



REVISTA PERUANA DE TRANSFUSION

AÑO II
VOL. N° 10
Diciembre 99

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE HEMOTERAPIA Y BANCO DE SANGRE



III Taller de Evaluación del
1er. Semestre de 1999
PRONAHEBAS

Curso de Hemoterapia y
Transtornos Inmuno-
hematológicos
Barranca

Síndrome Omnipresente
del Aùn

Transfusión Autóloga



Exitoso I Curso Teórico - Práctico de Enfermedades Infecciosas transmitidas por Transfusiones, organizado por la Sociedad Peruana de Hemoterapia y Banco de Sangre.



DIRECTOR
DR. ERNESTO MONTAÑO

SUBDIRECTOR
DR. SANTOS ANDRÉS

DIRECTOR DE PUBLICACIONES
DR. RENE CARLEVAS

GERENTE ADMINISTRATIVO
SRA. ROSSANA MANRIQUE M.

COORDINADOR GENERAL:
LUIS PORTUGUEZ J.

ASESORES MEDICOS:

DR. JOSE CARAVEDO B.

DR. MANUEL LEYVA

DRA. MARIELA DELGADO

DR. AUGUSTO SAAVEDRA

DR. EDUARDO FERRER

DR. RICARDO RUIZ (ECUADOR)

DR. ARFILIO MORA (VENEZUELA)

DR. JESUS LINARES (VENEZUELA)

DRA. CARMEN MARTIN (ESPAÑA)

PROTOCOLO:

SR. ALBERTO ROSAS GARCIA

SRTA. LUCERO PORTUGUEZ R.

ASESORIA LEGAL:

DR. JORGE DE LOS REYES,

4812998

DEPARTAMENTO FOTOGRAFICO:
ALFREDO SANCHEZ

DISEÑO GRAFICO,

DIAGRAMACION:

GAVIOTA AZUL EDITORES,

TELF. 5411603

IMPRENTA:

PRENSA GRAFICA, Jr. Puno 387

Of. 101, Telf. 348-2942

Depósito legal: Res. N° 97-1580

Esta edición se distribuye gratuitamente a los profesionales de la salud. Se aceptan canjes con publicaciones de otras instituciones. La reproducción de nuestros artículos en todo o en parte se realizará previa autorización del Director.

SUMARIO

8

Cuestionarios,
Legislaciones y
Comentarios
(PRONAHÉBAS)



12

Curso de Hemoterapia y
Transtornos
Inmunohemotológicos
-Casos Clínicos-
Barranca



18

Taller de evaluación del
1° semestre del Programa
de Hemoterapia y Banco
de Sangre



20

I Curso Teórico
Práctico de
Enfermedades
Transmitidas por
Transfusiones



Además:

6

Transfusión Autóloga
Dr. Eduardo Ferrer

31

Normas legales
aplicables a los
Bancos de Sangre

13

Diatesis hemorrágica
en la uremia

33

Guías Básicas de
Transfusión

26

Síndrome
Omnipresente
del Añ

Dr. Augusto Saavedra

35

Diagnóstico y
tratamiento de las
enfermedades de
sangre

EDITORIAL



Uno de los mayores logros de nuestra Sociedad, ha sido realizar el *Curso teórico práctico de enfermedades infecciosas transmitidas por transfusiones*, que se desarrolló en el magnífico Auditorium de los Laboratorios Famindustria, a cuyos directivos les manifestamos nuestro agradecimiento, su amplitud y comodidad permitió que se desarrollaran las conferencias así como las prácticas en una forma magnífica.

Este 1er. curso contó con la asistencia de más de cien participantes, entre médicos, tecnólogos y técnicos, además de otros profesionales de la salud que deseaban tener mayores conocimientos sobre las enfermedades que pueden transmitirse por las transfusiones y las alternativas en los métodos de diagnóstico.

Mención aparte, queremos destacar la labor desinteresada y muy profesional de los tecnólogos que nos acompañaron desempeñándose como jefes de prácticas, por ello los asistentes salieron muy satisfechos; a los Licenciados Tecnólogos Médicos, nuestros parabienes y agradecimiento, sabemos que en cualquier momento podemos contar con ellos. Y, a los que no pudieron hacerlo por diversas circunstancias, nuestro reconocimiento por el intento. La sociedad Peruana de Hemoterapia y Bancos de Sangre, una de las entidades rectoras, en cuanto a transfusiones se refiere, como mencionaba en el curso, desde su fundación (1988) ha desarrollado dentro de sus objetivos, una labor educativa que esta nueva junta Directiva ha iniciado con "buen pie".

