
- *En bebés y niños con edad superior a 4 meses:*
 - » Con HG inferior a 7 g/dl en anemias crónicas que no responden a tratamiento médico o pacientes con quimioterapia o radioterapia.
 - » Con HG inferior a 10 g/dl en postoperatorios con signos de anemia, shock clínico o descenso severo de la presión sanguínea y en preoperatorios en pacientes con transfusiones crónicas.
 - » Con Hb inferior a 12g/dl en enfermedad cardiopulmonar severa.
 - » Previo a la obtención de Células Progenitoras Hematopoyéticas.

Al trasfundir CH por primera vez, se escogerán unidades de extracción reciente. Si el volumen a trasfundir es de 10-20 ml/Kg (transfusiones no masivas), se podrán trasfundir sucesivas alícuotas de la misma unidad hasta la fecha de caducidad del CH o 15 días antes de dicha fecha si precisa irradiación. En este último supuesto la transfusión se realizará antes de transcurridas 24 horas desde la irradiación.

Estado actual de las complicaciones asociadas a la transfusión de hemoderivados en hemorragias masivas

El sangrado perioperatorio masivo secundario a cirugía mayor o trauma es una de las principales causas de morbilidad prevenible en el paciente pediátrico.

Existen diferentes maneras de definir una transfusión masiva en el paciente pediátrico, algunas más dinámicas que

otras, todas ellas válidas: requerimiento transfusional equivalente a media volemia en 4 horas o de 1 volemia en 24 horas. La volemia, referida al peso corporal, es de 80 cc/kg en el lactante y de 70 cc/kg en el niño¹⁷.

El principal objetivo del tratamiento de la hemorragia masiva es doble:

- Restaurar el volumen circulante.
- Detener la fuente de sangrado.

En cuanto a los objetivos analíticos en la hemorragia masiva nos encontramos¹⁷:

- Hematocrito > 30%
- Plaquetas 50.000-100.000
- INR < 2
- Fibrinógeno > 150 mg/dl
- Calcemia > 2 g/l
- pH > 7,3

Son pilares en el tratamiento de la hemorragia masiva¹¹:

- Reposición de la volemia con cristaloides y coloides: la infusión de fluidos debe guiarse por las pérdidas sanguíneas, la velocidad del sangrado y el estado hemodinámico que presente el paciente. Los cristaloides pueden ser una opción acertada, sin embargo, hay que tener en cuenta que diluye los factores de coagulación y las plaquetas, favoreciendo la coagulopatía y disfunción multiorgánica; por ello se recomienda una administración más temprana de coloides sin olvidar que su uso se relaciona con alteraciones de la función plaquetaria, inhibición de la polimerización de fibrina y estímulo de la fibrinólisis. Para valorar pérdidas y éxito en la reposición con fluidos, la saturación venosa de oxígeno y el grado de acidemia son determinaciones a utilizar. Actualmente se cree que el uso de la norepinefrina o noradrenalina mejoran los valores de presión arterial (PA), reduciendo así la necesidad de fluidoterapia y actuando a su vez como medio para prevenir la sobrecarga, hemodilución y la coagulopatía¹⁸.
- Optimización de la oxigenación tisular con la transfusión hemática.
- Corrección de la coagulopatía.

Uso de hemocomponentes en hemorragias masivas

- *Concentrado de hematíes*: la única indicación aceptada para transfundir hematíes es incrementar la oxigenación tisular en pacientes anémicos con déficit tisular de oxígeno. El HTO óptimo para asegurar un buen transporte de oxígeno e impedir la coagulopatía dilucional en la hemorragia masiva es desconocido. Se debe tener en cuenta que la HG puede ser normal, a pesar de grandes pérdidas de sangre. De especial importancia es comunicar al banco de sangre con qué urgencia se precisa la sangre (inmediatamente, en 20 minutos o en la próxima hora) pues la realización de una prueba de compatibilidad cruzada completa lleva unos 40-45 minutos desde que se reciben

la muestra del paciente y la solicitud de transfusión; en casos muy urgentes, el tiempo puede reducirse a 20 minutos. Ello permite excluir la incompatibilidad ABO. Si se precisa de forma inmediata y se desconoce el grupo sanguíneo, el laboratorio debe aportar CH grupo 0 negativo, sin cruzar. La determinación definitiva del grupo no debería llevar más de 10 minutos, a partir de entonces, se debería transfundir sangre isogrupo^{8,11}.

- *Plasma Fresco Congelado*: aunque clásicamente su dosis de administración ha sido de 10-15 ml/Kg lo que aumentara aproximadamente un 20% los factores de coagulación, la tendencia actual en la hemorragia masiva es infundirlo en una proporción 1:1:1 (hematíes, plasma, plaquetas). Excluyendo virus como el citomegalovirus (CMV) y el virus T-lymphotropic II (HTLV-II), el plasma expone al receptor a las mismas virasis que los CH, y se relaciona con el desarrollo de lesión pulmonar aguda (LPA) o TRALI. Se recomienda la administración de concentrado de complejo protrombínico (CCP), como una alternativa mejor al PFC, en pacientes con hemorragia masiva secundaria a sobredosificación de antagonistas de la vitamina K¹¹.
- *Concentrado de plaquetas (CP)*: se considera un paciente pediátrico con sangrado activo y clínica inestable cuando el valor umbral de plaquetas es inferior a 100.000 mm³ en pacientes menores de 4 meses e inferior a 50000 mm³ en los mayores a 4 meses¹⁰. La tendencia en los últimos años ha sido administrar una unidad de plaquetas simultáneamente a CH y plasma (ratio 1:1:1) en la hemorragia masiva¹¹. Transfundir un máximo de 300 ml; el aumento de plaquetas en niños no siempre va a ser el esperado¹⁹.
- *Crioprecipitados*: 1-2 unidades por cada 5-10 Kg de peso con un máximo de 10 unidades¹³.

La evidencia en la relación de transfusión de 1:1:1, hematíes, plasma y plaquetas radica en una serie de estudios que parten de uno inicial realizado en 2007 por Borgman quien hace una revisión retrospectiva de las historias de transfusión masiva en un hospital de apoyo en combate del ejército de los EEUU. Su uso demuestra una mejor hemostasia y una reducción en la mortalidad. El Grupo de Trabajo Europeo ha recomendado, aunque con bajo nivel de evidencia, que la relación PFC, CH debe ser 1:2 recomendando el PFC solo para los sangrados potencialmente mortales; la misma relación en la administración se recomienda para CH y CP^{20,21,22}.

Protocolo de actuación ante una hemorragia masiva

Un protocolo de actuación en las hemorragias masivas está destinado a proporcionar sangre en la cabecera del paciente de una manera muy rápida y con la mayor seguridad transfusional posible.

Se debe realizar una historia clínica y exploración física del paciente concisa y rápida, además de los correspondientes estudios complementarios como determinaciones de laboratorio y estudios de imagen.

Se han llevado a cabo numerosos protocolos de actuación, como el Advanced Trauma Life Support (ATLS), Apoyo o

CATEGORÍA			
Componente	+2	+1	-1
Peso	> 20 Kg	10-20 Kg	< 10 Kg
Vía aérea	Normal	Sostenible	Insostenible
Tensión arterial sistólica	90 mmHg central y periféricos palpables	90-50 mmHg Pulso central palpable y periféricos ausentes	< 50 mmHg Pulsos no palpables
Sistema nervioso central	Despierto	Obnubilado o pérdida de conciencia	Coma o descerebrado
Heridas	No	Menores	Mayores o penetrantes
Fracturas	No	Cerrada	Abierta o múltiples

Soporte Vital Avanzado en Trauma (aunque no es específico en la hemorragia masiva) cuyo uso está extendido en el paciente politraumatizado con posibles hemorragias activas en un paciente adulto, su igual, en el campo de la pediatría, podríamos decir que es el Índice de Trauma Pediátrico (ITP). Su acrónimo según Tepas y cols. responde a los siguientes conceptos:

- **Peso:** cuanto más pequeño es el paciente, menor superficie corporal y mayor gravedad potencial del traumatismo.
- **Heridas y fracturas:** cuantifican la extensión de las lesiones.
- **Vía aérea:** si su mantenimiento es instrumental es un índice de gravedad añadido.
- **Tensión arterial sistólica:** evalúa la respuesta hemodinámica del traumatismo.
- **Evaluación del nivel de conciencia:** determina la gravedad del trauma así como su posible pronóstico.

La suma de las puntuaciones otorgadas será el ITP cuyo rango oscila entre la mínima (-6) y la máxima puntuación posible (+12). Por debajo de -3 tendríamos una mortalidad esperada del 100% y por encima de 8 estaríamos en torno a 0%.

Pruebas de diagnóstico en una hemorragia masiva

▣ Determinaciones de laboratorio. Estudio de coagulación

Además del valor diagnóstico, los exámenes de coagulación tienen valor pronóstico.

Clásicamente el conjunto de reacciones y activaciones de los factores de la coagulación se ha interpretado como una cascada en donde se distinguían tres vías: extrínseca, intrínseca y una final común (ver anexo 7). Actualmente se considera que estas vías no son independientes.

Todos los factores de la coagulación y sus inhibidores son cualitativamente normales en el nacimiento, y difieren de los de los adultos solamente en cantidad. Al nacimiento, los niveles plasmáticos de los factores dependientes de la vitamina K (ii, vii, ix, x) y los factores de contacto (xi, xii, precalcireína y cininógeno de alto peso molecular) están disminuidos en un 50% del valor de los adultos, y solo después del sexto mes de vida alcanzan el 80% del valor de los adultos.

Esto lleva a una leve prolongación del TPT, TP, INR en los exámenes del laboratorio hasta los 3 a 6 meses de edad. El factor viii y el factor de Von Willebrand permanecen elevados en los primeros meses de vida, comparados con los valores de los adultos²³.

- **Tiempo de cefalina activada (TCA) o de tromboplastina parcial activada (TTPA):** se utiliza para la valoración de la llamada vía intrínseca, aunque engloba además la vía común. La prolongación del tiempo de TTPA mayor a 1.8 respecto a lo normal se correlaciona con un sangrado significativo. La prolongación de TTPA puede producirse tanto por deficiencia de los factores intrínsecos de la coagulación, déficit de fibrinógeno, hipotermia, heparinización o aumento de fibrinólisis^{21,22,24,25}.
- **Tiempo de protrombina (TP), INR (International Normalized Ratio):** ratio internacional normalizado) o tiempo de Quick (TQ): valora la llamada vía extrínseca, aunque también engloba la vía común. El INR es un factor predictivo independiente de mortalidad en los pacientes traumatizados cuando es mayor a 1.5-1.8^{21,22,25}. El plasminógeno también tiene diferencias cuantitativas y cualitativas en los niños, y se encuentra disminuido en un 50% del valor de los adultos hasta los primeros 6 meses de vida, cuando alcanza los valores normales. Adicionalmente, el inhibidor del activador del plasminógeno (IAP), un inhibidor primario de la fibrinólisis, se encuentra en valores normales o aumentados en la etapa neonatal. Estas diferencias conducen a una disminución en la generación de la plasmina y a una disminución de la actividad fibrinolítica en los neonatos²³.
- **Tiempo de trombina (TT):** valora la fase final de la coagulación, la transformación de fibrinógeno en fibrina. Uno de sus usos es la detección de la presencia de heparina así como anomalías del fibrinógeno^{21,22,25}.
- **Tiempo de reptilase (TR):** se encuentra alargado cuando los niveles de fibrinógeno son bajos, pero no por heparina. Útil para diferenciar cuando un TT alargado es debido a presencia de heparina (TR normal)²⁵.
- **Dímero D:** demuestra la presencia de productos de degradación del fibrinógeno. Aumentan en estados de hiperactivación de la coagulación como CID o tromboembolismos²⁵.

Los estudios de coagulación están diseñados para ser realizados a 37 °C y en ausencia de plaquetas o glóbulos rojos, por lo que en condiciones de hipotermia, disfunción plaquetaria o hiperfibrinólisis sus resultados deben interpretarse con cautela^{21,22}.

- **Recuento y función plaquetaria:** la disminución del recuento plaquetario es un fenómeno que tiene diversas causas. Se ha descrito una disminución en la función plaquetaria in vitro debido a una disminución en la respuesta a una variedad de agonistas, incluyendo la epinefrina, el ADP, el colágeno y la trombina, lo que produce una disminución en las pruebas de agregación plaquetaria in vitro. La disminución de la actividad plaquetaria no ha sido aclarada aún debido a que estudios realizados con tromboelastografía muestran tiempos de coagulación más cortos explicados por los altos niveles del factor de Von Willebrand y del HTO que contribuyen a la adhesión de las plaquetas en áreas de lesión vascular²³.
- **Fibrinógeno:** su actividad puede estimarse de forma indirecta por el TP o mediante cuantificación directa a través de una modificación del TT (fibrinógeno por el método de Clauss). La recomendación es mantener niveles superiores a 1 g/l (100 mg/dl) en procedimientos con riesgo alto de sangrado en el paciente adulto²¹. Los valores del fibrinógeno son similares en neonatos y adultos, aunque hay evidencias que sugieren que el fibrinógeno neonatal es cualitativamente disfuncional y permanece en su forma fetal hasta el primer año de vida; se ha encontrado en estudios bioquímicos que el fibrinógeno neonatal tiene diferentes cargas eléctricas y mayor aumento del contenido de fósforo que el fibrinógeno de los adultos²³.
- **Tromboelastografía (TEG) y tromboelastometría rotacional (ROTEM):** son representativos del proceso completo de la coagulación, formación y lisis del trombo. La muestra de sangre se procesa a la temperatura del paciente, por lo que la hipotermia está considerada como una disfunción en el análisis. Son fáciles de usar e interpretar, y los resultados están disponibles desde los primeros 15 minutos por ello son clínicamente útiles en la terapia dirigida^{21,26}.

◆ Pruebas de imagen

Existen diversas pruebas complementarias a las de laboratorio que proporcionan datos acerca del origen de la hemorragia. Entre ellas cabe mencionar la tomografía axial computarizada (TAC) y ecografía entre otras²⁰.

Complicaciones asociadas a la transfusión de hemocomponentes en las hemorragias masivas

Las complicaciones del sangrado masivo se relacionan por un lado con las consecuencias del choque hemorrágico: isquemia e hipoxia tisular y por otro con las complicaciones de la reposición masiva: hipotermia, acidosis, trombocitopenia, coagulopatía, hipocalcemia, hipercalemia, reacciones hemolíticas fatales vinculadas a ABO-Rh incompatibilidades y distrés respiratorio transfusional (TRALI). Además, los pacientes están expuestos a complicaciones potenciales infecciosas: transmisión de virus (hepatitis B, C, virus de la inmunodeficiencia humana, cricovirus, gripe aviar), priones, etcétera²¹.

Las complicaciones no son iguales si la hemorragia procede de un trauma o de una cirugía electiva (ver anexo 8). En el paciente politraumatizado, la lesión tisular genera exposición de la tromboplastina tisular subendotelial, desencadenando la activación de la cascada de coagulación y eventualmente una coagulación intravascular diseminada (CID).

Durante la cirugía electiva es poco frecuente la coagulopatía por consumo si el equipamiento de la sala de operaciones es adecuado (medidas de calentamiento del paciente, sistemas de infusión rápida de líquidos intravenosos y disponibilidad inmediata de hemoderivados) y el personal está correctamente entrenado. De este modo se evitan los mecanismos fisiopatológicos de la coagulopatía: hipotermia, hipocalcemia, anemia, acidosis e hipovolemia. Los sangrados quirúrgicos previstos no deberían acompañarse de trastornos de la coagulación, de choque o de acidosis por hipoperfusión tisular²¹.

Complicaciones derivadas del choque hemorrágico

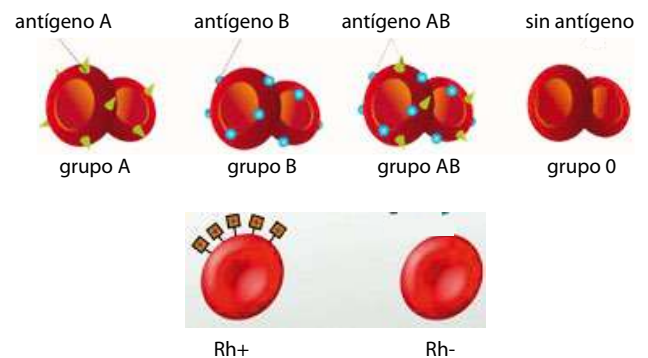
◆ Isquemia e hipoxia tisular

Podemos denominar isquemia como la disminución transitoria o permanente del riego sanguíneo y consecuente disminución del aporte de *oxígeno (hipoxia)*, de nutrientes y la eliminación de productos del metabolismo de un tejido biológico. Este sufrimiento celular puede ser suficientemente intenso como para causar la muerte celular y del tejido al que pertenece (necrosis).

Complicaciones derivadas de la reposición masiva

◆ Reacciones hemolíticas ABO/RH

La reacción hemolítica aguda es secundaria a la destrucción de células sanguíneas dentro de las primeras 24 horas posteriores a una transfusión. La gran mayoría de estas reacciones ocurren con la transfusión de sangre total, o concentrado eritrocitario; sin embargo, la transfusión de plaquetas o plasma que contengan anticuerpos incompatibles con los eritrocitos del receptor pueden también causar el fenómeno hemolítico. La mayoría de las reacciones hemolíticas agudas son secundarias a una incompatibilidad con el sistema ABO, pero pueden asociarse también los antígenos RH, Pk, Vel, Lewis (Le a), Kidd (Jk a y Jk b) y Kell (K1), Duffy, S y s del sistema MNS²⁷.



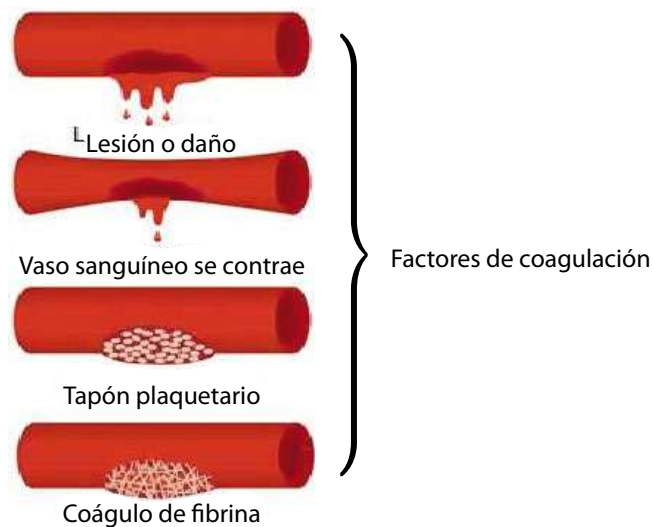
◆ Trombocitopenia

Disminución en la cantidad del número de plaquetas circulantes. Tres mecanismos etiológicos básicos: disminu-

ción en la producción de plaquetas o producción de plaquetas anómalas, acumulo de plaquetas en el bazo y por una disminución en la supervivencia plaquetaria (incluye el consumo excesivo de plaquetas por coagulación intravascular diseminada aguda).

◆ Coagulopatía

Según la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (ISTH) la CID se define como: "síndrome adquirido caracterizado por la activación intravascular de la coagulación, con pérdida de la localización y asociada a diversas causas. Puede ser causada por una lesión en la microcirculación y también causarla, la cual, si es suficientemente grave puede dar lugar a disfunción orgánica"²⁸.



Existen dos tipos principales de coagulopatias²⁸:

- *Las producidas por trombos circulantes*: en este caso al activarse la fibrinólisis puede haber una oclusión tanto de pequeños como de medianos vasos debido a depósitos de fibrina. El resultado final responde a un fallo orgánico, necrosis cutánea y gangrena distal.
- *Las producidas por un consumo de plaquetas y factores de coagulación* que presentan una clínica hemorrágica.

Se describen como factores de riesgo para desarrollar coagulopatía: acidosis con pH inferiores a 7.1, hipotensión arterial, presión arterial sistólica baja, hipotermia (temperatura central inferior a 34 °C), índice de gravedad de lesión superior a 25 (Ver anexo 9). Si todos los factores de riesgo están presentes, la incidencia de coagulopatía es mayor de 98%. La combinación de acidosis, hipotermia y coagulopatía se denomina "tríada letal", pues lleva a un círculo vicioso de discrasia y sangrado difícil de manejar que suele ocasionar la muerte del paciente²¹.

Se presenta por hemodilución cuando el sangrado es superior a una volemia completa y la reposición se realiza con sangre desplasmatizada y cristaloides.

La coagulopatía por consumo cobra importancia en el paciente traumatizado: los tejidos dañados desencadenan la cascada de la coagulación y el consumo de factores y plaquetas es la causa principal de la hipocoagulabilidad. Asi-

mismo, existe aumento de la fibrinólisis, lo que genera exposición del factor activador del plasminógeno en el tejido dañado. El tipo de hemoderivado utilizado en la reposición también influye en el desarrollo de coagulopatía²¹.

La CID está relacionada con el desarrollo de disfunción multiorgánica múltiple.