También nuestro agradecimiento a las Casas Comerciales que colaboraron con nosotros, al donarnos los reactivos necesarios para realizar las prácticas, ayuda sin la cual, no hubiéramos culminar nuestros anhelos.

Y estuvimos nuevamente en Barranca, gracias a la generosa invitación de los directivos del hospital y los encargados del laboratorio, para dictar charlas previas a la jornada de donación de sangre, mediante una labor muy meritoria, ha sido sensibilizada la población de dicha ciudad.

Tanto los médicos, como el Dr. José Fuentes-Rivera, el Dr. René Cárdenas; el Dr. Manuel Leyva y quien esto escribe, dejamos lo mejor de nuestra experiencia para beneficio de los asistentes y por ende de los pacientes.

El primer curso que realizaremos el próximo año será en Barranca, conjuntamente con la Sociedad Peruana de Patología Clínica, las coordinaciones están muy avanzadas y será válido para la recertificación.

En San Francisco con ocasión del meeting de la AABB, nos reunimos muchos peruanos, entre médicos y tecnólogos -más de veinte-, con los miembros de otros países confraternizamos y cambiamos ideas a la vez que pudimos conversar con el Dr. Jesús Linares de Venezuela, infaltable en estos eventos, lo mismo con la Dra. Nancy Benítez, la Dra. Del Pozo de Argentina, Ramón Álvarez, en fin, muchos colegas que nos dispensan su amistad; Debemos hacer llegar nuestra calurosa felicitación, a nuestro colega de promoción el Dr. Javier Arias Stella, quien accedió a la Presidencia de la Academia Nacional de Medicina, al igual que a los Drs. Uriel García, Arturo Vasi, también promocionales, al Dr. Guillermo Contreras, componentes de la Junta Directiva y a los demás colegas de dicha Junta, nuestros parabienes y los mejores augurios.

Valga la oportunidad, para desearles a todos los colegas del país y en especial a los que se dedican a la Hemoterapia; al igual que a los colaboradores de nuestra revista, una Pascua llena de felicidad con todos sus dignos familiares y que el año venidero sea todo lo venturoso posible.

EL DIRECTOR

Transfusión Autóloga

Dr. Abelardo Ferrer Solis

Serv. de Hemoterapia y Banco de Sangre H.N.G.A.I.

Los protocolos de transfusión autóloga en cirugía tiene grandes beneficios en el paciente y evita problemas médicos legales a los profesionales médicos, en especial a los cirujanos. Tenemos actualmente la ley de Bancos de Sangre N° 26454, reglamentación y manual que debemos cumplir como Servicio de hemoterapia acreditado al Programa Nacional de Bancos de Sangre (PRONAHEBAS).

Está escrito en esta legislación la obligación de proponer y fomentar la transfusión autóloga prioritariamente preocupándonos por el bienestar presente y futuro paciente.

En mi opinión los médicos cirujanos al decidir una cirugía programada y calcular el número de unidades que va a necesitar deben tener la prioridad N° 1 si el paciente puede ser su propio donante (transfusión autóloga) y evitar el uso de paquetes globulares de donantes no conocidos, de esta forma se protegerían de problemas médicos legales.

Existe varias modalidades de transfusión autóloga:

1. **Modalidad pre-depósito** Realizada en los Bancos de Sangre.
2. **Modalidad pre-operatoria inmediata** - Como es la hemodilución, realizada momentos antes de

El Dr. Abelardo Ferrer, exponiendo el tema del presente trabajo, en los Jueves Científicos organizados por la Sociedad Peruana de Hemoterapia y Banco de Sangre



la cirugía. Lo realiza el médico anestesiólogo.

3. **Modalidad Operatoria** - Empleada en cirugías potencialmente no contaminadas con equipos recuperadores de sangre. El equipo aspira el sangrado del lecho operatorio, lo filtra y centrifuga, obteniéndose volúmenes variables de glóbulos rojos, plasma fresco y plasma rico en plaquetas que son autotransfundidas al paciente.