◆ Hipocalcemia

Disminución en los niveles de calcio. Agrava la coagulopatía. Obedece a la reposición de grandes volúmenes de sangre; se debe tener en cuenta que el citrato presente en el hemocomponente actúa como quelante del calcio²¹. El grado de hipocalcemia depende del producto sanguíneo administrado, de la velocidad de la transfusión y de la función hepática²⁹. Los niños con disfunción hepática y los neonatos tienen gran riesgo debido a su incapacidad de metabolizar el citrato a nivel hepático. Los neonatos son particularmente vulnerables a la hipocalcemia debido a que su función miocárdica es dependiente de los niveles de calcio ionizado para una correcta contracción y relajación miocárdica.

Se puede tener una disfunción miocárdica severa secundaria a hipocalcemia inducida por citrato y esto es agravado por el efecto depresor miocárdico de los anestésicos halogenados.

La disfunción miocárdica severa puede ser prevenida limitando la velocidad de infusión de los productos sanguíneos a un máximo de 1 ml/kg/min, administrando una infusión profiláctica de calcio y disminuyendo la concentración de los halogenados.

El tratamiento de la hipocalcemia consiste en la administración de cloruro de calcio 5 a 10 mg/kg o gluconato de calcio 15 a 30 mg/kg intravenoso.

Se recomienda en pérdidas sanguíneas continuas, como en el trasplante hepático, administrar una infusión continua de cloruro de calcio a 10 mg/kg/h²⁹.

◆ Hipercalemia

Se define como un aumento en los niveles de potasio.

La hipercalemia es una de las complicaciones más temidas de la transfusión masiva, especialmente en niños. Existe un aumento progresivo del potasio extracelular durante el almacenamiento de los glóbulos rojos; el nivel de potasio encontrado en una unidad de glóbulos rojos a la semana de recolección es de 12 meq/l, a los 21 días es de 32 meq/l, y a los 35 días alcanza valores de hasta 50 meq/l.

Puede conducir a la muerte del paciente por la producción de una arritmia. En caso de arritmias, administrar bicarbonato de sodio 1 meq/kg y gluconato de calcio 60 mg/kg o cloruro de calcio 20 mg/kg intravenoso.

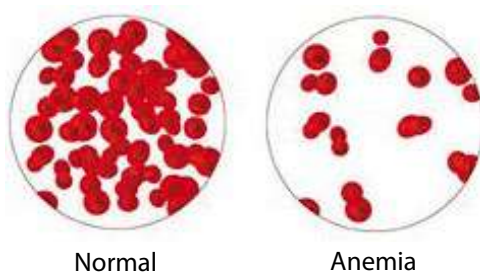
Otras medidas para disminuir el potasio circulante incluyen la administración de dextrosa e insulina, la hiperventilación y el uso de betamiméticos²⁹.

◆ Hipomagnesemia

Si existe una arritmia (taquicardia ventricular o fibrilación ventricular) y no responde a la administración de calcio, hay que pensar en una hipomagnesemia y administrar sulfato de magnesio 25 a 50 mg/kg intravenoso²⁹.

◆ Anemia

Un bajo valor en el HTO contribuye a agravar la diátesis hemorrágica pues los glóbulos rojos circulantes contribuyen a la marginación de las plaquetas y su adhesión al endotelio²¹. Además, los glóbulos rojos modulan respuestas bioquímicas y funcionales en las plaquetas activadas. Ellos soportan la generación de trombina a través de la exposición de fosfolípidos procoagulantes en la membrana, estimulan la liberación de los gránulos alfa y la producción de ciclooxygenasa por parte de las plaquetas²³.



◆ Hipotermia

Descenso de la temperatura corporal por debajo de 35 °C.

Los niños tienen mayor pérdida de calor debido a su gran área de superficie en relación con su peso. Además tienen una particular sensibilidad a la hipotermia y a los efectos deletéreos que esta conlleva, como hipoglucemia, apnea, disminución del metabolismo de los fármacos, disminución de la entrega de oxígeno a los tejidos, aumento del consumo de oxígeno y empeoramiento de la coagulopatía, que llevan a un aumento de la morbimortalidad²⁹.

Es un factor independiente de hemorragia severa que retarda las reacciones enzimáticas. Cuando es moderada provoca disfunción plaquetaria con disminución de la adhesividad y la agregación, y en casos severos retarda la formación plaquetaria y estimula la fibrinólisis. Las pruebas de la coagulación se realizan habitualmente en normotermia, por lo que puede suceder que en el campo quirúrgico no se produzca la hemostasia adecuada a pesar de exámenes de laboratorio normales²¹.

◆ Acidosis

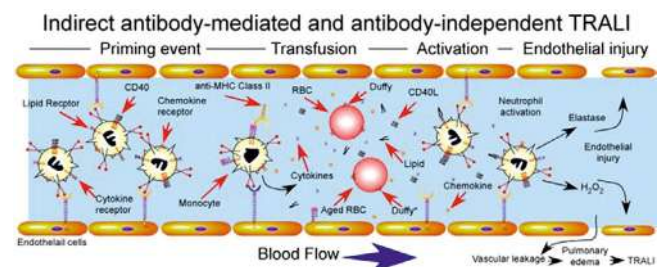
Dificulta la polimerización de la fibrina y debilita la resistencia del coágulo, contribuyendo al desarrollo de coagulopatía; disminuye la acción de las drogas inotrópicas y vasoconstrictoras, dificultando el tratamiento del choque²¹.

◆ Lesión pulmonar aguda secundaria a la transfusión (LPAST)

La LPAST^{30,31,32}, en inglés conocida como TRALI (Transfusion Related Acute Lung Injury) es una causa frecuente de muer-

te; se asocia a la transfusión de productos sanguíneos en especial de CH, PFC, productos de aféresis y CP. La TRALI se define como el edema pulmonar agudo no cardiogénico asociado a la transfusión de productos sanguíneos. Es secundaria a la infusión de cualquier producto sanguíneo que contenga plasma y se ha descrito asociado a la transfusión de crioprecipitados, inmunoglobulinas intravenosas y preparaciones de células troncales. Es muy frecuente que la hipoxia que se desarrolla después de la transfusión se explique secundaria a una sobrecarga de volumen y se trate empíricamente con diuréticos. Se puede presentar en enfermos sin patología pulmonar pero hay estudios que sugieren que su presentación puede ser más grave en aquéllos con enfermedad pulmonar previa. De acuerdo con estudios británicos de riesgos de transfusión el componente más asociado a TRALI es el PFC seguido de los CP.

Son factores de riesgo para el desarrollo de TRALI en pacientes transfundidos: cirugía reciente, sepsis, trauma, transfusión masiva, neoplasias hematológicas, enfermedad cardíaca, multiparidad, edad del donante del producto a transfundir entre otros.



La multiparidad se debe a la alta prevalencia de sensibilización al HLA en estos donantes pues la madre está expuesta a los antígenos HLA paternos contra los que se producen anticuerpos. Conforme aumenta la paridad, la sensibilización es mayor. De esta manera, con dos embarazos la sensibilización es de 15% y para tres o más esta puede llegar a 26%. La transfusión de productos sanguíneos de la madre a los hijos o al padre incrementa de manera significativa el riesgo a desarrollar TRALI.

La lesión pulmonar aguda (LPA) se definió de acuerdo con los criterios de la Conferencia del Consenso Norteamericano-Europea de Lesión Pulmonar Aguda/Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (LPA/SDRA) de 1994, pero además se incluyó alguna modificación. En aquellos pacientes en los que no se pueda obtener una muestra de gasometría arterial, si la saturación de oxígeno arterial (SaO₂) es menor o igual al 90% respirando aire ambiente, la presión arterial de oxígeno (PaO₂) correspondiente será menor o igual de 60 mmHg, con lo que la relación PaO₂/fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) será menor de 300 y cumplirá, por lo tanto, los criterios de LPA.

◆ Criterios diagnósticos a tener en cuenta (ver anexo 10)

- En los pacientes sin factores de riesgo alternativos, el diagnóstico de TRALI se realiza si aparece una nueva LPA durante la transfusión de productos hemáticos o durante las 6 primeras horas tras completarla.
- Se excluyen los pacientes con LPA preexistente porque los criterios para definir el empeoramiento de LPA po-



Placa de tórax: antes de transfundir



Placa de tórax: 24 horas postransfusión

drían ser difíciles de establecer. Sin embargo, no se excluyen los pacientes con enfermedad pulmonar previa antes de la transfusión, puesto que el mismo mecanismo que produce TRALI en pulmones sanos podría producirlo en pulmones con enfermedad preexistente.

- La definición establece 6 horas como límite para el comienzo de los síntomas, aunque lo más frecuentemente es que ocurra en una o 2 horas tras la transfusión.
- Puede aparecer LPA con la transfusión de una sola unidad de hematíes. La transfusión de una unidad que contenga anticuerpos anti-leucocito, sustancias biológicamente activas o ambos es suficiente para producirla.
- En los pacientes con factores de riesgo diferentes a la transfusión, la aparición de LPA puede ser o no TRALI. En tales pacientes la nueva LPA puede deberse a la transfusión, pero alternativamente puede relacionarse con otro factor de riesgo y ser la transfusión solo coincidente. La valoración del curso clínico del paciente es necesaria para determinar si la nueva LPA es o no por transfusión. En tales casos se puede valorar la probabilidad de TRALI al determinar otros aspectos tales como: si el paciente estaba estable antes de la transfusión, si la nueva LPA se desarrolló claramente con la transfusión y si la incidencia de LPA se relaciona con el factor de riesgo.

Actualmente en el concepto del TRALI se distingue:

- TRALI clásica, que comienza durante las primeras 6 horas de la transfusión y que coincidiría con el modelo de TRALI inmune.
- TRALI diferida o tardía, que comienza entre las 6 y las 72 horas de la transfusión y cuyo mecanismo de producción se realizaría por mediadores (anexo 11).

Según la fisiopatología (que incluye al leucocito neutrófilo como la célula protagonista) se distinguen:

- *TRALI inmune*: el papel de los anticuerpos anti-leucocito en la patogenia de la TRALI se puso de manifiesto en la década 1950 cuando se administro a un sujeto adulto experimental 50 ml de sangre de un paciente que contenía leucoaglutininas. El receptor presentó fiebre, insuficiencia respiratoria, hipotensión e infiltrado pulmonar bilateral en la radiología de tórax con recuperación completa a los 3 días. Los anticuerpos implicados en la TRALI se dirigen tanto contra los HLA como contra los aloantígenos neutrofílicos humanos (HNA), así como contra otros antígenos expresados en los neutrófilos. Los anticuerpos del donante son los que causan la mayoría de los cuadros, sin embargo existen algunos casos, documentados, donde se produjo una TRALI por anticuerpos en la sangre del receptor.
- *TRALI no inmune*: debida a dos mecanismos: el primer mecanismo es una agresión que activa el endotelio pulmonar y favorece el reclutamiento y la adherencia de los neutrófilos al endotelio capilar. El segundo mecanismo se produce por algo que activa los neutrófilos y causa una liberación de factores citotóxicos y daño endotelial con lesión capilar. Se ha propuesto que el primer paso puede incluir un número de afecciones tales como sepsis, trauma, cirugía, etc. El segundo comprendería la exposición a agentes biológicamente activos con capacidad de modificar la respuesta biológica, presentes en el evento. Surge de la observación de que los productos sanguíneos almacenados se correlacionan con una mayor probabilidad de desarrollar reacciones transfusionales y que estos agentes potencialmente activos en los productos sanguíneos aumentan su concentración con el tiempo de almacenamiento. Se ha identificado una variedad de factores con capacidad de modificar la respuesta biológica generados en sangre almacenada y que se han implicado como factores etiológicos de TRALI, entre los que cabe destacar las lisofosfatidilcolinas y las citoquinas inflamatorias.

Complicaciones infecciosas derivadas de la transfusión de un componente sanguíneo

La infección transmitida por transfusión se produce por la transmisión de un agente infeccioso o sus productos tóxicos desde el componente sanguíneo al paciente al que se le transfunde dicho componente. Puede ser endógena, por ser portador el donante; o exógena, por producirse una contaminación en el proceso. Las infecciones son causadas por diferentes agentes biológicos y pueden llegar a desencadenar la muerte del receptor.

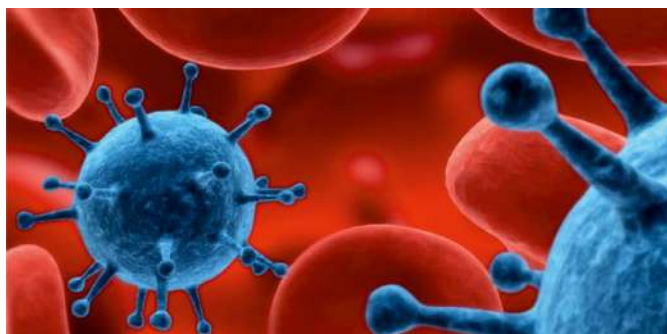
Hay que tener en cuenta que los términos de infección y enfermedad no son equivalentes. El primero se refiere a la entrada y el desarrollo o multiplicación de un agente infeccioso en el huésped. El desarrollo de la enfermedad va a depender de diversos factores.

Un agente infeccioso cumple criterios para ser peligroso cuando se transmite vía parenteral, existe un periodo de infección asintomático, es estable en las condiciones de conservación de los componentes sanguíneos y causa una enfermedad concreta³³.

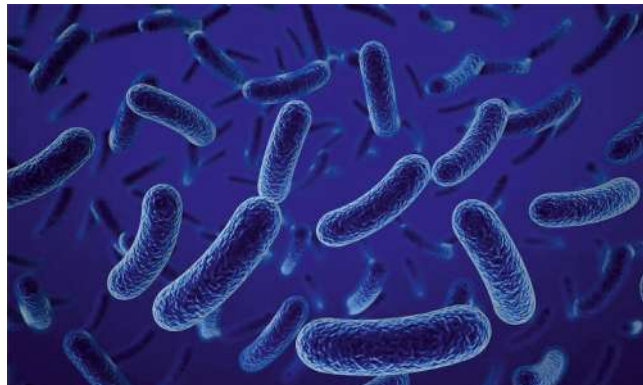


Diferenciamos:

- **Virus:** Virus de la hepatitis B (VHB), virus de la hepatitis C (VHC), virus de la hepatitis A (VHA), virus de la hepatitis D (VHD), virus de la hepatitis E (VHE), virus de inmunodeficiencia humana (VIH 1 y 2), HTLV I/II, citomegalovirus, Epstein-Barr (VEB), parvovirus B 19, SARS, TTV, virus de oeste del Nilo.
- **Parásitos:** Plasmodium, Tripanosoma cruzi, Babesia microfti, Leishmania, Toxoplasma gondii.



- **Bacterias:** Staphylococcus aureus, B. difteroides, micrococos, Pseudomonas aeruginosa, acromobacterias, coliformes, salmonella, Yersinia enterocolitica, Serratia marseenses, Treponema pallidum, Brucella, Borrelia burgdorferi.



mes, salmonella, Yersinia enterocolitica, Serratia marseenses, Treponema pallidum, Brucella, Borrelia burgdorferi.

- **Otros:** como los priones.

CONCLUSIONES

Ante una hemorragia masiva no tiene las mismas consideraciones la producida en una sala de cirugía, que es un ambiente controlado, donde el material, los medios y el personal correctamente entrenado está a nuestra disposición que tratar este tipo de hemorragias en el medio extrahospitalario donde los medios con los que se inicia el control son muy limitados.

Siempre que podamos debemos prever las posibles complicaciones que puedan llegar a surgir en una transfusión masiva que, según la literatura actual, en el paciente pediátrico, se centran en las de tipo metabólico como hipocalcemia y acidosis relacionadas estrechamente entre el componente sanguíneo administrado y su volemia.

Cada hospital debe desarrollar un protocolo de actuación para estar preparados en casos donde esperemos un sangrado masivo valorando las características propias de la población que atiende y conociendo los medios con los que cuenta. Así podemos anticiparnos a los problemas que puedan surgir derivados de una transfusión masiva y en los casos donde esa anticipación no sea posible saber con los medios con los que contamos para hacerles frente.

BIBLIOGRAFÍA

1. B.F. Rodak. Hematología: fundamentos y aplicaciones clínicas. 2a edición. Ed. Médica Panamericana; 2005: 69-75.
2. Rosada J., Bindi M., Pinelli M., Pandolfo C., Cassetti G., Castiglioni M. Hematopoyesis extramedular: ¿mecanismo compensador o síndrome clínico? Descripción de un caso y revisión bibliográfica. An. Med. Interna (Madrid) [revista en Internet]. 2007 Feb [citado 2015 Dic 24]; 24(2): 77-80. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992007000200007&lng=es
3. Mayani H., Flores-Figueroa E., Pelayo R., Montesinos J.J., Flores-Guzmán P. y Chávez-González A. Hematopoyesis. Cancerología. 2007; 2: 95-107.

4. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. Vitamin and Mineral Nutrition Information System. Geneva, World Health Organization, 2011 (WHO/NMH/NHD/MNM/11.1). Disponible en: <http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin>
5. B.F. Rodak. Hematología: fundamentos y aplicaciones clínicas. 2a edición. Ed. Médica Panamericana; 2005; 4: 69-75.
6. Bustos Negrette. Anemias en pediatría. Biblioteca virtual de desarrollo sostenible y salud ambiental. BVSDE. Org Panamericana de la salud. 2016. 1: 1-7.
7. I. González-Villanueva J., Graciela Cantú-Rodríguez O., GallardoUribe I., Treviño-Montemayor O.R., Rivera-Morales I., Arato Hernández N., González-García S. et al. Indicaciones, uso y efecto terapéutico en la administración de hemocomponentes en un hospital de tercer nivel. Rev. Med. Uni. 2012; 14(55): 72-9.
8. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Manual de uso óptimo de Componentes Sanguíneos: por un uso seguro, eficiente y clínicamente eficaz de la sangre en Europa. 2011.
9. Ministerio de Salud Pública. Guía de Práctica Clínica (GPC): Transfusión de sangre y sus componentes, Programa Nacional de Sangre y Dirección Nacional de Normatización, 1ª Edición, Quito, Ecuador, 2013. Disponible en: <http://salud.gob.ec>
10. Fasano R., LC. Luban N. Terapia de componentes sanguíneos. *Pediatr Clin N Am*. 2008. 55: 421-445.
11. Fernández-Hinojosa E., Murillo-Cabezas F., Puppo-Moreno A., Leal-Noval S.R. Alternativas terapéuticas de la hemorragia masiva. *Med Intensiva*. 2012; 36(7): 496-503.
12. Hernández de León N., Cañizares Leiva SM., Martínez Gutierrez a., Guía clínica de transfusión de componentes sanguíneos. Comisión de transfusión. SESCAM. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. 2016. 1: 10-29.
13. J. Dais P., P. Cladis F., K. Motoyama E. *Smith's Anesthesia for infants and children*. Ed Elsevier. 8ª Ed. 2011.
14. Dueñas VH. El banco de sangre. Teoríaas, principios y procedimientos. Pruebas de antiglobulinas. Ed Universidad del valle. 2ª Ed. 2003. 4: 115-123.
15. Asociación Argentina de Hemoterapia e Inmunohematología. Guías Nacionales para el uso apropiado de la sangre y sus componentes. AAHI. Vol. XXXIII. 2007; 3-4: 233-45.
16. Fernández G.N., Aguirrez B. Anemias en la infancia. Anemia ferropénica. Otros protocolos Atención primaria. Área V .Asturias. Bol pediatr. 2006. 46: 311-317.
17. Quintana M., Serrano A. Uso de hemoderivados. Transfusión masiva. Protocolos de transfusión masiva y hemorragia masiva. 2012.
18. Guerado E., Bertrand M.L., Valdés L., Cruz E., Cano J.R. Resuscitation of Polytrauma Patients: The Management of Massive Skeletal Bleeding. *The Open Orthopaedics Journal*. 2015; 9(1): 283-95.
19. Madrigal E., Olmos R. Protocolo de transfusión del HGUCR. Hospital General de Ciudad Real. SESCAM. Servicio de Salud de Castilla la Mancha. 2011.
20. Guerado E., Medina A., Mata M.I., Galvan J.M., Bertrand M.L. Protocols for massive blood transfusion: when and why, and potential complications. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2015; 1-13.
21. Zunini-Fernández G., Rando-Huluk K., Martínez F.J., Castillo A.L. Transfusión masiva y manejo del paciente traumatizado: enfoque fisiopatológico del tratamiento. *Cir Cir*. 2011; 79(5): 473-80.
22. Waters J.H. Role of the massive transfusion protocol in the management of haemorrhagic shock. *BJA*. 2014; 113(2): 113-8.
23. Zuluaga Giraldo M. Sangrado perioperatorio en niños. Aspectos básicos. *Rev Colombiana de Anestesia*. 2013. 41: 44-49.
24. Balvers K., Koppens M., Van Dieren S., Van Rooyen-Schreurs I., Klinkspoor H.J., Zeerleder S.S., et al. Effects of a hospital-wide introduction of a massive transfusion protocol on blood product ratio and blood product waste. *J Emerg Trauma Shock*. 2015; 8(4): 199-204.
25. Torrent Español M, Badell Serra I. Interpretación del hemograma y de las pruebas de coagulación. En *AE-Pap ed. Curso de Actualización Pediatría 2012*. Madrid: Exlibris Ediciones; 2012; 203-16.
26. Hagemo J.S., Christiaans S., Stanworth S., Brohi K., Johansson P., Goslings J.C., et al. Detection of acute traumatic coagulopathy and massive transfusion requirements by means of rotational thromboelastometry: an international prospective validation study. *Crit Care*. 2015; 19(1): 97.
27. G. Bravo Lindoro. Reacción hemolítica aguda. *Asoc. Mexicana de Medicina Transfusional, AC*. 2010. 3(1): 18-21.
28. Soto I. La hemorragia en el paciente crítico. Ponencia presentada en Máster Universitario de Enfermería en Urgencias y Cuidados Críticos; Oviedo: Universidad de Oviedo; 2016.
29. Zuluaga Giraldo M. Manejo del sangrado perioperatorio en niños. Revisión paso a paso. *Rev Colombiana de Anestesiología*. 2013. 41: 50-56
30. Añón J.M., García de Lorenzo A., Quintana M., González E., Bruscas M.J. Lesión pulmonar aguda producida por transfusión. *Med Intensiva*. 2010; 34(2): 139-49.
31. Carrillo R., Carrillo L.D. Lesión pulmonar aguda secundaria a la transfusión. *Medigraphic*. 2008; 22(4): 241-7.
32. Hayter A.M., Pavenski K., Baker J. Massive transfusion in the trauma patient: Continuing Professional Development. *J Can Anesth*. 2012; 59: 1130-45.