4. **Modalidad pos-operatoria** - Como en las cirugías cardiovasculares. Se colecciona el sangrado posoperatorio en forma aséptica, se filtra y centrifuga para luego autotransfundir el volumen globular resultante.

CONCEPTOS GENERALES:

La médula roja es de aproximadamente 350 gr. y se produce 150 ml de sangre medular diariamente, un volumen igual es destruido por envejecimiento celular en el Sistema Reticuloendotelial; potencialmente la producción puede ser de cinco veces más si existiera un sangrado activo o una donación.

Una persona puede donar el 12% de su volumen sanguíneo disminuyendo sus niveles de hematocrito en tres líneas y su hemoglobina en gramo y medio. Al cuarto día pos-donación el donante recupera sus valores iniciales de hemoglobina y hematocrito.





PROTOCOLO PARA TRANSFUSION AUTOLOGA PRE-DEPOSITO

Edad: 8 a 80 años

Peso: Indiferente.

Hemoglobina: Mínimo 11.5gr%

Hematocrito: Mínimo 34%

Pulso: 60 a 90 por minuto.

Presión sistólica: 100 a 180 mm de Hg.

Presión diastólica: 60 a 90 mm de Hg.

La última autodonación debe ser realizada tres a cuatro días antes del día operatorio y el tiempo máximo para ser transfundidas las unidades autodonadas es de tres semanas.

En caso de necesitarse dos o más unidades el paciente debe recibir tratamiento con sulfato ferroso 300 mg una hora antes del desayuno, almuerzo y comida por un mes.

Ejemplo:

Paciente con diagnóstico de artropatía de cadera, hemoglobina: 14% y se necesita dos unidades de sangre, es enviado al Banco de Sangre para evaluación del médico hemoterapeuta y concluye que no hay contraindicaciones.

Se procede:

Primer día: Primera autodonación.

Cuarto día: Segundo autodonación.

A partir del día octavo puede operarse y paralelamente se medica con Sulfato ferroso 300 mg una hora antes del desayuno, almuerzo y comida por un mes.

En caso de no utilizarse los paquetes globulares pueden ser transfundidos en el pos-operatorio o

La médula roja es de aproximadamente 350 gr. y se produce 150 ml de sangre medular diariamente, un volumen igual es destruido por envejecimiento celular en el Sistema Reticuloendotelial; potencialmente la producción puede ser de cinco veces más si existiera un sangrado activo o una donación.

cuando lo indique el cirujano hasta un tiempo máximo de tres semanas de la fecha de la primera autodonación.

RECOMENDACIONES:

1. De todas maneras se envía la solicitud de transfusión un día antes de la operación mencionando que el paciente tiene unidades autólogas.
2. No mezclar paquetes globulares autólogos y de origen no autólogo, salvo se justifique un exceso de sangrado.
3. Información adicional o interconsultas de emergencia se puede realizar al Banco de Sangre, teléfono 3242983 anexos 4163 y 4164 de 8 a.m. a 8 p.m. directamente con los tres médicos especializados en medicina transfusional.

Países como México, Estados Unidos de Norteamérica el 40% a 70% de las cirugías programadas son realizadas por protocolos de transfusión autóloga en sus diferentes modalidades, algunas clínicas europeas llegan al 90%.

La transfusión autóloga no incrementa los costos sino más bien los disminuye.

4. EL paciente no necesita hospitalizarse para realizarse el procedimiento pudiendo hacerlo un día antes del día operatorio correspondiente.

5. Algunas contraindicaciones generales en la cual no se debe realizar el protocolo son:

La no autorización del paciente.

Antecedentes de Síndromes convulsivos incluso con tratamientos.

Infarto cardiaco menos de seis meses.

Angina cardiaca inestable o no controlada.

Gestación y puerperio.

Proceso infeccioso activo con antibioticoterapia. Se posterga hasta siete días de haber terminado el tratamiento.

Estenosis y coartación de aorta.

Hipertensión no controlada o sin tratamiento.