33. Sánchez Frenes P, Sánchez Bouza MJ, Hernández Malpica S. Las enfermedades infecciosas y la transfusión de sangre. Rev latinoamericana Patol Clin. 2012. 59(4): 186-193.

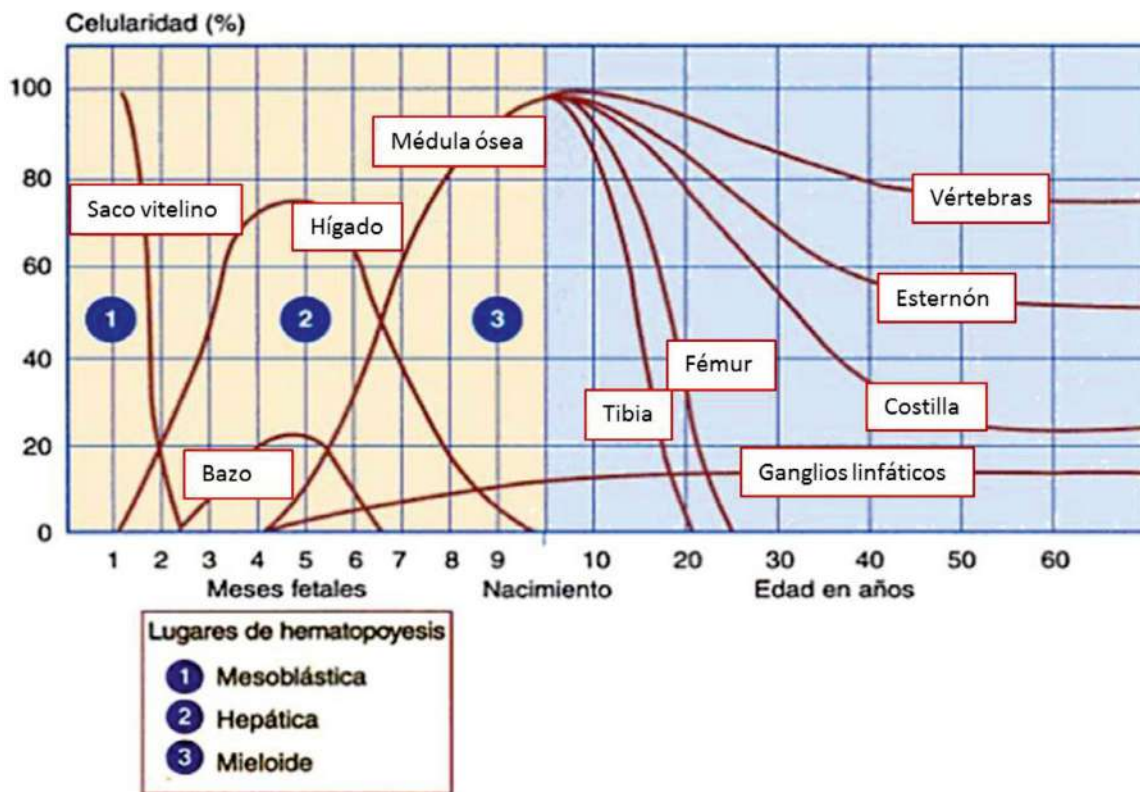
34. González Balverde M, Ramírez Lizardo Ernesto J, Cardona Muñoz Ernesto G, Totsuka Sutto Sylvia E, García

Benavides Leonel. Triada mortal en pacientes politraumatizados, relación con mortalidad y severidad. Rev. méd. Chile . 2013; 141(11): 1420-6.

35. A. Companioni F. El estomatólogo, su relación con el dolor y la sangre. Bvs Cuba. 2000; 3: 150.

ANEXOS

Anexo 1. Fases de la hematopoyesis¹



Anexo 2. Rango normal de concentración de hg por edad a nivel del mar^{4,9}

8.5 g/dL a 20 g/dL durante la primera semana de vida	
11.5 g/dL a 12 g/dL a los 2 meses	
11 g/dL a 12.0 g/dL a los 12 meses	
11.5g/dL a 13.5 g/dL a los 9 años	
12 g/dL a 14.0 g/dL a los 12 años	
Altitud (metros sobre el nivel del mar)	Ajuste de la hemoglobina medida (g/l)
< 1000	0
1000	-2
1500	-5
2000	-8
2500	-13
3000	-19
3500	-27
4000	-35
4500	-45

Anexo 3. Valores de HB para diagnosticar anemia a nivel del mar (g/dL)⁹

POBLACIÓN	ANEMIA			
	Rango de HB mínimo	Leve	Moderada	Severa
6 a 59 meses de edad	11	10-10.9	7-9.9	Inferior a 7
5-11 años	11.5	11-11.4	8-10.9	Inferior a 8
12-14 años	12	11-11.9	8-10.9	Inferior a 8
Mujeres mayores de 15 años	12	11-11.9	8-10.9	Inferior a 8
Mujeres embarazadas	11	10-10.9	7-9.9	Inferior a 7
Hombres mayores de 15 años	13	11-12.9	8-10.9	Inferior a 8

Anexo 4. Ajustes de las concentraciones de HG medidas en fumadores⁴

Hábito tabáquico	Ajuste de la hemoglobina medida (g/l)
No fumador	0
Fumadores (todos)	-0.3
½-1 paquete día	-0.3
1-2 paquetes día	-0.5
Igual o mayor a 2 paquetes día	-0.7

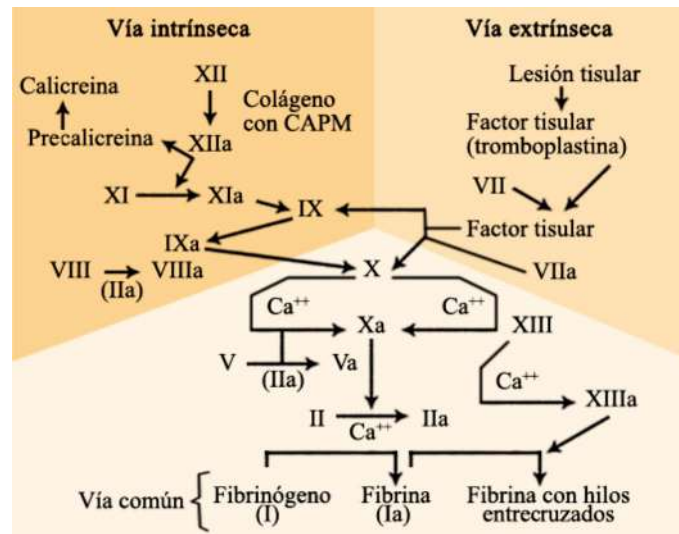
Anexo 5. Valores normales de HG, HTO y VCM¹⁶

EDAD	HG g/dl		HTO (%)		VCM (m ³)	
	Media	-2 DS	Media	-2 DS	Media	-2 DS
Recién nacido	16.5	13.5	51	42	108	98
1 semana	17.5	13.4	54	42	107	88
2 semanas	16.5	12.5	51	42	105	86
2 meses	11.5	9.0	35	30	96	77
6 meses a 2 años	12.5	11	37	33	77	70
2 a 4 años	12.5	11	38	34	79	73
5 a 7 años	13	11.5	39	35	81	75
8 a 11 años	13.5	12	40	36	83	76
12 años en sexo femenino	13.5	12	41	36	85	78
12 años en sexo masculino	14	12.5	43	37	84	77
15 a 17 años en sexo femenino	14	12	41	36	87	79
15 a 17 años en sexo masculino	15	13	46	38	86	78
18 a 19 años en sexo femenino	14	12	42	37	90	80
18 a 19 años en sexo masculino	16	14	47	40	90	80

Anexo 6. Clasificación de la hemorragia⁷

Severidad de la hemorragia	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida de sangre (ml)	< 750	750-1500	1500-2000	> 2000
Frecuencia de pulso (latidos por minuto)	< 100	> 120	> 120	> 140
Tensión arterial (mmHg)	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Presión de pulso (mmHg)	Normal	Disminuido	Disminuido	Disminuido
Frecuencia respiratoria (respiraciones por minuto)	14-20	20-30	30-40	> 40
Diuresis (ml/hora)	> 30	20-30	5-15	
Estado de la conciencia	Leve ansiedad	Moderada ansiedad	Confusión	Letargia

Anexo 7. Vías extrínsecas, intrínsecas y común^{34,35}



Anexo 8. Diferencias en la hemorragia masiva en un traumatizado y en una cirugía programada²¹

	Cirugía electiva (en sala de operaciones)	Traumatizado (hemorragia previa a la llegada a sala de operaciones)
Trauma tisular	Controlable	Masivo e incontrolable
Comienzo de la transfusión	Inmediata	Variable, puede demorarse
Volemia y perfusión (choque)	Normovolemia, choque evitable, hipoperfusión e hipoxia tisular más controlables	Hipovolemia y choque, hipoperfusión e hipoxia tisular presentes
Temperatura	Normotermia	Hipotermia
Hemostasis y coagulopatía	Monitoreo y anticipación del trastorno Disminución de los factores de la coagulación por hemodilución	Detección tardía y con la coagulopatía instalada Coagulación intravascular diseminada (CID) por consumo
El tratamiento de la coagulopatía incluye	Corregir la anemia. Corregir la coagulopatía inicialmente con plasma fresco y más tardíamente con plaquetas	Tratamiento del trauma (ejemplo hemostasia quirúrgica). Corregir la hipovolemia. Corregir la hipotermia. Corregir la anemia simultáneamente con la administración precoz de plasma fresco y plaquetas

Anexo 9. Parámetros para evaluar la severidad de la lesión (ISS: injury score severity)³⁴

Respiratorio	<ol style="list-style-type: none"> 1. Dolor torácico 2. Contusión o fractura simple 3. Fractura de la primera costilla o múltiple, hemotórax o neumotórax 4. Herida abierta, neumotórax a tensión, contusión pulmonar unilateral 5. Insuficiencia respiratoria aguda, aspiración, contusión pulmonar bilateral, laceración diafragmática
Sistema nervioso	<ol style="list-style-type: none"> 1. Trauma cráneo encefálico sin pérdida del estado de alerta 2. Fractura craneal, pérdida de conciencia, Glasgow de 15 3. Lesión cerebral, fractura craneal deprimida, fractura facial deprimida, Glasgow menor de 15 4. Pérdida de la conciencia, Glasgow menor de 5, fractura cervical con paraplejia 5. Coma durante más de 24 h., fractura cervical con tetraplejia 6. Coma, pupilas dilatadas y fijas
Cardiovascular	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pérdida de sangre menor al 10% 2. Pérdida de sangre del 10 al 20%, contusión miocárdica 3. Pérdida de sangre del 40 al 50%, tensión arterial media menos de 80 mmHg 4. Pérdida de sangre del 40 al 50%, coma, agitación 5. Pérdida de sangre mayor al 50%, coma, paro cardíaco
Abdominal	<ol style="list-style-type: none"> 1. Sensibilidad moderada en abdomen, signos peritoneales 2. Fractura de costilla de 7 a 12, dolor abdominal moderado 3. Una sola lesión en: hígado, bazo, riñón, intestino, uréter o páncreas 4. Dos lesiones 5. Dos lesiones severas por aplastamiento hepático, lesión vascular mayor
Musculo-esquelético	<ol style="list-style-type: none"> 1. Esguince o fractura sin afectar al hueso largo 2. Fractura simple: húmero, clavícula, radio, cúbito, tibia o peroné 3. Fractura múltiple, simple de fémur, pélvica estable, luxación mayor 4. Dos fracturas mayores, compleja de fémur, pelvis inestable, amputación 5. Dos fracturas severas, fracturas mayores múltiples
Piel	<ol style="list-style-type: none"> 1. Quemaduras menores al 5%, laceraciones, abrasiones, contusiones 2. Quemaduras del 5 al 15%, contusiones extensas, avulsiones 3. Quemaduras del 15 al 30%, avulsiones severas 4. Quemaduras del 30 al 45% 5. Quemaduras del 45 al 60% 6. Quemaduras de más del 60%
El resultado se obtiene sumando el cuadrado de las calificaciones más alta de las tres regiones corporales más afectadas	

Anexo 10. Criterios para la definición de la lesión pulmonar aguda producida por transfusión (National Heart Lung and Blood Institute Working Group on Transfusion Related Acute Lung Injury)³⁰

Criterios de LPA (North American European Consensus Conference, definition of ALI. 1994)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Comienzo agudo 2. Presión de oclusión de la arteria pulmonar <18 mmHg o sin evidencia de aumento de presión en la aurícula izquierda 3. Radiología de tórax: infiltrados bilaterales 4. $PO_2/FiO_2 < 300$ mmHg independientemente del nivel de PEEP aplicado o de $SaO_2 < 90\%$ respirando aire ambiente
Criterios adicionales para la TRALI	<ol style="list-style-type: none"> 1. Comienzo en las primeras 6 h de la transfusión de hemoderivados 2. No existencia de LPA previa a la transfusión 3. La TRALI es posible aunque exista otro factor de riesgo de LPA 3. La transfusión masiva no debe excluir la posibilidad de TRALI

Anexo 11. Ampliación de la definición de la lesión pulmonar aguda producida por transfusión³⁰

	TRALI "clásico"	TRALI "diferido"
Inicio	Entre 2-6 h	Entre 6-72 h
Ritmo de desarrollo	Rápido	En horas
Factores de riesgo	No	Sepsis, trauma, quemados...
Escenario	Fuera de la UCI	Pacientes de la UCI
Fisiopatología	Anticuerpos antineutrófilos	Mediadores biológicos
Número de unidades	Usualmente una	Múltiples
Incidencia	Infrecuente 1/5.000 transfusiones de concentrados de hemáties	Frecuente 5–25% pacientes de la UCI 40–57% con transfusiones masivas
Fiebre	Frecuente	Infrecuente
Curso	Se resuelve en 48-96 h	Se resuelve lentamente
Resolución	Completa	Puede progresar a un SDRA fibroproliferativo
Mortalidad %	5-10	35-40

+ Publicación Tesina

(Incluido en el precio)

2.395 €
ON-LINE1500
HORAS
60
ECTS**Máster en Atención de Enfermería
Pediátrica Urgente**

Edición: 60ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 300 Preguntas tipo test, 36 Supuestos
y Tesina de investigación**+ Publicación Tesina**

(Incluido en el precio)

1.675 €
ON-LINE1000
HORAS
40
ECTS**Máster en urgencias pediátricas**

Edición: 63ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 360 Preguntas tipo test, 40 Supuestos
y Tesina de investigación

Solicita información y consulta todas nuestras categorías profesionales en: www.formacionalcala.es

4. Abordaje de las complicaciones agudas en la unidad de diálisis para enfermería

Ana María Pérez Jaramillo

Graduada en Enfermería. Pamplona

RESUMEN

La hemodiálisis es un procedimiento que lleva asociado la aparición de complicaciones agudas; debidas principalmente a las comorbilidades propias de los pacientes, pero con efecto sinérgico cuando se manipulan ciertos parámetros inherentes a la técnica empleada. Las principales complicaciones revisadas son de tipo cardiovascular, como hipotensión o hipertensión intradiálisis, aunque también se han incluido otras como calambres, cefaleas, hemolisis, síndrome de desequilibrio dialítico, etc. Se pretende con el presente trabajo ofrecer evidencia científica acerca de la incidencia y causas de las principales complicaciones derivadas de la hemodiálisis, pero también se pretende esclarecer el correcto abordaje de dichas situaciones para enfermería, a través de pautas concretas de actuación, así como la propuesta de un plan de cuidados estandarizado; con la intención de ofrecer una referencia para poder implementar posteriormente otros planes más ajustados a la realidad de cada unidad.

ABSTRACT

Hemodialysis is a procedure associated with the occurrence of acute complications; due mainly to patients' comorbidities, but with a synergistic effect when certain parameters inherent to the technique employed are manipulated. The main complications reviewed are cardiovascular, such as intradialysis hypotension or hypertension, although others have also been included such as cramps, headache, hemolysis, dialysis imbalance syndrome, etc. This paper aims to provide scientific evidence on the incidence and causes of the main complications derived from hemodialysis, but also seeks to clarify the correct approach of such situations in nursing, through concrete action guidelines, as well as the proposal of a standardized care plan; with the intention of offering a reference to be able to subsequently implement other plans more adjusted to the reality of each unit.

1. MARCO CONCEPTUAL

1.1. ERC

Durante muchos años se ha oído hablar de Insuficiencia Renal Crónica (IRC), pero actualmente se sabe que esta patología es la manifestación final de múltiples trastornos, por lo que este término ha quedado en desuso, sustituyéndose por Enfermedad Renal Crónica (ERC). Esta nueva terminología representa un concepto mucho más amplio, incluyendo en el mismo desde los inicios del daño renal crónico, hasta su desenlace con la IR terminal^{1,2}.

La ERC viene definida en las guías *Kidney Disease Improving Global Outcomes* de 2017³ como anomalías de la estructura o función renal, presentes durante más de 3 meses, con implicaciones para la salud. Además, deben cumplirse alguno de los siguientes requisitos:

- Filtrado Glomerular (FG) inferior a 60 ml/min/1,73m²
- Albuminuria persistente mayor de 30 mg/g

Por tanto se trataría de un deterioro en el FG, que en la práctica se traduce en una disminución crónica del aclaramiento de la creatinina, y su consiguiente elevación sérica.

Algunos autores ponen el acento en las múltiples causas que pueden desencadenar el daño renal, así como su irreversibilidad, definiendo dicho trastorno como: "Proceso fisiopatológico multifactorial de carácter progresivo e irreversible que frecuentemente lleva a un estado crónico, en el que el paciente requiere tratamientos sustitutivos como hemodiálisis, diálisis peritoneal o trasplante renal para poder vivir"¹.

Los orígenes de dicha enfermedad como tal se remontan al s. XVIII. Concretamente fue en 1773 cuando el parisino Rouelle le Cadet utiliza por primera vez el término urea para referirse a una "sustancia jabonosa presente en la orina de animales y del hombre". A finales de este siglo, Antoine Fourcroy y Nicolás Vauquelin consiguen cristalizar y analizar dicha sustancia. Posteriormente en 1821, Jean Louis Prévost y Jean Baptiste Dumas, dos científicos genoveses, observaron que un aumento significativo de urea en la sangre de algunos animales precedía a la muerte, descubriendo así la base de una enfermedad que hasta entonces no se conocía. En esta misma época, René Dutrochet da a conocer la producción de orina a través de la filtración química producida en los riñones. En 1829 en Escocia, Robert Christison habla por primera vez de insuficiencia renal para referirse a la acumulación de sustancias tóxicas en la sangre. Unos años después, en 1840, Pierre Piorry utiliza el término uremia para referirse a orina en sangre⁴.

En cuanto a la etiología, las causas que pueden producir ERC son múltiples, estableciéndose dos grandes grupos para su mejor estudio:

1. Procesos que afectan directamente al riñón: Se encuadran aquí todas las enfermedades renales primarias como glomerulonefritis, pielonefritis, nefropatías congénitas, etc.
2. Procesos que de forma colateral producen daño en el riñón. Son principalmente enfermedades sistémicas, metabólicas o vasculares, que repercuten en el funcionamiento del riñón, tales como Hipertensión Arterial (HTA), Diabetes Mellitus (DM), hipercalcemia, Insuficiencia Cardíaca Crónica (ICC), etc.¹.

Aunque ambas presentaciones pueden revestir gravedad atendiendo al deterioro de la función renal, es sin duda el segundo grupo el que presenta mayor mortalidad, ya que en este caso la afectación renal no es más que un reflejo de la afectación sistémica⁵.

Según el registro oficial de Diálisis y Trasplante de la Sociedad Española de Nefrología (SEN), cuando la ERC es conse-

cuencia de una afectación sistémica, las enfermedades que más frecuentemente se encuentran asociadas son la DM, HTA, ICC y Cardiopatía Isquémica⁶; pero la mayoría de autores coinciden en que la DM y la HTA son las más prevalentes, representando en conjunto al 60% aproximadamente de los pacientes en diálisis crónica^{4,7}.

La gravedad de la ERC depende fundamentalmente del avance de la enfermedad, estableciéndose cinco estadios, según la tasa de FG³:

- I Daño renal. FG normal: > 90 ml/min
- II Daño renal con disminución leve de FG 60-89 ml/min
- IIIa Disminución de leve a moderada de FG 45-59 ml/min
- IIIb Disminución de moderada a severa de FG 30-44 ml/min
- IV Disminución severa de FG 15-29 ml/min
- V Insuficiencia renal < 15 ml/min

En los estadios I y II los pacientes se encuentran generalmente asintomáticos; en los estadios III Y IV comienzan a presentar diversa sintomatología y en el estadio V aparecen alteraciones severas de la función renal⁴.

Una vez se detecta la ERC, el tratamiento suele implementarse desde tres vertientes¹:

1. Detectar y tratar las causas que producen reagudización.
2. Enlentecer su progresión a través de medidas higiénico-dietéticas (dietas restrictivas en sodio y fosforo, control de la HTA, hiperlipemia e hiperglucemia)
3. Sustituir la función renal mediante diálisis o mediante trasplante renal.

1.2. Diálisis

Bajo el término diálisis se incluyen aquellos tratamientos sustitutivos de la función renal, cuyo principal objetivo es la depuración de la sangre. Existen actualmente dos modalidades: peritoneal y hemodiálisis (HD), pero la elección de una u otra depende del paciente, de la experiencia del profesional que la prescribe y de los recursos de los que se disponga¹.

El desarrollo de esta técnica se remonta al s. XIX, con la demostración de que el aumento de urea en sangre producía la muerte, y con los experimentos de René Dutrochet sobre la transferencia de agua hacia las células a través de membranas de animales. Sin embargo, la primera descripción científica de este procedimiento pertenece a Thomas Graham en 1854. Este científico tensó pergamino de origen vegetal sobre un marco cilíndrico de madera, sumergió dicho cilindro en un recipiente con agua, y colocó dentro de él un líquido rico en coloides y cristaloides. Al cabo del tiempo pudo comprobar que los cristaloides se encontraban disueltos en el agua que había fuera del cilindro, mientras que los coloides permanecían dentro. Posteriormente, en 1861 realizó este mismo procedimiento con orina, observando igualmente que la materia cristaloides se filtraba al agua; de esta forma concluyó que la urea tenía posibilidades de ser extraída de la sangre a través de estas membranas, y bautizó dicho procedimiento como diálisis.

Aun así, tardaría algún tiempo en establecerse como técnica terapéutica, ya que todavía a principios del siglo XX la comunidad científica desconfiaba de su utilidad en humanos. En 1911 John Abel realizó la primera diálisis en animales, en 1914, en la Universidad de Medicina Johns Hopkins, Baltimore, Estados Unidos, John Abel, Leonard Rowntree y BB Turner conciben el primer "riñón artificial". Más tarde, en 1924 el Dr. George Hass, usando las ideas de Abel, practicó la primera diálisis en el ser humano. Esta duró unos 35 minutos y sucedió sin incidencias. Posteriormente ejecutó otras 2 sesiones utilizando ya la heparina, recientemente descubierta por Howell y Holt.

En 1944 en Holanda, Willem Kolff propone el uso del riñón rotatorio, Murray se encarga de desarrollarlo utilizando un tambor de madera, y finalmente la hemodiálisis se convierte en un procedimiento aceptado para su uso terapéutico. A pesar de ello, su utilización sigue sin extenderse debido a que aún no se había conseguido una anticoagulación eficaz, ni un acceso vascular con las condiciones necesarias para realizar la hemodiálisis.

Es en los años siguientes donde se producen una serie de mejoras que finalmente impulsan la técnica:

- 1952: Nils Alwall añade la presión hidrostática negativa a la máquina para conseguir ultrafiltración
- 1960 Quinton y Scribner implantaron el primer shunt externo, construido con teflón, para ser insertado entre la arteria radial y la vena cefálica.

Nace así el conocido como "riñón artificial de Kolff-Brigham"; estos equipos fueron replicados entre 1954 y 1962 y usados en 22 hospitales de todo el mundo. En 1961 se abre la primera unidad de hemodiálisis ambulatoria en Seattle, en el Hospital de la universidad de Washington.

Finalmente, en 1966 Cimio y Brescia describen la fistula arteriovenosa interna que permite obtener un flujo sanguíneo adecuado, presenta baja incidencia de procesos infecciosos y trombóticos, y es bien tolerado por el paciente^{1,4,8}.

La hemodiálisis se basa en leyes físicas y químicas sobre la dinámica del agua y de los solutos a través de membranas semipermeables. Así, mediante difusión y convección, se extraen los solutos tóxicos de la sangre². Por tanto, podría decirse que es un proceso donde se intercambian bidireccionalmente el agua y los solutos presentes en dos soluciones separadas por una membrana, que permite el paso de agua y moléculas de pequeño y mediano tamaño, pero impide el paso de moléculas mayores como son la albúmina o las células.

Durante la diálisis, la sangre contacta con el líquido de diálisis mediante una membrana semipermeable, siendo la composición de este líquido la responsable de favorecer la depuración de las sustancias acumuladas en la sangre, al mismo tiempo que aporta otros elementos tales como el bicarbonato y otros electrolitos⁵.

Existen varias modalidades de HD⁴:

- *HD Convencional*: Donde se usan filtros de baja permeabilidad (Dializadores < 10 ml/h/mmHg), superficie media

de 1,1-1,5 m², con flujos de sangre (Qb) de 200-300 ml/min y flujo del líquido de diálisis (Qd) a 500 ml/min.

- **Hemodiálisis de alta eficacia:** Donde se usan filtros de mayor superficie (1,8-2,2 m²), Qb de 300-400 ml/min y opcionalmente Qd de 700-1.000 ml/min con bicarbonato.
- **HD de alto flujo:** Donde se usan filtros de alta permeabilidad (Coeficiente de Ultra Filtración CUF > 20), aclaramiento KoA > 600 y bicarbonato. Se recomienda un Qb > 350 ml/min.
- **Hemofiltración:** Se trata de un proceso convectivo aislado. Usando membranas de alta permeabilidad con ultrafiltración por gradiente de presión hidrostática de 120-150 ml/min, y líquido de reposición similar al plasma de 22-30 l/sesión. Puede ser pre o postdilucional (Qb > 250).
- **Hemodiafiltración:** Combina difusión con alto transporte convectivo 40-80 ml/min con líquido de reposición entre 4-12 l/sesión. Utiliza membranas de alta permeabilidad y bicarbonato. Esta modalidad posee alta eficacia depuradora, buena tolerancia hemodinámica y alto coste.
- **Biofiltración:** Se usan membranas de alta permeabilidad AN69, Ultra Filtración (UF) 3-4 l con líquido de reposición de bicarbonato sódico 40-100 mEq/l. Como alcalinizante se utiliza acetato o bicarbonato.
- **AFB (acetate free buffer):** Similar a la biofiltración pero sin alcalinizante en el líquido dializante. Reposición con bicarbonato sódico 166 mEq/l entre 6-9 l/sesión.
- **PFd (paired filtration dialysis):** Se trata de un hemofiltro de dos cámaras para realizar primero la convención (usando membrana de polisulfona alto flujo [0,55 m²]) y después la difusión (membrana de bajo flujo [1,6-1,9 m²]). Entre ambos, se realiza una infusión de bicarbonato (6-12 l/sesión) PFD-carbón, el UF pasa por un cartucho de carbón activado que se usa para la reposición.
- **En línea:** Entre 80-120 ml de los 600 ml/min del líquido de diálisis se filtran por una membrana de polisulfona y se utiliza como líquido de reposición. Requiere un sistema de depuración que genere líquido estéril. Se usa una membrana de alta permeabilidad y Qb elevados.

Por último, existe otra modalidad de diálisis, conocida como Diálisis Peritoneal (DP). Esta consiste en la depuración de la sangre utilizando la membrana peritoneal como medio de intercambio. Normalmente se realiza en el domicilio, motivo por el cual no será incluida en el presente documento.

Existen varios tipos de DP, que se exponen a continuación en la tabla 1, siendo las complicaciones más frecuentes que pueden derivarse:

- Peritonitis
- Diverticulitis
- Aparición de hernias
- Fugas de líquido dialítico
- Hidrotórax
- Lumbalgias posturales

1.3. Epidemiología

La ERC es una patología que presenta características epidémicas y produce complicaciones devastadoras para el paciente y su entorno, por lo que actualmente está considerada como un problema de salud público¹.

A nivel mundial, esta enfermedad afecta al 10-14% de la población adulta (aunque otros autores sitúan la prevalencia mundial en el 17%), siendo la mortalidad global de 44,7%. Por cada millón de habitantes existen de 3.500 a 4.000 personas con IRC, y 1/120 × 10⁶ necesitarán diálisis o trasplante renal. Gracias a estas técnicas sobreviven más de 2 millones de personas en todo el planeta^{1,4}.

En países desarrollados, la prevalencia se sitúa en el 11% de la población, aumentando cada año un 4-5%. Concretamente en Europa, dicha patología afecta al 5-7% de la población^{2,4}.

En España, el estudio EPIRCE (Epidemiología de la IRC en España) nos muestra que la ERC afecta aproximadamente al 10% de la población adulta, del cual un 6,8% son enfermos en estadios 3-5. En la actualidad son 25.057 pacientes los que se encuentran en diálisis, y 25.852 los que sobreviven con un trasplante renal. Dicho de otra forma, en nuestro país actualmente hay 4 millones de personas que padecen ERC, de las cuales 50.909 se encuentran en Tratamiento Sustitutivo Renal (TSR), la mitad en diálisis y la mitad con un trasplante renal funcional. Además, cada año, unas 6.000 personas con IR progresan hasta necesitar tratamiento sustitutivo⁶.

En cuanto a las modalidades utilizadas, el Registro Español de Enfermos Renales en 2012 indica que el 43,8% de los pacientes en TSR están en HD, el 50,78% están trasplantados y el 5,42% restante se encuentra en DP. Sin embargo, el 80% de los pacientes que iniciaron TSR en 2012 lo hicieron en HD, el 16,4% comenzaron con DP y el 3,5% restante se sometieron a trasplante⁶.

La ERC no solo está considerada como un problema de salud pública por las graves repercusiones que tiene sobre la población, sino que su importancia también radica en los altos costos que suponen para el Sistema Nacional de Salud (SNS). Se estima que el TSR consume el 2,5-3% del presupuesto del SNS, incrementándose dicha cifra cada año para cubrir los costos de las nuevas 6.000 personas que iniciarán TSR. El coste medio anual por paciente tratado con HD es de 46.659,83 euros, y de 32.432,07 euros para la DP⁶.

1.4. Justificación de la elección del tema

Al igual que cualquier procedimiento terapéutico, la hemodiálisis puede dar lugar a una serie de complicaciones más o menos graves.

Durante los inicios de la HD, hace más de medio siglo, las complicaciones agudas resultantes de fallos técnicos sucedían con bastante frecuencia. Sin embargo, hoy son excepcionales. Aun así, cuando las condiciones propias del paciente y las características del procedimiento se combinan, pueden desencadenar un evento adverso, resultando ser, a veces, muy peligroso para la vida del paciente^{1,2}.

Tabla 1. Modalidades existentes de diálisis peritoneal. Elaboración propia.

Tipo		Frecuencia	Nº intercambios	Permanencia	Cicladora
DP* intermitente		2 o 3 sesiones/sem	15-20/sesión	20-30 min	Sí
DP continua ambulatoria		3-4 veces/día + 1 permanente por la noche	4/día	6 h	No
DP automatizada	Continua cíclica	Nocturna	3-5/noche, el último permanece durante el día (día húmedo)	2 h 9-11 h en total	Sí
	Intermitente nocturna	Nocturna	3-5/noche, sin intercambio durante el día (día seco)	1-1.5 h 8-12 h en total	Sí
DP tidal		Permanente	Recambios constantes con una cantidad de líquido remanente en peritoneo	Cada 4-5 h se vacía todo el líquido	Sí
DP de equilibrio continuo		3-4 veces/día + cicladora por la noche	4/día + los necesarios durante la noche	6 h	Sí

Esta tabla muestra los distintos tipos de diálisis peritoneal que habitualmente se utilizan, así como la frecuencia de su realización, el número de intercambios, el tiempo de permanencia en la cavidad peritoneal y el uso de cicladora.

*DP: diálisis peritoneal.

En este sentido, el profesional de enfermería está obligado a conocer las principales complicaciones, para poder detectarlas precozmente y actuar de forma inmediata. Solo así puede ofrecerse una asistencia segura y de calidad⁹.

Por tanto, resulta de vital importancia saber abordar las complicaciones más habituales para disminuir la morbimortalidad resultante de dicho proceso, aunque más importante es manejar los factores determinantes con la finalidad de prevenir su aparición¹.

Unido a lo anterior, cuando estas complicaciones se presentan, en la mayoría de los casos hay que finalizar la sesión de hemodiálisis para poder resolverlas. En este sentido, algunos autores concluyen que estas situaciones "podrían ser manejadas exitosamente sin la necesidad de la terminación del procedimiento", por esto se abre paso en el campo de la enfermería una nueva necesidad de atención especial al diagnóstico y tratamiento de las complicaciones intradiálisis².

Por otra parte, los pacientes sometidos a hemodiálisis ven mermada su calidad de vida². Esto se debe principalmente a que este colectivo se enfrenta a una situación totalmente desconocida, surgiendo alteraciones emocionales como preocupación, ansiedad, depresión, ira, hostilidad, agotamiento, tristeza, culpa, desafío ante tal enfermedad, derivados de la dependencia tecnológica para la diálisis, el temor de perder la fístula, inseguridad a ser atendidos por un personal diferente del habitual o limitaciones impuestas por la enfermedad y su tratamiento (1,9,10). Existen estudios que incluso relacionan la aparición de insomnio con la terapia de HD, como el estudio descriptivo realizado en dos unidades de HD en Alicante, que encontró que el 63% de los pacientes analizados padecían insomnio desde que fueron incluidos en la terapia de HD⁵.

Estos sentimientos negativos contribuyen a aumentar la aparición de complicaciones agudas durante la diálisis, es decir, se ha demostrado que la manera en la que las perso-

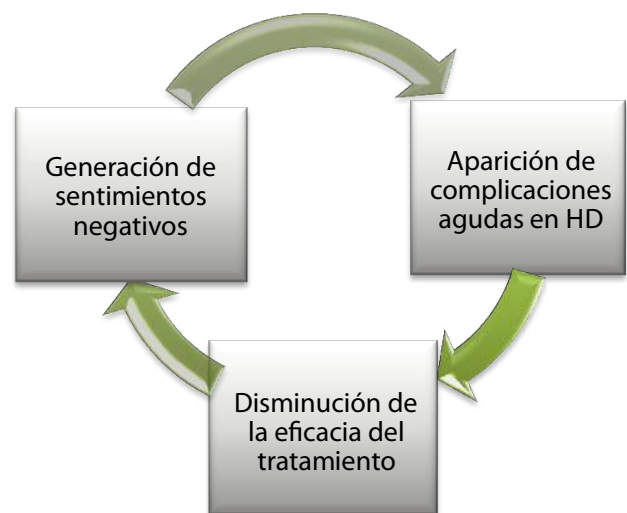


Figura 1. Ciclo de retroalimentación alteración emocional-complicaciones intradiálisis. La generación de sentimientos negativos contribuye a aumentar la aparición de complicaciones agudas durante la diálisis, repercutiendo en la eficacia del tratamiento, y reforzando así la generación de sentimientos negativos. Elaboración propia.

nas afrontan la terapia repercute a su vez en la eficacia del tratamiento^{1,9}.

Si, además, se presentan complicaciones durante el procedimiento, con la consiguiente disminución de la eficacia del mismo, dichos sentimientos se ven reforzados, generando una espiral de alteración emocional-complicaciones intradiálisis, que seguramente terminará en la exclusión del tratamiento dialítico (Fig. 1).

Por ello, se hace necesario que el personal de enfermería cuente con la formación suficiente para suministrar una correcta información y educación prediálisis, al mismo tiempo que ofrezca apoyo emocional y confianza al inicio y durante la misma. Solo de esta forma es posible ayudar al paciente a superar esta nueva fase de la ERC.^{6,9}

2. OBJETIVOS

Objetivo principal

- Mostrar las actuaciones pertinentes a realizar por parte de enfermería ante las complicaciones más frecuentes que aparecen durante la terapia de hemodiálisis, así como las causas que desencadenan su aparición.

Objetivos secundarios

- Describir las complicaciones más prevalentes en la unidad de diálisis, apoyadas por la evidencia científica.
- Poner de manifiesto los factores de riesgo intrínsecos y extrínsecos que contribuyen a aumentar la incidencia de complicaciones.
- Incluir planes de cuidados estandarizados que puedan servir de utilidad a la enfermera de hemodiálisis.

3. MEDOLOGÍA DE LA BÚSQUEDA

El presente documento es una revisión bibliográfica realizada entre agosto de 2017 y septiembre de 2017.

3.1. Bases de datos y palabras clave

Para su elaboración se efectuó una búsqueda durante el mes de agosto en las bases de datos:

- Dialnet
- Pubmed
- Google Scholar
- Scielo

Así como las páginas web de la Sociedad Española de Nefrología (SEN), la Sociedad Española de Enfermería Nefrológica (SEDEN), la web oficial de Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (MSSSI), la página web del National Institute of Health y la NANDA Internacional.

Las palabras claves utilizadas fueron:

- Complicaciones agudas de hemodiálisis
- Tratamiento de hemodiálisis
- Dialysis
- Intradiálisis
- Cuidados de enfermería

Los filtros usualmente utilizados fueron:

- Lengua: inglés y/o español
- Año de publicación: 2012 -2017
- Free full text

De esta búsqueda en total se obtuvieron:

- Dialnet: 82 resultados, de los cuales se seleccionaron 3
- Pubmed: 725 resultados, de los cuales se seleccionaron 0

- Google Scholar: 112 resultados, de los cuales se seleccionaron 4
- Scielo 132 resultados, de los cuales se seleccionaron 1
- De la página web de la Sociedad Española de Nefrología se seleccionó 3
- De la página web de la Sociedad Española de Enfermería Nefrológica se seleccionó 1
- De la página web del MSSSI se seleccionó 1.

3.2. Criterios de inclusión y exclusión

Los criterios de inclusión para la selección de documentos fueron aquellos relacionados con la pertinencia al objeto de estudio:

1. Que informasen acerca de las complicaciones agudas derivadas del tratamiento de la sustitución de la función renal
2. Que relacionasen las complicaciones con los procedimientos de enfermería pertinentes
3. Que aportaran información sobre las técnicas de depuración extrarrenal.

Se excluyeron todos aquellos cuyo tema central difería de los expuestos anteriormente.

3.3. Diagrama de flujo

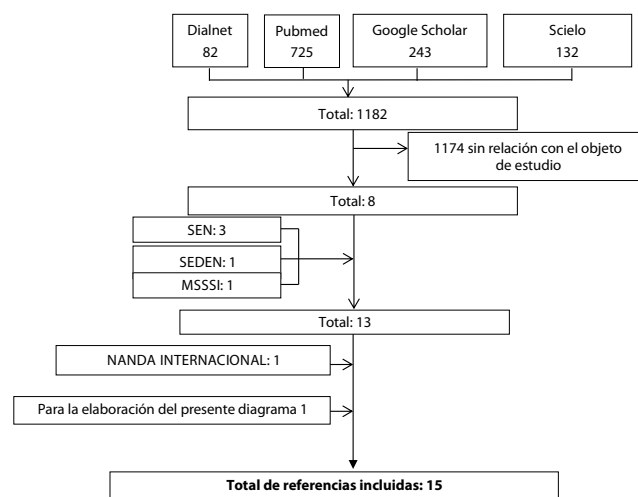


Figura 2. Diagrama de flujo de la búsqueda de información. De 1182 documentos encontrados al inicio se han utilizado 15 para realizar el presente trabajo. Elaboración propia basada en Krattenmacher, T et al. 2012.¹⁵ Pág. 346.

4. RESULTADOS

Como se ha mencionado anteriormente, durante la HD pueden producirse algunas complicaciones agudas; sin embargo, es un tema no exento de controversia cuando se habla de su prevención y/o minimización del efecto, ya que muchas de ellas se deben principalmente a las comorbilidades propias de los pacientes, aunque con efecto sinérgico cuando se manipulan ciertos factores inherentes a la técnica empleada^{1,2,5}.

4.1. Principales factores de riesgo

La literatura científica identifica como factores principales que determinan la presencia de complicaciones la patología de base del paciente, la técnica de depuración utilizada, el tiempo de diálisis y la tolerancia al tratamiento. La identificación de estos factores principales permite al personal de enfermería actuar de forma anticipada sobre aquellos que puedan ser modificados previamente, pero también permitirá extremar las precauciones en aquellos pacientes que presenten factores de riesgo inherentes a su condición, y por tanto no puedan ser modificados^{1,5}.

En esta línea, recientemente han sido validados algunos índices pronósticos de mortalidad según comorbilidad en pacientes con ERC, tales como Renal Epidemiology and Information Network (REIN) o Catalan Registry of Renal Patients (RMCR) con la intención de aplicarlos para disminuir la morbimortalidad en dicho colectivo¹⁰.

Las principales variables epidemiológicas que influyen sobre la morbimortalidad de la ERC en pacientes con HD, descritas en la literatura científica, son:

Sexo: Los varones en tratamiento con HD tienen incrementada la mortalidad con respecto a las mujeres, sobre todo la de origen cardiovascular.

Raza: Pacientes de raza blanca en tratamiento con HD tienen mayor mortalidad que la negra

Edad: Este parámetro bien merece un capítulo aparte, ya que en él se reúnen dos condiciones que lo hacen especialmente importante.

Por un lado, al igual que en otras enfermedades, la edad constituye un factor de riesgo sobre la morbimortalidad de los pacientes en HD, debido principalmente al deterioro sistémico y depleción de las reservas vitales que inevitablemente se producen con la edad. Existen estudios que apoyan la afirmación de que las complicaciones derivadas del propio tratamiento son mucho más frecuentes en la población mayor que en los más jóvenes, por ejemplo, un estudio realizado con 30 pacientes en Rio Grande del Sur, en el que se estudiaba la relación entre pacientes ancianos hemodializados y complicaciones sufridas, mostró una mayor prevalencia de calambres y debilidad en mayores de 80 años que en el resto de la muestra^{5,9,10}. Pero por otro lado, ocurre que el aumento de la esperanza de vida ha incrementado también la prevalencia de enfermedades crónicas, entre las que se encuentra la ERC.

Además, los avances en la técnica han permitido que la edad ya no constituya un requisito de exclusión para recibir HD, por lo que en la actualidad la mayoría de pacientes que se encuentran en las unidades de diálisis son mayores de 65 años¹⁰.

Según el Documento Marco sobre Enfermedad Renal Crónica (ERC) dentro de la Estrategia de Abordaje a la Cronicidad en el SNS del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (6), el 3,3% de personas con ERC tienen entre 40 y 64 años, el 22% son mayores de 64 años, y el 40% superan los 80 años de edad.

Comorbilidad: La literatura describe numerosos factores de riesgo relacionados con la comorbilidad, como son DM, HTA, hepatitis viral/VHC, infecciones recientes con estreptococos o hiperhomocisteinemia, aunque también se incluyen otros factores como abuso de analgésicos, elevación de la PCR, tabaquismo, obesidad, alteraciones electroclínicas o aspectos psicológicos y sociales^{4,5}.

Sin embargo, diversos estudios coinciden en que los pacientes con HTA o DM son los que presentan mayor riesgo de sufrir complicaciones. En un estudio realizado con 92 pacientes procedentes de 8 unidades de Hemodiálisis pertenecientes al estado de Carabobo donde se pretendía establecer la relación entre complicaciones y comorbilidad, se concluyó que el 40% de la muestra tenían comorbilidad con HTA y DM, y que además presentaron las mismas complicaciones agudas durante el tratamiento².

La presencia de cardiopatía al inicio del tratamiento de HD está considerada como principal factor de riesgo para la morbimortalidad de la ERC. Concretamente las cifras de TA postdiálisis juegan un importante papel a la hora de predecir la mortalidad, de tal forma que cifras demasiado bajas o demasiado elevadas tras la diálisis indicarían un aumento en el riesgo de morir.

La DM es otro importante predictor de la morbimortalidad relacionada con las complicaciones intradiálisis. Estos pacientes, con mayor frecuencia, presentan complicaciones del tipo hipotensión e intolerancia al tratamiento, problemas de acceso vascular, arritmias, infecciones e hipoalbuminemia. Además se ha comprobado que requieren mayores dosis de diálisis para obtener el mismo beneficio que la población no diabética. Por ello, se recomienda utilizar en este colectivo la modalidad peritoneal, ya que además permite la administración de insulina intraperitoneal, disminuyendo los episodios de hipoglucemia y no produce inestabilidad hemodinámica⁵.

Estado nutricional: Los pacientes sometidos a diálisis suelen presentar cierto grado de desnutrición motivado por una menor ingesta y un aumento de los requerimientos nutricionales. Este tratamiento requiere que el aporte proteico sea de al menos 1,1 o 1,2 g/kg diarios para que el balance nitrogenado sea el correcto. Los pacientes que presentan niveles de albúmina sérica menores a 3 gr/dL tienen incrementado el riesgo relativo de morir en diálisis, siendo este de dos a diez¹⁰ y los que tienen la albúmina sérica por debajo de 4 g/dL tienen aumentada la mortalidad, con un poder predictivo 21 veces superior al de la dosis de diálisis⁵. Por otro lado, los niveles de hemoglobina sérica también juegan un papel predictor, de tal forma que niveles inferiores a 12 g/dL en hombres y 11 g/dL en mujeres causa hipertrofia ventricular e incrementa el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares durante el tratamiento¹⁰.

Alteraciones del perfil lipídico: Los pacientes que presentan valores elevados de colesterol total, LDL y apolipoproteína B, o disminución en los valores de Apo A-I poseen aumentado el riesgo de mortalidad. Existen estudios que demuestran que estos perfiles pueden mejorarse significativamente mediante el uso de membranas de alta permeabilidad o alto transporte convectivo⁵.

4.2. Incidencia de las complicaciones agudas

Se define como complicación aguda a "aquellas que aparecen durante la sesión o en las horas siguientes a la HD"¹.

Las complicaciones agudas que se han descrito en la literatura científica revisada para este documento son^{2,4}:

- Hipotensión arterial intradiálisis
- Hipertensión arterial: emergencia o urgencia hipertensiva
- Náuseas y vómitos
- Pérdidas hemáticas
- Hemólisis
- Coagulación total o parcial del circuito
- Prurito
- Cefalea
- Embolismo gaseoso
- Calambres
- Dolor precordial
- Fiebre y escalofríos
- Reacciones anafilácticas
- Taquipnea
- Alteración de la conciencia
- Arritmias
- Hipoxemia
- Desequilibrio hidroelectrolítico
- Convulsiones
- Relacionadas con el acceso vascular

De estas, la hipotensión, las náuseas, los vómitos y los calambres surgen más frecuentemente durante las primeras sesiones de hemodiálisis, mientras que las cefaleas y la hipertensión surgen más bien en las sesiones sucesivas¹.

Sin embargo, cuando se intenta establecer la incidencia de las distintas complicaciones, no existe unanimidad en los datos encontrados. Aun así, los eventos cardiovasculares parecen ocupar el primer puesto como complicación principal de la hemodiálisis¹⁰.

- Núñez 2015, en un estudio realizado con 92 pacientes encontró que la hipotensión arterial intradiálisis fue la complicación más frecuente, apareciendo en un 53% de la muestra, seguida de la hipertensión presentándose en el 30,8% de los casos².
- Astrid y colaboradores en su estudio realizado con 56 pacientes señalan también que la complicación más frecuente fue la hipotensión arterial, apareciendo en un 7,4% de la muestra².
- Prabhakar y colaboradores también encontraron la hipotensión como complicación más frecuente, presentándose en el 26,1% de las sesiones. Sin embargo, estos investigadores solo detectaron hipertensión en el 10,4% de la muestra².

- Otros autores como Levin o Gulsum-Ulusoy también sitúan a la hipotensión intradiálisis como complicación más frecuente^{1,2}.
- Reyes 2012, por su parte, encontró que la hipertensión ocupó el primer lugar, apareciendo en un 47% de la muestra, seguido de la hipotensión con un 16%⁴.
- Morejón 2016, en el estudio realizado con 60 pacientes, también encontró que el 42% de la muestra presentó hipertensión seguido de un 19% con hipotensión¹.

En cuanto a las posiciones centrales de incidencia, las náuseas y vómitos, fiebre y escalofríos, dolor torácico, cefaleas y calambre parecen ocupar dicho lugar.

Aun así, algunos autores como Alvarado sitúan en el primer puesto al síndrome de desequilibrio, atendiendo a los resultados de su investigación, donde se presentó dicha alteración en el 32% de los pacientes analizados⁵, o Sánchez-García y colaboradores cuyos resultados indican que el primer lugar lo ocupan los calambres apareciendo en el 71,2% de la muestra².

4.3. Descripción de las principales complicaciones y su abordaje

Las principales complicaciones que con mayor incidencia se presentan en las unidades de diálisis son las que se exponen a continuación.

4.3.1. Crisis hipertensiva

Las crisis hipertensivas consisten en un aumento súbito de la tensión arterial mayor a 200/120 mm Hg. Suelen desarrollarse transcurridas las primeras horas, y aparece generalmente en pacientes con HTA de base no tratada o que han abandonado el tratamiento.

Un aumento considerable de la Presión Arterial (PA) puede producir lesiones en los órganos diana (cerebro, corazón o riñón), riesgo que se encuentra aumentado en el paciente hemodializado porque generalmente se encuentra anticoagulado y puede desencadenar un accidente cerebrovascular.

Los posibles signos y síntomas con los que suele debutar son cefaleas, vértigo, epistaxis, dolor precordial, confusión mental, náuseas, vómitos, nerviosismo, sudoración o enrojecimiento de la cara.

Entre las causas que pueden desencadenar las crisis hipertensivas se encuentran la ultrafiltración excesiva, la concentración elevada de sodio en el líquido de diálisis, la toma incorrecta del tratamiento antihipertensivo o el aumento excesivo de peso interdiálisis.

Ante una crisis hipertensiva confirmada durante la hemodiálisis se recomienda realizar las siguientes acciones:

1. Colocar al paciente en posición cómoda y segura ante la posibilidad de vómitos.
2. Comprobar los parámetros de la HD: UF/hora, sodio en el líquido de diálisis.

- Reducir la ultrafiltración.
 - Reponer volemia.
 - Desconectar por precaución, con consentimiento del médico responsable.
3. Administrar la medicación prescrita, según el protocolo de emergencia hipertensiva establecido en la unidad.
 4. Controlar TA.
 5. Revisar información sobre ingesta de medicación y dieta.

La mayoría de los pacientes hemodializados tienen elevada la actividad de la renina plasmática, por lo que las crisis deberán tratarse casi siempre con medicación, de entre las que se encuentra el captopril o nifedipino. Si la crisis no revierte, entonces el fármaco de elección será en nitroprusiato, administrado bajo monitorización^{1,4}.

4.3.2. Hipotensión arterial intradiálisis

La hipotensión arterial intradiálisis consiste en la disminución brusca de la TA durante la hemodiálisis. Cuando esto ocurre, se ponen en marcha los mecanismos compensadores (aumento del gasto cardíaco, vasoconstricción, estimulación simpática) para corregir dicha disminución. Sin embargo, en los pacientes que están siendo hemodializados, este mecanismo puede estar abolido por distintas causas, dando lugar a la aparición de hipotensión^{1,6}.

Como consecuencia, el paciente puede experimentar náuseas, mareo, taquicardia, palidez, somnolencia, bostezo, dislalia, sudoración, calambres, convulsiones, visión borrosa, confusión, vértigo, síncope o debilidad¹.

Las causas más comunes que desencadenan una hipotensión son^{1,2,4,5}:

- Depleción del volumen plasmático por inicio brusco de la circulación extracorpórea
- Falta de respuesta vascular a la hipovolemia en uno o varios mecanismos compensadores.
- Niveles bajos de sodio en el líquido de diálisis. Los niveles que deben utilizarse son líquidos con 138-145 mEq/l de Na.
- Temperatura elevada del líquido de diálisis. Es importante utilizar el líquido cuando se encuentra entre 36-36,5 °C. Temperaturas más elevadas producen efecto vasodilatador impidiendo que los mecanismos compensadores actúen de forma correcta.
- Síndrome de desequilibrio (se describe en el apartado 4.3.14).
- Ultrafiltración excesiva. Durante la ultrafiltración, el líquido libre de proteínas es eliminado del sistema vascular, disminuyendo, como consecuencia, la presión hidrostática, pero aumentando la presión oncótica. Este hecho, propicia que el líquido del espacio intersticial se desplace al espacio intravascular, a la vez que se activan los mecanismos compensadores. En el momento en el que la tasa de ultrafiltración supera la tasa de relleno plasmático tiene

lugar la hipotensión, ya que la ultrafiltración se produce a expensas del volumen plasmático. Cuanto mayor es el volumen de ultrafiltración, mayor será la hipotensión arterial.

- Realizar una comida copiosa antes de la sesión.
- Utilizar como líquido de diálisis el acetato. Se ha demostrado que el bicarbonato produce mejor tolerancia y menos descensos de la PA.
- Medicamentos hipotensores. Evitar tomarlos antes de la diálisis
- Otros: anemia, diabetes, cardiopatía, neuropatía autonómica.

Ante una hipotensión confirmada se recomienda realizar las siguientes acciones^{4,5}:

1. Colocar al paciente en Trendelenburg de forma segura para evitar aspiraciones en caso de náuseas y vómitos.
2. Infundir suero fisiológico en cantidad suficiente para restablecer la volemia y revertir los síntomas.
 - Si el descenso es menor de 40 mmHg, usar bolos de 100-200 cc sin bajar la tasa de filtración y esperar 5 minutos. Si no hay mejoría, usar solución de suero hipertónico al 3% pero a velocidad relativamente baja, ya que una infusión muy rápida puede producir Mielinólisis Pontina.
 - Si el descenso es mayor de 40 mmHg, administrar un bolo de 200 cc y anular la ultrafiltración. Si no hay mejoría, utilizar el suero hipertónico al 3% a 1-2 mmol/L/h de sodio, hasta que ceda la clínica.
 - Si se produce shock hipovolémico, anular la ultrafiltración, lateralizar la cabeza, y proteger la vía aérea. Infundir suero fisiológico a máxima velocidad y avisar al médico.
3. Controlar la TA.
4. Identificar y resolver la causa.
5. Registrar la actividad realizada.

4.3.3. Cefaleas

La cefalea es un síntoma que puede indicar mala tolerancia al tratamiento, aunque también puede ser secundario a otras causas como características inadecuadas del líquido de diálisis, tipo de membrana, baño de acetato, elevado flujo sanguíneo, duración de la sesión, ultrafiltración excesiva, síndrome de desequilibrio e hipertensión arterial. Por tanto, para evitar otras complicaciones, se recomienda el diagnóstico precoz, tratamiento analgésico adecuado y tratamiento de la causa desencadenante¹.

En función de la intensidad del dolor, pueden utilizarse distintas líneas de analgésicos. También pueden implementarse otras medidas de tipo no farmacológico como son colocar al paciente en una posición antiálgica, realizar respiraciones profundas, disminuir factores estresantes o utilizar la técnica de la distracción como medida disuasoria^{1,4}.

4.3.4. Calambres

El calambre muscular es la tensión involuntaria de uno o varios músculos, con imposibilidad de relajarlo de forma consciente. Aparece de forma abrupta, afectando primeramente a las extremidades, acompañado de dolor grave. Pueden ser espasmos carpopedales o incapacidad de las manos, pies y músculos abdominales, pudiendo semejarse a un abdomen agudo.

Las causas que propician la aparición de calambres durante la sesión de HD son la disminución de la concentración de sodio en el plasma o en el líquido de diálisis, hipoxia tisular, cambios en el pH, tiempo y volumen de ultrafiltración elevado, pérdida excesiva de líquidos durante el tratamiento, peso seco inadecuado o cálculo mal realizado con el mismo^{1,4}.

Ante la aparición de calambres se recomienda realizar las siguientes acciones⁴:

1. Posicionar al paciente de tal forma que se facilite la recuperación del calambre (dorsiflexión del pie de la extremidad afectada).
2. Infundir suero fisiológico según PA y disminuir UF. Normalmente los calambres ceden con la administración de suero fisiológico, pero a veces es necesario administrar suero hipertónico al 20% en bolos de 10 ml.
3. Masajear la zona afectada con solución alcohólica.
4. Tranquilizar y relajar al paciente.
5. Realizar las modificaciones oportunas en el monitor de HD.
6. Controlar la PA.
7. Registrar la actividad realizada.

4.3.5. Náuseas y vómitos

Las náuseas y los vómitos no son una complicación primaria, sino que suelen ser secundarios a otras causas, generalmente modificaciones bruscas de la PA, intolerancia a la ingesta, síndrome de desequilibrio dialítico, reacciones al dializador, intolerancia a la hemodiálisis, uremia elevada o ansiedad en las primeras sesiones. Por tanto, lo importante en estos casos es tratar la causa que los desencadena.

Ante la aparición de calambres se recomienda realizar las siguientes acciones^{1,4}:

1. Posicionar al paciente en posición de fowler o semifowler.
2. Administrar oxígeno por cánula nasal.
3. Administrar medicación bajo Preinscripción Médica (PM).
 - Si el vómito responde a una intolerancia gástrica puede utilizarse metoclopramida como antiemético.
 - Si las pérdidas eméticas con muy abundantes se debe reponer el líquido perdido.
 - También pueden emplearse otras técnicas no farmacológicas para controlar estos síntomas, como desviar la

atención de la sensación nauseosa mediante técnicas de distracción o la realización de respiraciones profundas.

4. Registrar la actividad realizada.

4.3.6. Arritmias

Las arritmias durante la sesión de HD pueden ser supraventriculares o ventriculares y se producen frecuentemente al iniciarse la sesión, aunque muchas veces pasan inadvertidas. Cuando el paciente nota la presencia de arritmias, experimenta sensación de golpeteo en el pecho, lo cual puede generarle cierto nerviosismo. Las arritmias deben considerarse siempre como complicación peligrosa, ya que puede precipitar la aparición de una parada cardíaca¹.

Las causas de las arritmias son múltiples. Se describen a continuación^{1,2}:

- Presencia de cardiopatía subyacente.
- Alteraciones hidroelectrolíticas a consecuencia de la HD. El potasio ha sido el ion que con más frecuencia ha sido investigado, aunque con resultados contradictorios. Sin embargo hay estudios que apoyan que niveles estables de potasio durante toda la sesión reducen las contracciones ventriculares prematuras⁵.
- Fluctuaciones hemodinámicas rápidas y bruscas. Especialmente si el paciente es de alto riesgo, como personas de edad avanzada, disfunción miocárdica e hipertrofia de ventrículo izquierdo.
- Paciente tratado con digitálicos. Estos pacientes sufren con mayor frecuencia arritmias graves.

Cuando se detectan arritmias durante la sesión de HD se recomienda realizar las siguientes actividades⁴

1. Administrar oxigenoterapia durante la hemodiálisis de forma rutinaria en pacientes con historia previa de arritmias.
2. Monitorizar la frecuencia cardíaca.
3. Comprobar los parámetros de la HD: UF/hora, potasio en el líquido de diálisis.
4. Administrar medicación prescrita (Antiarrítmicos).
5. Registrar la actividad realizada.

4.3.7. Prurito

El prurito consiste en sensación de picor local o generalizado. Es una enfermedad, que aunque se origina en la piel, no se considera dermatológica. Suele aparecer en mayor o menor grado en la mayoría de los pacientes en diálisis, aunque en la actualidad, gracias a la mejora de las técnicas de diálisis es menos frecuente y menos grave. El aspecto de la piel suele ser normal, o aparecer pequeñas lesiones de rascado.

Las causas del prurito son multifactoriales. Se acepta que los niveles séricos elevados de fósforo o calcio producen prurito, aunque también pueden ser consecuencia de una

reacción alérgica a algún componente presente en el circuito de diálisis o estar relacionado con la osteodistrofia renal^{1,4}.

Cuando aparece prurito en el paciente, se recomienda realizar las siguientes actividades⁴:

1. Realizar correcta valoración del prurito (distinguir entre reacción alérgica o alteración electrolítica).
2. Comprobar los parámetros de la HD: UF/hora, calcio/fosforo en el líquido de diálisis.
3. Corregir la causa que los produce.
4. Puede utilizarse crema hidratante para aliviar el síntoma.
5. Registrar la actividad realizada.

4.3.8. Complicaciones de la fístula arterio-venosa

Las complicaciones más frecuente de la Fístula Arterio-Venosa (FAV) son la reducción del flujo sanguíneo en la fístula y la aparición del síndrome de robo.

La reducción del flujo sanguíneo en la FAV se debe principalmente a la aparición de estenosis fibrosa y al desarrollo de trombosis. La estenosis fibrosa generalmente se produce como consecuencia de punciones repetidas sobre el mismo punto, generando áreas de fibrosis en la zona lesionada. La trombosis, por su parte, también disminuye o anula el flujo de la fístula. Si la trombosis se desarrolla de forma temprana tras la reconstrucción de la fístula, es probable que la causa sea una mala técnica quirúrgica, o un sustrato vascular de mala calidad, pero si se desarrolla de forma tardía, puede deberse a varias causas como son la estenosis venosa, realizar excesiva compresión tras la sesión de HD, tener el hematocrito elevado o presentar estado de hipercoagulabilidad.

El tratamiento consiste primeramente en realizar una fistulografía para observar la causa y el estado de la obstrucción, y seguidamente se procede a la actuación pertinente. Las acciones terapéuticas realizadas de forma precoz pueden restaurar el funcionamiento de la fístula largos periodos de tiempo^{1,5}.

El "síndrome de robo" es un conjunto de síntomas que responden a la isquemia de la extremidad donde se encuentra alojada la FAV. Tiene lugar cuando el flujo arterial desviado es excesivo, apareciendo episodios isquémicos en las zonas distales que son irrigadas por la arteria anastomosada. Los síntomas suelen ser dolor, frialdad y palidez en la mano, siendo más frecuente en personas mayores o diabéticos con patología arterial obstructiva¹.

El tratamiento dependerá de la intensidad de los síntomas, en algunos casos, estos síntomas desaparecen tras un periodo de adaptación, pero en otros casos se recomienda reducir el calibre del injerto⁵.

4.3.9. Complicaciones del acceso vascular

Dentro de las complicaciones de los accesos vasculares (catéteres centrales) se han descrito el sangrado y el desarrollo de trombos.

El sangrado puede ocurrir con relativa frecuencia, y pueden estar causadas por desconexión accidental del circuito, extracción accidental de los sistemas de taponamiento, rotura o laceración del catéter o heparinización excesiva. El principal riesgo asociado a estas causas es la exanguinación, sobre todo si ocurre durante las horas de sueño, por lo que todos estos puntos deben ser revisados y controlados, para evitar que ninguno de ellos se produzca. Existen catéteres con doble sistema de cierre o cierre automático, cuya utilización puede ayudar a minimizar el riesgo.

Los trombos generalmente se desarrollan dentro del propio catéter (intraluminales) o adheridos a la pared externa, con el consiguiente riesgo de embolizar. El tratamiento para eliminar los trombos consiste en la instilación de urokinasa 1 ml/5000 UI con un volumen equivalente al contenido del catéter, manteniendo durante 20 minutos. Una vez transcurrido este tiempo, se retira el fármaco y se comprueba la permeabilidad del catéter. Generalmente en el 70% de los casos se consigue disolver el trombo, pero cuando esto no ocurre, se recomienda recambiar el catéter^{1,5}.

4.3.10. Reacciones alérgicas

Las reacciones alérgicas son respuestas de hipersensibilidad del paciente que ocurren cuando el organismo entra en contacto con sustancias extrañas presentes en el circuito extracorpóreo de HD o por el contacto directo de la sangre con la membrana del dializador⁵.

Los principales síntomas que anuncian una posible reacción alérgica son⁴:

- Afectación de la piel: prurito, reacción vasomotora (flush), eritema (erupción), edema facial.
- Afectación de las mucosas: rinorrea, conjuntivitis.
- Alteraciones digestivas: náuseas, vómitos, dolor abdominal.
- Alteraciones respiratorias: dolor torácico y de espalda, disnea, tos no productiva, broncoespasmo, taquipnea, estridor laríngeo, cianosis.
- Alteraciones hemodinámicas: taquicardia, hipotensión, dolor precordial, shock, parada cardíaca.

En cuanto al tipo de reacción, se distinguen dos patrones^{1,2,5}:

- *Reacciones de tipo A, reacción anafiláctica o anafilactoide:* aparecen entre los primeros 5 y 30 minutos de la diálisis, y los síntomas acompañantes pueden ser urticaria, tos, rinorrea, lagrimeo, calambres abdominales, sensación de quemazón, disnea, angioedema, prurito, e incluso colapso circulatorio
- *Reacciones de tipo B:* son más frecuentes y menos graves que la tipo A y aparecen transcurridos los primeros 15 minutos (entre los 20 y 40 minutos de sesión). Generalmente este grupo de reacciones se produce cuando se usan membranas nuevas, debido a la activación del complemento al entrar en contacto con este elemento.

Una vez son reutilizadas, se deposita sobre ella una capa proteica procedente de la sangre con la que ha estado en contacto, haciéndola más biocompatible. Los síntomas acompañantes pueden ser dolor torácico y de espalda, disnea, náuseas, vómitos e hipotensión arterial.

Las sustancias más reactógenas que se han descrito corresponden, en un 1% de los casos al hierro dextrano, a la desferrioxamina o a la heparina. Sin embargo, la mayoría de las reacciones se producen por el contacto de la sangre con sustancias utilizadas para la esterilización o la desinfección de los elementos del circuito extracorpóreo, conociéndose como reacciones por reuso. El óxido de etileno, gas utilizado para la esterilización de líneas y filtros de diálisis, es una de las sustancias que con mayor frecuencia produce reacción alérgica. Otros desinfectantes reactógenos son el formaldehído, glutaraldehído y renalina. Actualmente se tiende a sustituir todas estas sustancias por rayos gamma y vapor para la esterilización. Por último, como ya se ha mencionado anteriormente, las membranas también producen reacciones alérgicas, en concreto las celulósicas, pero al contrario que el reuso, estas tienden a desaparecer con la reutilización⁵.

Cuando se detecta la presencia de una reacción alérgica, se recomienda realizar las siguientes acciones^{1,4,5}:

1. Parar la diálisis y retornar la sangre al paciente.
2. Desconectar al paciente precautoriamente si la sintomatología no cede o se agrava.
3. Realizar valoración exhaustiva, siguiendo este orden: gravedad de la clínica; momento de su aparición; forma de evolución y factores desencadenantes.
4. Actuar sobre la sintomatología (disnea, dolor torácico, fiebre) según PM y plan de cuidados. Según la gravedad, puede ser necesario el uso de adrenalina, corticoide o antihistamínico.
5. Buscar el motivo de la incidencia y tratar de eliminarla cambiando el dializador y/o las líneas realizando un correcto cebado.
6. Reiniciar la sesión una vez solucionada la causa
7. Cuando se utilice medicación intradiálisis con hierro, comenzar con un test de tolerancia, administrando únicamente 25 mg, para comprobar posibles reacciones alérgicas.
8. Registrar la actividad realizada.

4.3.11. Fiebre

Se considera fiebre en el adulto cuando la temperatura corporal supera los 37,2 o 37,5 °C (según la hora del día) medidos en axila¹¹.

La fiebre puede ir acompañada de otros síntomas como son escalofríos, deterioro del estado general o leucocitosis.

Puede estar causada por múltiples factores, y según el momento de aparición de la fiebre, es posible sospechar la causa.

- Si la fiebre aparece al inicio de la sesión, puede sospecharse un síndrome de primer uso, reacciones de bioincompatibilidad o hipersensibilidad, por ejemplo al óxido de etileno, o bacteriemia por infección del acceso vascular (presente ya al inicio de la sesión)⁴.
- Si la fiebre se produce durante el transcurso de la sesión, puede sospecharse una fiebre de origen pirógeno. Cuando las bacterias o las endotoxinas atraviesan las membranas de filtración provocan la liberación de citoquinas del sistema inmunitario del paciente. Es entonces cuando se produce la elevación sistémica de la temperatura. Este tipo de hipertermia se reconoce fácilmente porque los pacientes están afebriles al inicio de la sesión, surgiendo esta complicación durante la misma, y resolviéndose a las pocas horas de finalizar el proceso. La presencia de pirógenos se ha relacionado con la utilización de alto flujo y alta permeabilidad de membrana, pudiendo existir retrofiltración. También se asocia con el uso de bicarbonato, que permite el crecimiento bacteriano. Otras posibles causas que pueden provocar fiebre durante la sesión son contaminación del agua, temperatura excesiva o anomalías en el líquido de diálisis, y hemólisis^{4,5}.

Cuando se detecta la presencia de fiebre durante la sesión, se recomienda realizar las siguientes acciones⁴:

1. Revisar temperatura programada.
2. Revisar en el catéter si hay signos de infección.
3. Buscar otros focos de infección.
4. Cambiar el sistema y verificar que no haya fugas de agua en la máquina que conlleven a contaminación del agua.
5. Si la fiebre se acompaña de otros síntomas indicativos de posible bacteriemia (leucocitosis) es necesario recoger hemocultivos.
6. Administrar antibióticos según PM y de forma empírica hasta la recepción de los resultados microbiológicos.
7. Registrar la actividad realizada.

4.3.12. Hemólisis

La hemólisis consiste en la degradación de eritrocitos y liberación de su contenido al plasma sanguíneo. La circulación extracorpórea puede producir rotura de hematíes de forma leve y sin significado clínico, o de forma masiva, constituyendo una urgencia vital, debido sobre todo a la hiperpotasemia resultante, que puede desencadenar una parada cardiorrespiratoria⁵.

Las causas son múltiples. La hemólisis leve suele responder al sometimiento de la sangre a traumas mecánicos, como fricción o turbulencias excesivas. Sin embargo la forma aguda casi siempre es debida a problemas en el líquido dializante, por concentraciones erróneas, temperaturas inadecuadas o contaminación con químicos hemolisantes. Se acepta que el líquido de diálisis caliente, hipotónico o con presencia de cloramidas; trauma mecánico de las lí-

neas por recirculación, en el caso de utilizar agujas de diálisis, posicionarlas muy cercanas entre sí; raza negra; uso de antibióticos; transfusiones incompatibles y la presencia de desinfectantes mal aclarados en el circuito son las principales causas^{1,4,5}.

Cuando la hemolisis ocurre, puede observarse la presencia de sangre achocolatada en el circuito^{1,5}.

Los principales signos y síntomas son^{1,4}:

- Presencia de sangre achocolatada en el circuito.
- Dolor en el sitio de punción.
- Dolor isquémico en miembros.
- Opresión torácica retroesternal.
- Dolor torácico antero-posterior.
- Disnea.
- Taquipnea.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Dolor abdominal o lumbar.
- Cefalea, agitación, convulsiones y/pérdida de la conciencia.

Cuando se detecta la presencia de hemolisis, se recomienda realizar las siguientes acciones⁴:

1. Pinzar línea venosa y arterial.
2. Desconectar al paciente de la HD.
3. Avisar al médico y resto del equipo.
4. Desechar la sangre hemolizada, dejando las agujas insertadas para administrar medicación.
5. Administrar oxigenoterapia (oxígeno al 100%) y medicación prescrita.
6. Realizar extracción de sangre para bioquímica y hemograma.
7. Reiniciar la HD si el estado del paciente lo permite una vez corregido el factor hemolisante.
8. Registrar la actividad realizada.

4.3.13. Hemorragia

La presencia de hemorragia durante la sesión de HD suele ser un episodio relativamente frecuente, pero generalmente poco grave. Los principales factores contribuyentes son la disfunción plaquetaria del paciente urémico y la anticoagulación necesaria para el tratamiento. Los sangrados más frecuentes son epistaxis, sangrado gingival y en el sitio de la punción⁵.

Sin embargo, los más graves se producen a nivel gastrointestinal, retroperitoneal, pericárdico o intracraneal, siendo en muchas ocasiones el reflejo de una patología subyacente como hipertensión arterial o enfermedad cerebrovascular^{1,5}.

Por último, también pueden ocurrir sangrados por desconexión de la línea o por la rotura de la membrana de dializador. En ambos casos, se recomienda pinzar y detener la HD, y solucionar la causa⁴.

4.3.14. Síndrome de desequilibrio dialítico

El síndrome de desequilibrio dialítico se define como "conjunto de síntomas sistémicos y neurológicos que consiste en náuseas, vómitos, cefalea, desorientación, hipertensión e incluso convulsiones, obnubilación y coma, que se producen tras la corrección rápida de la uremia"².

Sus formas más graves se presentan en pacientes que no han sido nunca hemodializados y con niveles previos de uremia elevados. El descenso rápido de la uremia en sangre genera una disminución de la osmolaridad plasmática, provocando el paso de líquido intravascular al espacio intersticial y a las células cerebrales, generando edema cerebral. Los cambios bruscos en el pH del líquido cefalorraquídeo y la acumulación de moléculas, como inosol, glutamina o glutamato, también se ha asociado al desarrollo de edema cerebral. Por tanto, una alta efectividad en la diálisis puede acentuar la aparición de este síndrome^{1,5}.

Los síntomas que pueden indicar la presencia de síndrome de desequilibrio son¹:

- Cefaleas.
- Náuseas, vómitos.
- Hipertensión.
- Visión borrosa.
- Calambres musculares.
- Desorientación.
- Temblor.
- Convulsiones.
- Arritmias.

Cuando se detecta la presencia de síndrome de desequilibrio, se recomienda realizar las siguientes acciones^{1,4}:

1. Reducir el flujo sanguíneo y la UF.
2. Desconectar al paciente precautoriamente o por PM.
3. Aplicar el tratamiento sintomático necesario y la medicación prescrita según PM y plan de cuidados.
4. Transmitir seguridad y confianza al paciente
5. Para prevenir su aparición se recomienda administrar sustancias osmóticamente activas, como el dextrano o el manitol, de forma previa a la diálisis.
6. Registrar la actividad realizada.

4.3.15. Dolor precordial

El dolor precordial puede responder a múltiples causas. Suele aparecer al inicio de la sesión por la reducción brusca del volumen sanguíneo y el consecuente aumento del

gasto cardíaco, como mecanismo compensador. Pero también puede deberse a la disminución de la perfusión miocárdica, provocando una angina.

Los pacientes con enfermedad previa de arteriosclerosis poseen riesgo aumentado de sufrir un ángor durante la diálisis¹.

Cuando se detecta la presencia de dolor precordial, se recomienda realizar las siguientes acciones⁴:

1. Si el dolor va acompañado de hipotensión: Reponer líquido.
2. Si el dolor va acompañado de hipertensión: Reponer líquido y administrar nitratos.
3. Continuar con la HD si el estado del paciente lo permite.
4. Si dura más de 5 minutos:
 - Suspender diálisis.
 - Administrar O₂.
 - Realizar EKG.
 - Realizar medidas propias de la cardiopatía isquémica.
5. Registrar la actividad realizada.

4.3.16. Hipoxemia

Durante la sesión de HD, la Presión parcial del Oxígeno (pO₂) suele caer entre 5 y 30 mmHg. Normalmente este hecho no tiene consecuencias para el paciente, pero puede revestir gravedad en aquellos que presenten enfermedad pulmonar o cardíaca de base.

Las causas de la hipoxemia son varias, entre las que se encuentran el secuestro pulmonar, embolia pulmonar o leucostasis pulmonar por activación de la vía alterna del complemento o hipoventilación alveolar debida a la pérdida de CO₂ en el líquido de diálisis (sobre todo si se usan membranas de cuprofan y acetato en el líquido).

En estos casos es importante prevenir la aparición de náuseas, vómitos, calambre e hipotensión.^{1,5}

4.3.17. Embolia gaseosa

La embolia gaseosa se produce cuando pasa aire del circuito extracorpóreo al sistema vascular del paciente. Ocurre en raras ocasiones, ya que las máquinas dializadoras cuentan con detectores de aire; pero tiene una alta letalidad, tan solo 5 cc de aire en una arteria coronaria o cerebral producen la muerte^{1,4}.

Los embolismos son casi siempre venosos, y se producen sobre todo durante la inserción o manipulación de los catéteres⁵.

Los síntomas están relacionados con la posición que presente el paciente en ese momento, ya que la burbuja de aire se dirigirá a la parte más elevada. De esta manera, si el paciente se encuentra sentado, el aire se dirigirá al cerebro, mediante circulación venosa, y los síntomas que presentaran serán aumento de la presión intracraneal, convulsiones, coma y muerte. Si el paciente está acostado el aire se dirigirá al pul-

món y corazón, presentando como síntomas disnea brusca, tos, opresión y dolor torácico, cianosis e incluso parada cardiorrespiratoria^{1,5}.

Cuando se detecta la presencia de embolismo gaseoso, se recomienda realizar las siguientes acciones^{4,5}:

1. Parar la bomba de sangre y clampar la línea venosa (retorno al paciente) para impedir que siga entrando aire.
2. Colocar al paciente en Trendelenburg sobre el costado izquierdo para impedir que el aire llegue al cerebro y atrapar las burbujas en el ventrículo derecho.
3. Avisar urgente al médico y resto del equipo, aunque la sintomatología sea leve.
4. Administrar oxigenoterapia al 100%.
5. Planificar las acciones a emprender conjuntamente con el médico. Puede intentar aspirarse el aire del ventrículo de forma percutánea, o dializar durante 15-30 minutos tras haber purgado minuciosamente el sistema.
6. Reiniciar la sesión si el estado del paciente lo permite con el circuito libre de aire.
7. Registrar la actividad realizada.

4.3.18. Edema agudo de pulmón

El edema agudo de pulmón consiste en el paso de fluido desde los capilares alveolares y vénulas pulmonares al intersticio del parénquima pulmonar, en respuesta a la modificación de las presiones oncóticas e hidrostáticas. Esta modificación suele producirse por la utilización de una diálisis con ultrafiltración insuficiente, aunque también se plantea que el paciente urémico presente un aumento de permeabilidad capilar que favorezca la aparición de dicho problema⁴.

Cuando se detecta la presencia de embolismo gaseoso, se recomienda realizar las siguientes acciones⁴:

1. Colocar al paciente en la posición que permita que el potencial de ventilación sea el máximo posible.
2. Valoración de constantes.
3. Avisar al médico responsable.
4. Administración de tratamiento farmacológico bajo PM.
5. Registrar la actividad realizada.

4.4. Parámetros técnicos modificables

La hemodiálisis es un procedimiento que requiere manejar múltiples parámetros para que esta resulte exitosa. Sin embargo, muchos de ellos son protagonistas en la aparición de complicaciones durante la sesión. Algunos de ellos son:

Concentración del líquido de diálisis:

- Utilizar líquidos con concentración de sodio de 138-145 mEq/l y calcio de 3,5 mEq/l. Si se usan concentracio-

nes diferentes, se aumenta el riesgo de sufrir complicaciones cardiovasculares⁵.

- Existe la posibilidad de modificar la concentración de algunos componentes del líquido durante la sesión, para adecuarlo mejor a las características del paciente. Este método se conoce como aplicación de perfiles específicos, cuya implementación mejora la tolerancia en pacientes tendentes a la hipotensión⁵.

Dosis de diálisis mediante Kt/V, (siendo K el aclaramiento del dializador, t el tiempo de duración y V el volumen de distribución de la urea)¹²:

- El valor de Kt/V máximo eficaz no está aún definido, pero se recomienda un Kt/V monocompartmental y volumen variable mayor o igual a 1,2 (1,4 para diabéticos)¹².

Membranas:

- Las membranas sintéticas biocompatibles disminuyen la incidencia de complicaciones, mejoran la supervivencia y el tiempo de recuperación de la función renal⁵
- Las membranas celulósicas están directamente relacionadas con las reacciones de hipersensibilidad y la hipoxemia, ya que tienen la capacidad de activar el complemento^{2,5}.
- Utilizar membranas de cuprofan nuevas aumenta la incidencia de sufrir complicaciones durante la diálisis. Es preferible sustituirlas por otras o reusarlas para aumentar su biocompatibilidad⁵.

Buffer:

- El uso de acetato tiene efecto cardiopresor y vasodilatador, y está relacionado con la presencia de hipertensión y calambres^{2,5}.
- Utilizar bicarbonato como medio buffer disminuye la incidencia de complicaciones⁵.

Volumen de ultrafiltración:

- Una alta tasa de ultrafiltración favorece la aparición de hipotensión².

Duración de la sesión:

- Se recomienda que las primeras sesiones sean relativamente cortas para disminuir la incidencia de complicaciones y favorecer la tolerancia⁵.

Eficacia de la HD:

- Las primeras sesiones deben tener una eficacia baja (< 30%) para evitar la aparición de complicaciones⁵.

Temperatura:

- La disminución de la temperatura del líquido a 34 °C disminuye la incidencia de hipotensión⁵.

Medio de esterilización:

- La utilización de óxido de etileno puede generar reacciones de hipersensibilidad⁵.

Acceso vascular:

- La mortalidad es superior en aquellos pacientes que poseen un catéter venoso central (mortalidad del 41.5%) en lugar de FAV (mortalidad del 24.9%)¹⁰.
- La vena yugular presenta menor riesgo de complicaciones comparado con el abordaje subclavio⁵.

Otros:

- *Ingestión de alimentos:* En pacientes propensos a sufrir hipotensión se debe evitar la ingestión de alimentos durante el tratamiento, ya que su digestión produce vasodilatación esplácnica y contribuyen a la disminución de la PA⁵.

• Estado general del paciente:

- » Se recomienda tener un hematocrito mayor de 30% para reducir el riesgo de complicaciones⁵. El aumento excesivo de peso interdialítico se ha constatado como un factor de riesgo para desarrollar complicaciones durante la sesión. Algunos estudios concluyen que la restricción dietética de sal resulta más efectiva para controlar la PA y el peso, que los agentes hipertensivos⁷.

4.5. Actuación de enfermería en la sala de diálisis.

Plan de cuidados

Las intervenciones realizadas por enfermería en la sala de diálisis se enmarcan dentro del manejo integral del paciente, desde su ingreso hasta la salida de la unidad. Por tanto, se incluyen aquí la recepción del paciente, verificación de instalaciones y monitores, montaje y cebado del circuito de HD, valoración previa del estado del paciente, conexión del paciente al monitor mediante la punción de accesos vasculares, programación de la terapia y cuidados de enfermería durante la sesión (4).

Sin embargo, la función principal de enfermería durante estas sesiones es observar continuamente al paciente, con la finalidad de prevenir o detectar precozmente cualquier complicación que pueda tener lugar⁷.

Dentro de los cuidados de enfermería, se encuentran el control de constantes vitales y de los parámetros del monitor (flujo, temperatura, conductividad). Además, resulta imprescindible comunicarle al paciente que debe informar al personal de cualquier cambio de su estado general⁴. No hay que olvidar el registro de todos los parámetros así como de cualquier actividad que se realice, para facilitar la transmisión de información, a la vez que se fomenta la visibilidad del trabajo enfermero.

Para garantizar la rigurosidad científica y evitar la variabilidad de la práctica enfermera, se recomienda establecer planes de cuidados estandarizados e implementar las actividades de forma protocolaria, favoreciendo así la planificación de la asistencia⁷.

Los dominios de los patrones funcionales pertenecientes a NANDA, que la literatura científica recoge como alterados en pacientes hemodializados, son los siguientes¹:

- *Dominio 1:* Promoción de la salud. Clase 2. Se valora la adherencia al tratamiento y la realización de prácticas preventivas.
- *Dominio 2:* Nutrición. Clase 5. Se valora el manejo de la hidratación del paciente hemodializado.
- *Dominio 3:* Eliminación e intercambio. Clase 1. Se valora la alteración de la función urinaria.
- *Dominio 4:* Actividad/reposo. Clase 4. Se valora la alteración de la respuesta cardiovascular y pulmonar.
- *Dominio 6:* Autopercepción. Clase 2. Se valora la afectación de la imagen corporal por la colocación del catéter o fístula.
- *Dominio 9:* Tolerancia al estrés. Clase 2. Se valoran sentimientos de temor por lo que pueda ocurrir y la forma en que afectará a su vida.
- *Dominio 11:* Seguridad-Protección. Clase 1. Se valoran las posibles infecciones del acceso vascular.

Los diagnósticos de enfermería más prevalentes en este colectivo de pacientes son^{7,13}:

- [00026] Exceso de volumen de líquidos
- [00016] Deterioro de la eliminación urinaria
- [00011] Estreñimiento
- [00198] Trastorno del patrón del sueño
- [00085] Deterioro de la movilidad física
- [00093] Fatiga
- [00092] Intolerancia a la actividad
- [00131] Deterioro de la memoria
- [00065] Patrón sexual ineficaz
- [00188] Tendencia a adoptar conductas de riesgo para la salud
- [00078] Gestión ineficaz de la salud
- [00046] Deterioro de la integridad cutánea
- [00044] Deterioro de la integridad tisular
- [00048] Deterioro de la dentición
- [00132] Dolor agudo
- [00179] Riesgo de nivel de glucemia inestable
- [00195] Riesgo de desequilibrio electrolítico
- [00015] Riesgo de estreñimiento
- [00203] Riesgo de perfusión renal ineficaz
- [00153] Riesgo de baja autoestima situacional
- [00004] Riesgo de infección
- [00155] Riesgo de caídas

De todos ellos, los siguientes se presentan casi en el 100% de los pacientes^{7,13}:

- [00016] Deterioro de la eliminación urinaria
- [00195] Riesgo de desequilibrio electrolítico
- [00085] Deterioro de la movilidad física
- [00203] Riesgo de perfusión renal ineficaz
- [00004] Riesgo de infección
- [00046] Deterioro de la integridad cutánea

Numerosos autores han realizado planes de cuidados estandarizados para ser implementados en las unidades de HD. A continuación se expone el propuesto por Reyes E. (2012) (Tabla 2), seleccionado para este trabajo por contemplar, además del diagnóstico y las intervenciones, el objetivo a conseguir y las causas probables que pueden ocasionarlo. Otros planes de cuidados, también consultados para este documento, quedan recogidos en el anexo.

5. DISCUSIÓN

El tratamiento de HD, como se ha descrito en este documento, es un procedimiento no exento de complicaciones, que pueden ser más o menos graves, e incluso comprometer la vida de los pacientes. Sin embargo, la relación entre estas y las comorbilidades o las características propias de los pacientes hacen que algunas de ellas sean imposibles de prevenir.

Por ejemplo, la literatura describe como variables epidemiológicas de mayor riesgo, entre otras, la edad, la raza y el sexo. Ninguna de estas variables son modificables, por tanto solo cabe en estos casos extremar la vigilancia con la finalidad de detectar la presencia de complicaciones de forma precoz. Hablando en términos de prevención, solo sería posible aplicar una prevención secundaria, dejando la primaria para la prevenir otras complicaciones que sí respondan a variables modificables.

En este sentido, el texto también expone que la presencia de ciertas enfermedades concomitantes aumenta el riesgo de sufrir complicaciones durante el tratamiento, en especial, enfermedades cardiovasculares o DM. Si bien es una condición que tampoco puede modificarse a priori, sí es posible en muchos casos conseguir un estado de salud bastante aceptable, mediante el estricto control de la enfermedad y la adquisición de hábitos saludables, para poder mejorar la tolerancia al tratamiento. En estos casos, es enfermería quien debe potenciar y alentar los autocuidados de los pacientes, pues posee formación y competencia para ello.

Por último, otras variables descritas son el estado nutricional o alteraciones del perfil lipídicos. Afortunadamente hoy día se disponen de fármacos y complementos nutricionales que pueden mejorar e incluso eliminar el estado de carencia o alteración, aunque lo ideal sería mediante la adquisición de hábitos dietéticos adecuados. Por tanto, mediante la utilización de estas herramientas, sería posible eliminar el riesgo derivado de dichas variables.

Tabla 2. Plan de cuidados estandarizado para pacientes hemodializados. Tomado de Reyes E 2012 pág. 98.107⁴

Hipertensión 1. Patrón Actividades y Ejercicio			
Diagnóstico de enfermería	Causas	Criterios de resultados	Intervenciones
Aumento de la PA relacionada con complicación cardíaca	<ul style="list-style-type: none"> Hábitos alimenticios Dieta hipersódica Falta de ejercicio Sedentarismo Suspensión de la medicación antihipertensiva, antes de la diálisis Concentración de sodio alto en líquido de diálisis Aumento del volumen extracelular hacia el final del periodo interdialítico predispone a las presiones arteriales prediálisis elevadas Aumento de peso excesivo interdialisis Raza Nefropatías de origen vascular por aterosclerosis Obesidad 	<ul style="list-style-type: none"> Recuperará el patrón actividad y ejercicio normal Identificará los factores que causan HT 	<ul style="list-style-type: none"> Monitoreo de la Tensión Arterial Reducir ultrafiltración Comprobar los parámetros de Hemodiálisis: Ultrafiltración por hora de sodio en el líquido de diálisis Reponer volemia Administración de medicación prescrita Revisar información sobre ingesta de medicación y dieta Registrar la actividad realizada Mantener un adecuado control de peso
Hipotensión 2. Patrón Actividades y Ejercicio			
Diagnóstico de enfermería	Causas	Criterios de resultados	Intervenciones
Disminución de la PA relacionando con complicaciones cardiovasculares	<ul style="list-style-type: none"> Anemia Proceso dialítico (temperatura del líquido de diálisis, acetato en el líquido de diálisis) Medicamentos hipotensores Diabetes mellitus Hipertrofia del ventrículo izquierdo con disfunción diastólica Historia previa de infarto de miocardio Enfermedad coronaria Exceso de ultrafiltración Bajo nivel de sodio en el líquido de diálisis 	<ul style="list-style-type: none"> Recuperará el patrón actividad y ejercicio normal 	<ul style="list-style-type: none"> Monitoreo de la Tensión Arterial Mantener la temperatura de líquido de diálisis baja entre 34-35,4 °C mejora la tolerancia hemodinámica y cardiovascular según estudios Evitar la hipovolemia causada por la ultrafiltración Evitar la anemia asociada a la hemodiálisis
Taquicardia 3. Patrón Actividades y Ejercicio			
Diagnóstico de enfermería	Causas	Criterios de resultados	Intervenciones
Aumento de la frecuencia cardíaca relacionada con complicación cardíaca	<ul style="list-style-type: none"> Relacionada al tratamiento dialítico Hipertrofia ventricular Isquemia miocárdica Infiltración amiloidea del miocardio Cardiopatía isquémica Arteriosclerosis Fibrosis miocárdica Hipertensión Arterial Anemia causada por hiperfiltración intensa 	<ul style="list-style-type: none"> Recuperará el patrón actividad ejercicio normal Identificará los factores que alteran la frecuencia cardíaca 	<ul style="list-style-type: none"> Monitoreo de la frecuencia cardíaca Administración de medicación prescrito (Antiarrítmicos) Si la arritmia fuera grave utilizar cardioversión Mantener un ambiente tranquilo Mejorar la anemia causada por la hiperfiltración intensiva Administrar eritropoyetina Adecuado manejo de la hemodiálisis, para evitar episodios de arritmias Oxigenoterapia durante la hemodiálisis de forma rutinaria
Bradycardia 4. Patrón Actividad y Ejercicio			
Diagnóstico de enfermería	Causas	Criterios de resultados	Intervenciones
Diminución de ritmo cardíaco relacionado con complicación cardíaca	<ul style="list-style-type: none"> Relacionado al tratamiento de hemodiálisis Hiperpotasemia Bloqueos cardíacos Marcapasos natural del corazón no está funcionando correctamente Defecto cardíaco hereditario Patologías o medicamentos cardíacos Tejidos cicatrizante de un ataque cardíaco Enfermedad del módulo sinusal 	<ul style="list-style-type: none"> Recuperará el patrón actividad-ejercicio 	<ul style="list-style-type: none"> Monitoreo cardíaco Administración de medicación prescrita Verificar el estado de conciencia Inspección primaria ABCD

Dolor Torácico 5. Patrón Cognitivo y Perceptual			
Diagnóstico de enfermería	Causas	Criterios de resultados	Intervenciones
Dolor relacionado con complicaciones cardíacas	<ul style="list-style-type: none"> Alteraciones vasculares de enfermedades asociadas: Diabetes Hipertensión Arterial, Lupus Eritematoso Anemia que ocasiona mala oxigenación de los tejidos incluido el músculo cardíaco Depósitos de calcio en el corazón por un inadecuado control del metabolismo puede provocar alteraciones de ritmo: bloqueos, arritmias La afectación del miocardio por cifras altas de urea 	<ul style="list-style-type: none"> Recuperará el patrón actividad-ejercicio Disminuirá la ansiedad del paciente Mejorará el dolor que presenta el paciente 	<ul style="list-style-type: none"> Valorar las características del dolor y los síntomas que le acompañan Disminuir el flujo sanguíneo y frenar la pérdida de ultrafiltración Colocar al paciente en posición de fowler Obtener electrocardiograma Comunicar al médico Monitoreo de la frecuencia cardíaca y presión arterial Oxigenoterapia a 2 litros si existe dificultad respiratoria Medicación prescrita Valorar la necesidad de vía venosa Informar al paciente y familia de los procedimientos que se realizan a fin de aliviar la ansiedad Tranquilizar al paciente y familia Preservar la intimidad del paciente Pedir al paciente que nos informe de cualquier cambio en el dolor o síntoma que presente Registrar en la documentación de enfermería: procedimiento realizado fecha y hora, incidencias y respuesta del paciente
Hipertermia 6. Patrón Nutricional – Metabólico			
Diagnóstico de enfermería	Causas	Criterios de resultados	Intervenciones
Hipertermia relacionada con proceso infeccioso	<ul style="list-style-type: none"> Relacionada a temperatura programada de la diálisis Relacionado con el catéter puede haber signos de infección Relacionado con el sistema, puede haber fugas de agua en la máquina que conlleven a contaminación del agua Otros focos de infección: heridas quirúrgicas recientes, abscesos, puntos de inserción de catéteres Incumplimiento en las normas de asepsia durante el montaje, cebado, punción y conexión 	<ul style="list-style-type: none"> Recuperará el patrón Nutricional - Metabólico Recuperará la temperatura corporal normal 	<ul style="list-style-type: none"> Control de la temperatura Aplicación de medios físicos y administración de medicación prescrita para normalizar la temperatura corporal Revisar parámetros del monitor, para comprobar si la temperatura programada es la adecuada Comprobar en nuestra gráfica de registro de temperatura de entrada, para saber el momento de aparición de la fiebre Buscar en registros anteriores si se ha reflejado alguna incidencia respecto al estado físico – clínico del paciente Interrogar al paciente para detectar signos y síntomas de patologías que puedan producir fiebre y /o escalofrío Comprobar si han cumplido las condiciones de asepsia durante el montaje, cebado, punción y conexión Descartar otras complicaciones menos frecuentes donde aparece fiebre, como una crisis por pirógenos (paso de endotoxinas bacterianas a la sangre desde el líquido de diálisis a través del dializador, por contaminación del agua o del concentrado) Observar si hay signos locales de infección Extracciones de muestras de sangre para analítica y cultivos
Náuseas y Vómitos 7. Patrón Nutricional – Metabólico			
Diagnóstico de enfermería	Causas	Criterios de resultados	Intervenciones
Déficit de volumen de líquidos relacionado con complicaciones gástricas	<ul style="list-style-type: none"> Relacionado con la ingesta de alimentos durante la diálisis Las náuseas y los vómitos suelen asociarse a hipotensión Intolerancia de la ingesta Otras alteraciones como: digestivas, estados de ansiedad 	<ul style="list-style-type: none"> Recuperará el patrón Nutricional - Metabólico 	<ul style="list-style-type: none"> Prevenir complicaciones graves como: la aspiración de un vómito, se recomienda tener disponible un equipo de aspiración Posición adecuada en fowler Cuando las náuseas y vómitos aparecen por intolerancia a la ingesta esta se debe limitar o eliminar totalmente Administrar antieméticos (bajo prescripción médica) Tener en cuenta las pérdidas para el balance hídrico (si el vómito es abundante)

Calambres 8. Patrón Nutricional – Metabólico

Diagnóstico de enfermería	Causas	Criterios de resultados	Intervenciones
Dolor relacionado con complicación motora	<ul style="list-style-type: none"> • Ultrafiltración excesiva y depleción del sodio • Hipoxia tisular • Cambios en el PH sanguíneo • Se asocia con hipotensión arterial 	<ul style="list-style-type: none"> • Recuperará el patrón Nutricional - Metabólico 	<ul style="list-style-type: none"> • Medir tensión arterial, si hay hipotensión corregir • Practicar masajes en los músculos contracturados hasta que desaparezca la contractura • Administrar CLNA 20% en bolos de 10 CC (bajo prescripción médica) si no cede el calambre con medidas anteriores, tener en cuenta que en pacientes hipertensos, con episodios de cefaleas frecuentes o con ganancia de peso interdiálisis excesiva no es aconsejable su administración puesto que favorece el aumento de la atención arterial, cefaleas y sed • Cuando son de aparición frecuente se debe valorar modificaciones en los parámetros de diálisis: <ol style="list-style-type: none"> a. <peso, seco inadecuado b. Disminuir ultra filtración horaria y aumentar tiempo c. Aumentar concentración de sodio del líquido de diálisis

Cefalea 9. Patrón Nutricional – Metabólico

Diagnóstico de enfermería	Causas	Criterios de resultados	Intervenciones
Dolor relacionado con complicación neurológica	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de desequilibrio dialítico, cuadro que aparece durante las primeras sesiones de hemodiálisis, se debe al rápido descenso de la urea en la sangre que produce un aumento en la presión de líquido cefalorraquídeo aparecen, cefaleas como consecuencia del edema cerebral • Crisis hipertensiva • Otras menos frecuentes como la hemólisis 	<ul style="list-style-type: none"> • Recuperará el patrón Nutricional - Metabólico 	<ul style="list-style-type: none"> • Ante un episodio de cefalea hay que averiguar: • El momento de su aparición, la relación con la diálisis y la posibilidad de un desencadenante psicógeno • Corregir la causa desencadenante si es conocida • Administrar analgésicos según prescripción médica

Prurito 10. Patrón Nutricional – Metabólico

Diagnóstico de enfermería	Causas	Criterios de resultados	Intervenciones
Alteración de la integridad cutánea	<ul style="list-style-type: none"> • Relacionado con niveles altos de fósforo y calcio en sangre • Insuficiencia Renal Terminal 	<ul style="list-style-type: none"> • Recuperará la integridad cutánea 	<ul style="list-style-type: none"> • Distinguir entre prurito generalizado o focalizado (reacción alérgica al desinfectante, esparadrapo etc.) • Aparece prurito generalizando en reacciones de bio-incompatibilidad, entendiéndola esta como la tolerancia de un organismo a ser puesto en contacto con un cuerpo extraño, siendo el cuerpo extraño el circuito y principalmente de dializador (elemento potencialmente más bio-incompatible) • En el prurito relacionado con valores altos de fósforo y calcio en sangre (muy frecuente en estos pacientes • Se utilizan fármacos que impiden la absorción de estos compuestos de los alimentos y favorecer su eliminación por vía digestiva. El paciente debe tomar la dosis correcta y en el momento adecuado, es decir con las comidas • Rigurosa higiene de la piel y emplee crema hidratante

La situación anteriormente comentada hace necesaria la realización de una exhaustiva valoración prediálisis, así como la implementación de acciones, tales como cambios de hábitos o administración de medicación, para conseguir que el paciente llegue en las mejores condiciones posibles a la sesión de HD.

Por otro lado, aunque los datos muestran gran variabilidad en la incidencia de las complicaciones agudas, parece no haber duda de que la hipotensión e hipertensión ocupan los primeros puestos.

Las causas descritas para la hipertensión, entre otras, parecen ser la concentración elevada de sodio en el líquido de diálisis, medicación incorrecta antihipertensiva y el volumen de ultrafiltración excesivo, si bien este último también se ha descrito como causa principal de la hipotensión. Las causas descritas para esta última, además de la ultrafiltración excesiva, también se incluyen los niveles de sodio bajos, inicio brusco del tratamiento y medicación hipotensora, entre otras.

Por tanto, controlando el volumen y el inicio de la ultrafiltración, ajustando los perfiles de sodio a cada paciente y revisando la medicación previamente tomada, se estaría disminuyendo el riesgo de las complicaciones que con mayor frecuencia surgen durante la terapia.

A parte de las complicaciones más frecuentes, se han descrito otra serie de adversidades cuya importancia radica no tanto en la asiduidad con la que se dan sino en la letalidad. Poseen estas características las arritmias, reacciones anafilácticas, hemólisis aguda, embolia gaseosa y edema agudo de pulmón, y tienen en común que el tiempo de actuación y las maniobras a realizar juegan un papel vital para la supervivencia del paciente. Por ello, es muy importante que la unidad cuente con protocolos de emergencia, el personal de enfermería esté familiarizado con dichas actuaciones y se tengan actualizados los conocimientos.

Otro aspecto importante que se ha tratado en este trabajo son los distintos parámetros que juegan un papel importante en la aparición de complicaciones durante el tratamiento.

Cuando se dan pautas acerca de la concentración del líquido de diálisis se indica que esta debe ser de 138-145 mEq/l para el sodio, y de 3,5 mEq/l para el calcio, sin embargo poco después se recomienda la modificación de dichas concentraciones a favor de la aplicación de perfiles, sin indicar rango terapéutico ni dosis tóxica. Esta cuestión sería interesante esclarecerla para saber dónde situar los límites del riesgo. Algo parecido ocurre con la dosis de diálisis, aunque en este caso sí se indica el límite inferior.

En cuanto a las membranas, se indica el aumento del riesgo con membranas de celulosa o cuprofan, en pro del uso de membranas sintéticas biocompatibles. Sin embargo, no se explicita el tipo de membrana que resultaría más adecuada, ya que dentro de este grupo se pueden encontrar las de tipo hidrofílica, hidrofóbica, de alta o baja permeabilidad, de polisulfona o de polimetilmetacrilato¹⁴.

En varias referencias bibliográficas se ha mencionado la ultrafiltración como la causante de la hipertensión y de la hipotensión, pero solo se ofrece la explicación del mecanismo

fisiológico de la aparición de hipotensión con un ultrafiltrado elevado, no siendo así para el caso de la hipertensión. Faltaría investigar la forma en la que una misma causa puede provocar efectos diferentes.

Con respecto a los accesos vasculares, los datos muestran mayor mortalidad en el abordaje vascular central que mediante fístula, pero es bien sabido que los catéteres centrales, manipulados correctamente, pueden ofrecer una serie de ventajas con las que no cuenta la fístula, como puedan ser evitar las punciones repetidas, la no afectación de la imagen corporal, la utilización inmediata tras la inserción, etc. Sería interesante conocer el contexto donde se han realizado los estudios sobre la mortalidad asociada a los catéteres, puesto que es posible que dichas condiciones no se den en nuestro medio, siendo la mortalidad inferior.

El punto 4.5 pone de manifiesto la importancia del papel del enfermero en las unidades de diálisis, ya que se encarga del paciente de una forma integral desde que entra hasta que abandona la sala, sin mencionar el manejo de los parámetros de la máquina para realizar una diálisis eficaz. Por ello, es muy importante que el personal que se encuentra al frente tenga formación especializada en dicho ámbito. Actualmente el currículo de grado de enfermería ofrece conocimientos generales sobre nefrología y técnicas de depuración extrarrenal, pero estos son claramente insuficientes para desempeñar un puesto en la unidad de diálisis, siendo necesario realizar estudios de postgrado que ofrezcan los conocimientos y la práctica necesaria para desempeñar este papel.

Sin embargo, aunque la experiencia sea amplia o los conocimientos suficientes, son muchos los pacientes que pasan por la unidad de diálisis al cabo del día. Sin embargo, no son tan numerosos los profesionales que se encuentran al frente, estando en ocasiones al cargo de varios pacientes a la vez. Por ello, en el presente trabajo se recomienda la implementación de planes de cuidados estandarizados, facilitando la planificación de la asistencia y evitando la variabilidad de la práctica enfermera cuando se cambia de un profesional a otro. Esta es la única forma de ofrecer una asistencia segura y de calidad.

El plan que se propone es bastante amplio, incluye las causas, el objetivo y las intervenciones a realizar, pero solo aparecen 10 complicaciones de las 18 citadas en este documento, por lo que sería recomendable ampliar el plan, para cubrir todas aquellas que están ausentes.

Por último, como se ha descrito en el apartado 1.4 del presente documento, los pacientes sometidos a diálisis suelen experimentar trastornos emocionales entre los que se encuentra la ansiedad, especialmente si se trata de las primeras sesiones. Sin embargo, llama la atención que de todos los documentos revisados, ninguno incluya la ansiedad como complicación en la sala de diálisis. Tan solo se contempla en el Documento Marco sobre Enfermedad Renal Crónica dentro de la Estrategia de Abordaje a la Cronicidad en el SNS realizado por el Ministerio De Sanidad Servicios Sociales E Igualdad, donde se incluye, pero sin especificar si contempla la ansiedad como complicación aguda en la sala de diálisis, o como complicación a largo

plazo. Por tanto, faltaría añadir el diagnóstico de enfermería ansiedad al plan estandarizado, así como investigar más profundamente sobre las causas y el abordaje durante la sesión. Es enfermería quien debe propiciar la seguridad del paciente, ofrecer apoyo y asesoramiento para disminuir, en la medida de lo posible, la ansiedad.

6. CONCLUSIONES

1. La HD es un procedimiento que lleva asociado la aparición de complicaciones agudas; debidas principalmente a las comorbilidades propias de los pacientes, pero con efecto sinérgico cuando se manipulan ciertos parámetros inherentes a la técnica empleada.
2. Las principales comorbilidades presentes en los pacientes en HD son la DM y la HTA.
3. Los eventos cardiovasculares parecen ocupar el primer puesto como complicación principal de la HD, concretamente la hipotensión e hipertensión, correspondiendo a las posiciones centrales a las náuseas y vómitos, fiebre y escalofríos, dolor torácico, cefaleas y calambres.
4. Los principales parámetros técnicos implicados en la aparición de complicaciones agudas son la concentración del líquido de diálisis, la dosis de diálisis, el tipo de membranas, el buffer, el volumen de ultrafiltración, la duración de la sesión, la eficacia de la HD, la temperatura del líquido de diálisis, el medio de esterilización y el tipo acceso vascular.
5. El profesional de enfermería está obligado a conocer las principales complicaciones que puedan surgir durante la sesión de HD, para poder detectarlas precozmente y actuar de forma inmediata.
6. Se hace necesario que el personal de enfermería cuente con la formación suficiente para suministrar una correcta información y educación prediálisis al paciente, al mismo tiempo que ofrezca apoyo emocional y confianza al inicio y durante la misma, favoreciendo la superación esta nueva fase de la ERC.
7. Para garantizar la rigurosidad científica y evitar la variabilidad de la práctica enfermera, se recomienda establecer planes de cuidados estandarizados e implementar las actividades de forma protocolaria, favoreciendo así la planificación de la asistencia.
8. El currículo de grado de enfermería ofrece conocimientos generales sobre nefrología y técnicas de depuración renal, pero estos son claramente insuficientes para desempeñar el puesto en diálisis, siendo necesario realizar estudios de postgrado que ofrezcan los conocimientos y la práctica necesaria para desempeñar este papel.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Morejón Dávila WN. Complicaciones agudas en pacientes sometidos a hemodiálisis en el Hospital Carlos Andrade Marín, Quito, año 2015 [tesis doctoral en Internet]. Ambato: Repositorio Institucional Uniandes, Universidad Regional Autónoma De Los Andes "Uniandes"; 2016 [cited 2017 Sep 3]. Available from: <http://dspace.uniandes.edu.ec/handle/123456789/4775>
2. Nuñez H. Complicaciones agudas durante hemodiálisis en pacientes con enfermedad renal crónica estadio 5, y su relación con factores de comorbilidad en unidades de diálisis de la ciudad de Valencia y Puerto Cabello. Edo. Carabobo, en el periodo agosto-diciembre, 2009 [tesis doctoral en Internet]. Valencia, Universidad de Carabobo; 2015 [cited 2017 Sep 6]. Available from: <http://mriuc.bc.uc.edu.ve/bitstream/handle/123456789/2292/hnunez.pdf?sequence=1>
3. KDIGO work group. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline For The Diagnosis, Evaluation, Prevention And Treatment Of Chronic Kidney Disease-Mineral And Bone Disorder (CKD-MBD). Am J Kidney Dis [Internet]. 2017 [cited 2017 Aug 27];7(1): 1–59. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2157171617300011D-GL-Update.pdf>
4. Reyes Rueda EY. Complicaciones urgentes de pacientes en hemodiálisis. Hospital Teófilo Dávila y propuesta de protocolo de atención de enfermería. 2011. [tesis doctoral en Internet]. Guayaquil: Repositorio Institucional de la Universidad de Guayaquil, Universidad De Guayaquil, Facultad De Ciencias Médicas; 2012 [cited 2017 Sep 8]. Available from: [http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/1078/1/tesis de emergencias medicas licda. elida reyes con cambios.pdf](http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/1078/1/tesis%20de%20emergencias%20medicas%20licda.%20elida%20reyes%20con%20cambios.pdf)
5. Alvarado Boj MG. Complicaciones de Pacientes en la Unidad de Hemodialisis [tesis doctoral en Internet]. Guatemala: Repositorio Institucional USAC, Universidad De San Carlos De Guatemala Facultad De Ciencias Médicas; 2014 [cited 2017 Sep 6]. Available from: http://www.repositorio.usac.edu.gt/1512/1/05_9438.pdf
6. Ministerio De Sanidad Servicios Sociales E Igualdad. Documento Marco sobre Enfermedad Renal Crónica dentro de la Estrategia de Abordaje a la Cronicidad en el SNS [Internet] Madrid: MSSSI; 2015. Available from: http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/Enfermedad_Renal_Cronica_2015.pdf
7. Poveda VB, Alves JS, Santos EF, Garcia Emerick Moreira A. Diagnósticos de Enfermería en Pacientes Sometidos a Hemodiálisis. Enferm Global [Internet] 2014 [cited 2017 Aug 29]; 34: 58–69. Available from: <http://scielo.isciii.es/pdf/eg/v13n34/clinica3.pdf>
8. Silva Tobar SD. Hemodiálisis: antecedentes históricos, su epidemiología en Latinoamérica y perspectivas para el Ecuador. Uniandes Episteme Rev Ciencia, Tecnol e Innovación [Internet] 2016 [cited 2017 Sep 15];3(1):1–19. Available from: <http://186.46.158.26/ojs/index.php/EPISTEME/article/view/210>
9. Everling J, Gomes JS, Rieth Benetti ER, Kirchner RM, Barbosa DA, Fernandes Stumm EM. Eventos associados à hemodiálise e percepções de incômodo com a doença renal. Av Enferm [Internet] 2016 [cited 2017

- Aug 26];34(1):48-57. Available from: <http://www.revistas.unal.edu.co/index.php/avenferm/article/view/41177>
10. Calderón CA, Urrego JC. Diálisis en el adulto mayor Mortalidad, calidad de vida y complicaciones. Acta Med Colomb [Internet] 2014 [cited 2017 Aug 26];39(4):359–67. Available from: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=163132885009>
 11. Enciclopedia Médica A.D.A.M. [sede web]. Bethesda: National Institutes of Health; 2017 [cited 2017 Sep 27]. Fiebre. Available from: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003090.htm>
 12. Maduell F, Arias M. Dosis de diálisis. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al Día [Internet] 2015 [cited 2017 Sep 28]. Available from: <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-dosis-dialisis-36>
 13. NANDA International Nursing Diagnoses: Definitions and Classifications 2015-2017 [sede web]. NANDA Internacional: Herdman T.H. (ED); 2015 [cited 2017 Sep 28]. Available from: <http://www.nnnconsult.com/nanda>
 14. Martín Malo A, de Francisco A L M. Dializadores y membranas de diálisis. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al Día [Internet] 2016 [cited 2017 Sep 28] Available from: <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-dializadores-membranas-dialisis-34>
 15. Krattenmacher T, Kühne F, Ernst J, Bergelt C, Romer G, Möller B. Parental cancer: Factors associated with children's psychosocial adjustment - a systematic review. J Psychosom Res [Internet]. 2012 [cited 2015 Dec 4]; 72(5): 344–56. Available from: <http://www.science-direct.com/science/article/pii/S0022399912000384>

+ Publicación Tesina

(Incluido en el precio)

2.395 €
PDF1500
HORAS60
ECTS**Máster en cuidados de enfermería en diálisis, hemofiltración y trasplante renal**

Edición: 4ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 340 Preguntas tipo test, 22 Supuestos y Tesina de investigación

+ Publicación Tesina

(Incluido en el precio)

1.795 €
ON-LINE1000
HORAS40
ECTS**Máster en cuidados críticos e intensivos**

Edición: 63ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 454 Preguntas tipo test, 37 Supuestos y Tesina de investigación

Solicita información y consulta todas nuestras categorías profesionales en: www.formacionalcala.es

ANEXO

Tabla 3. Plan de cuidados estandarizado para pacientes hemodializados. Tomado de Morejón W 2016¹ Pág. 95-110

Hipertensión	
D × E* Riesgo de perfusión renal ineficaz R/C hipertensión	
NOC: Estado circulatorio (0401)	NIC: Monitorización de signos vitales (6680)
<i>Indicadores</i>	<i>Actividades</i>
<ul style="list-style-type: none"> • 040101 Presión arterial sistólica. • 040102 Presión arterial diastólica. • 040104 Presión arterial media. • 040137 Saturación de oxígeno. • 040120 Edema periférico. • 040123 Fatiga • 050419 Hipertensión 	<ol style="list-style-type: none"> 1. (668002) Controlar periódicamente presión sanguínea, pulso, temperatura y estado respiratorio. 2. (668001) Anotar tendencias y fluctuaciones de la presión sanguínea. 3. (668008) Controlar periódicamente la oximetría de pulso. 4. (668006) Evaluación de signos de hipertensión arterial. 5. (668005) Monitorizar la presión sanguínea después que el paciente tome medicamentos antihipertensivos.
Hipotensión	
D × E Déficit de volumen de líquidos M/P Disminución de la presión arterial (hipotensión) R/C Pérdida activa del volumen de líquidos	
NOC: Equilibrio hídrico (0601)	NIC: Manejo de líquidos (4120)
<i>Indicadores</i>	<i>Actividades</i>
<ul style="list-style-type: none"> • 060101 Presión arterial. • 060102 Presión arterial media. • 060109 Peso corporal estable. • 060106 Hipotensión ortostática. • 060114 Confusión • 060123 Calambres musculares • 060124 Vértigo 	<ol style="list-style-type: none"> 1. (412020) Monitorizar signos vitales 2. (412001) Administrar líquidos IV a temperatura ambiente. 3. (412004) Colocar en una posición adecuada. 4. (412028) Vigilar el estado de hidratación (membranas mucosas húmedas, pulso adecuado y presión sanguínea ortostática). 5. (412026) Vigilar signos de hipotensión precoz. 6. Mantener parámetros adecuados durante la hemodiálisis. 7. (412027) Vigilar el peso.
* D × E Diagnóstico de Enfermería	
Cefalea	
D × E Dolor agudo M/P Cefalea R/C Agentes lesivos (Ej: biológicos- HTA, químicos- diálisis)	
NOC: Control del dolor (1605)	NIC: Manejo del dolor (1400)
<i>Indicadores</i>	<i>Actividades</i>
<ul style="list-style-type: none"> • 160502 Reconoce el comienzo del dolor. • 160504 Utiliza medidas de alivio no analgésicas. • 160505 Utiliza los analgésicos de forma apropiada. • 160509 Reconoce síntomas asociados del dolor. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. (140001) Realizar una valoración exhaustiva del dolor. 2. (140003) Asegurarse de que el paciente reciba los cuidados analgésicos correspondientes. 3. (140006) Enseñar e implementar intervenciones no farmacológicas, cuando el dolor este relativamente bien controlado. 4. (140008) Utilizar un método de valoración adecuado que permita el seguimiento de los cambios en el dolor. 5. (140011) Disminuir o eliminar los factores que precipiten o aumenten la experiencia del dolor.
Calambres	
D × E Riesgo de déficit de volumen de líquidos R/C Pérdida excesiva de líquidos a través de vías anormales (p. ej., catéteres permanentes, hemodiálisis)	
NOC: Equilibrio hídrico (0601)	NIC: Terapia de Hemodiálisis (2100)
<i>Indicadores</i>	<i>Actividades</i>
<ul style="list-style-type: none"> • 060117 Humedad de membranas mucosas. • 060107 Entradas y salidas diarias equilibradas. • 060109 Peso corporal estable. • 060123 Calambres musculares. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. (210001) Determinar el peso corporal ideal de paciente. 2. (210002) Ajustar los parámetros de ultrafiltración de acuerdo a la valoración inicial. 3. (21003) Explicar al paciente de los efectos secundarios derivados del tratamiento (calambres).

Náuseas	
D x E Náusea R/C Trastornos bioquímicos (ej. Uremia) M/P Sensación nauseosa	
NOC: Control de náuseas y vómitos (1618)	NIC: Manejo de las Náuseas (1450)
<p><i>Indicadores</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • 161801 Reconoce el inicio de las náuseas. • 161801 Reconoce factores causales. • 161809 Utiliza adecuadamente medicaciones antieméticas. • 161812 Informa de náuseas, esfuerzos para vomitar y vómitos controlados. 	<p><i>Actividades</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. (145027) Realizar una valoración completa de las náuseas, incluyendo la frecuencia, la duración, la intensidad y los factores desencadenantes. 2. (145020) Identificar factores como medicación o procedimientos que puedan contribuir a las náuseas. 3. (145013) Enseñar el uso de técnicas no farmacológicas control de náuseas. 4. (145005) Asegurarse de que se han administrado antieméticos eficaces. 5. (145031) Verificar los efectos de las náuseas.
Vómitos	
D x E Vómito R/C hipotensión M/P emesis	
NOC: Severidad de las náuseas y los vómitos (2107)	NIC: Manejo del Vómito (1470)
<p><i>Indicadores</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • 210707 Frecuencia de los vómitos. • 210708 Intensidad de los vómitos. • 210716 Vómitos en escopetazo. • 210715 Dolor gástrico. • 210713 Pérdida de peso 	<p><i>Actividades</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. (157010) Determinar frecuencia y duración, del vómito, utilizando el índice de Rhodes. 2. (157026) Valorar el color, la consistencia, la presencia de sangre, la duración y el alcance de la emesis. 3. (157004) Colocar al paciente de forma adecuada para prevenir la aspiración. 4. (157001) Aconsejar que lleven bolsa de plástico para recoger las emesis. 5. (157015) Fomentar el uso de técnicas no farmacológicas. 6. (157006) Controlar el equilibrio de fluidos y electrolitos. 7. (157024) Utilizar higiene oral para limpiar boca y nariz.

+ Publicación Tesina

(Incluido en el precio)

**Experto universitario en nefrología, diálisis y trasplante**

Edición: 62ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 351 Preguntas tipo test, 70 Supuestos y Tesina de investigación

1.675 €
ON-LINE1000 HORAS
40 ECTS

Solicita información y consulta todas nuestras categorías profesionales en: www.formacionalcala.es

Tabla 4. Plan de cuidados estandarizado para pacientes hemodializados.
Tomado del Ministerio De Sanidad Servicios Sociales E Igualdad 2015⁶ Pág. 47-50

Diagnóstico de enfermería NANDA	Resultados esperados NOC	Intervenciones de enfermería NIC
00078 Manejo inefectivo del régimen terapéutico	1601 Conducta de cumplimiento 1813 Conocimiento del régimen terapéutico	5602 Enseñanza: proceso de enfermedad 4420 Acuerdo con el paciente 5240 Asesoramiento
00108-9-10 Déficit de autocuidados	0300 Cuidados personales: actividades de la vida diaria	1800 Ayuda en el autocuidado
00099 Mantenimiento inefectivo de la salud	1602 Conducta fomento de la salud 1606 Participación: decisiones sobre asistencia sanitaria	5510 Educación sanitaria 4480 Facilitar la autorresponsabilidad
00126 Conocimientos deficientes	1808 Conocimiento: medicación 1803 Conocimiento: proceso de la enfermedad	5616 Enseñanza: medicamentos prescritos 5520 Facilitar el aprendizaje
00026 Exceso de volumen de líquidos	0600 Equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base 0601 Equilibrio hídrico	2020 Monitorización de electrolitos 4130 Monitorización de líquidos 4170 Manejo de la hipervolemia
00025 Riesgo desequilibrio volumen de líquidos		
00024 Perfusión tisular inefectiva: renal	0504 Función renal 0802 Signos vitales	2080 Manejo de líquidos/electrolitos 6680 Monitorización signos vitales
00126 Conocimientos deficientes: alimentación	1802 Conocimiento: dieta	5614 Enseñanza: dieta prescrita 5246 Asesoramiento nutricional
00001 Desequilibrio nutricional: por exceso	1612 Control del peso	1260 Manejo del peso
00016 Deterioro de la eliminación urinaria	0503 Eliminación urinaria	0590 Manejo de la eliminación urinaria 0620 Cuidados de la retención urinaria
00023 Retención urinaria	0503 Eliminación urinaria	0580 Sondaje vesical 0620 Cuidados de la retención urinaria
00168 Sedentarismo	1811 Conocimiento: actividad prescrita	5612 Enseñanza actividad/ejercicio prescrito 0200 Fomento del ejercicio
00092 Intolerancia a la actividad	0005 Tolerancia a la actividad	0140 Fomento de los mecanismos corporales
00095 Deterioro del patrón del sueño	0004 Sueño	1850 Fomentar el sueño 6482 Manejo ambiental: comodidad
00133 Dolor crónico	01605 Control del dolor 1306 Dolor: respuesta psicológica	1400 Manejo del dolor 2400 Asistencia en la analgesia controlada por el paciente
00120 Baja autoestima situacional	1501 Ejecución del rol 1205 Autoestima	5230 Aumentar el afrontamiento 5400 Potenciación de la autoestima
00146 Ansiedad	1402 Control de la ansiedad	5820 Disminución de la ansiedad
00061 Cansancio en el rol del cuidador	2508 Bienestar del cuidador familiar	7040 Apoyo al cuidador principal
00055 Desempeño inefectivo del rol	1501 Ejecución del rol	5370 Potenciación de roles
00070 Deterioro de la adaptación: aceptación	1603 Conducta de búsqueda de la salud	4360 Modificación de la conducta
00124 Desesperanza	1201 Esperanza 1204 Equilibrio emocional	5310 Dar esperanza 5290 Facilitar el duelo

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

- IRC Insuficiencia Renal Crónica
- ERC Enfermedad Renal Crónica
- FG Filtrado Glomerular
- HTA Hipertensión Arterial
- DM Diabetes Mellitus
- ICC Insuficiencia Cardíaca Crónica
- SEN Sociedad Española de Nefrología
- QB Flujo de sangre
- QD Flujo del líquido de diálisis
- CUF Coeficiente de Ultra Filtración
- UF Ultra Filtración
- DP Diálisis Peritoneal
- TSR Tratamiento sustitutivo renal
- HD Hemodiálisis
- SNS Sistema Nacional de Salud
- EPIRCE Epidemiología de la IRC en España
- PA Presión Arterial
- PM Preinscripción Médica
- pO₂ Presión parcial del Oxígeno

+ Publicación Tesina

(Incluido en el precio)



Experto universitario en nefrología, diálisis y trasplante

Edición: 58ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 200 Preguntas tipo test, 22 Supuestos
y Tesina de investigación

995 €
PDF

500 HORAS
20 ECTS

Solicita información y consulta todas nuestras categorías profesionales en www.formacionalcala.es

Índice

1. Dispositivos artificiales de asistencia ventricular como terapia puente a la espera de un trasplante cardíaco..... 4
2. Cuidados de enfermería en el trasplante de médula ósea..... 19
3. Complicaciones asociadas a la transfusión de hemocomponentes en hemorragias masivas en el paciente pediátrico 35
4. Abordaje de las complicaciones agudas en la unidad de diálisis para enfermería 55

+ Publicación Tesina

(Incluido en el precio)



+ Publicación Tesina

(Incluido en el precio)



Índice de Autores

Gómez Borja, Andrea - 4
 González Fernández, Andrea - 35
 González Fernández, Carmen - 35
 Pérez Jaramillo, Ana María - 55
 Polo Moris, Bibiana - 35
 Rodríguez Fernández, Lucía - 19

Experto universitario en técnicas diagnósticas en ciencias de la salud

Edición: 72ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 200 Preguntas tipo test, 22 Supuestos y Tesina de investigación

995 €
PDF

500 HORAS
20 ECTS

Experto universitario en metodología de investigación y práctica clínica basada en pruebas

Edición: 1ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 145 Preguntas tipo test, 9 Supuestos y Tesina de investigación

1.375 €
PDF

750 HORAS
30 ECTS

Solicita información y consulta todas nuestras categorías profesionales en www.formacionalcala.es