CUESTIONARIO, LEGISLACIONES Y COMENTARIOS

II parte: PRONAHEBAS

<p>13.- Para donantes mujeres, en las últimas 6 semanas ha estado embarazada, o está Ud. embarazada ahora?</p>	<p>Embarazo y menstruación Serán rechazadas las donantes embarazadas y no podrán ser aceptadas hasta las 6 semanas posteriores al parto. No deberían ser aceptadas como donantes las mujeres durante el período de lactancia. La donación autóloga será aceptada si se cuenta con la aprobación del médico obstetra de la embarazada y el médico hemoterapeuta. Durante el período menstrual normal se puede donar sangre. La hipermenorrea u otra patología de la menstruación deberán ser evaluadas por el profesional médico. (AAHI).</p>	<p>Las excepciones pueden ser evaluadas por un médico hemoterapeuta. El embarazo no es contraindicación absoluta para la extracción autóloga.</p>
<p>14.- a) recibió alguna vez hormonas de origen humano? b) Recibió implantes de duramadre? c) Tiene Ud. o algún familiar la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, o ha sido aumentado de padecer la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.</p>	<p>Serán rechazados los donantes de sangre con antecedentes familiares de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, o aquellos que han recibido trasplantes de tejidos o derivados (hormonas hipofisarias de origen humano) conocidos como posible fuente transmisor de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.</p>	<p>Entre 1958 y 1986, la hormona hipofisaria de origen humano (pit-hGH) fue utilizada para tratar problemas de crecimiento. Varios casos de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob han sido informados en personas que lo recibieron. Como el agente causal de esta enfermedad podría ser transmitida por transfusión, los donantes que han recibido la hormona pit-hGH deben ser diferidos indefinidamente. No es necesario el aplazamiento si el donante ha recibido sólo hormonas recombinantes.</p>
<p>15.- EN los últimos meses, presentó aumento ganglionar, fiebre por más de 10 días, sudoración nocturna, diarrea, pérdida de peso inaplicable o alguna lesión de piel (manchas rosadas), manchas blancas en la boca?</p>	<p>El interrogatorio al donante deberá incluir preguntas vinculadas a los síntomas y signos del SIDA, complejo relacionado al SIDA y Sarcoma de Kaposi.</p>	<p>La pérdida inexplicable, definida como 4,5 Kg o más pueden indicar una grave enfermedad no diagnosticada (incluida la infección por VIH) y debe ser investigada y evaluada por un médico.</p>
<p>16.- Durante los últimos 12 meses estuvo en contacto cercano con alguna persona icterica o con hepatitis viral, o recibió Inmunoglobulina para hepatitis B (HBIG)</p>	<p>El contacto con personas portadores de hepatitis B es motivo para postergar la donación a 12 meses. (Normas AABB)</p>	<p>El tipo de contacto que mantiene el personal hospitalario y los médicos no es de por sí causa de aplazamiento. Los donantes que han estado expuestos a sangre o líquidos sin protección o en forma accidental en un ambiente asistencial u otro marco laboral deben ser aplazados. Las exposiciones percutáneas con materiales potencialmente infecciosos deben dar lugar al aplazamiento del donante.</p>
<p>EN LOS ULTIMOS 12 MESES</p>		
<p>17.- Recibió transfusión de sangre, o trasplantes o implantes de órganos o tejidos?</p>	<p>Los donantes potenciales que hayan recibido sangre, hemoderivados o tejidos humanos que puedan transmitir enfermedades transmisibles por sangre dentro de los últimos 12 meses deberán ser diferidos. (Normas de la AABB) (FDA 23/4/92)</p>	



<p>18.- Se ha hecho tatuajes, perforación de orejas o piel, acupuntura, o se ha pinchado accidentalmente con aguja, o alguna forma de contacto con sangre de otra persona?</p>	<p>Quedarán inhabilitados por 12 meses como donantes de sangre o hemocomponentes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Quienes hubieran tenido antecedentes de tatuajes, otra exposición no estéril a sangre, perforación no estéril en lóbulo auricular o que hubiesen estado en estrecho contacto con un individuo con hepatitis viral. - Donantes que hubieren estado en instituciones carcelarias - Quienes hubieren tenido relaciones sexuales con personas que ejercieren la prostitución. - Parejas sexuales de hemodializados 	<p>Los presos políticos que no tienen contacto con presos de instituciones penitenciarias con riesgos de contagio de enfermedades sexualmente transmisibles están excluidos en éste punto.</p>
<p>19.- a) ha tenido pruebas con resultados positivos para sífilis? b) Recibió tratamiento para sífilis o gonorrea?</p>	<p>Diferencia entre las normas de la AABB, FDA y AAHI AABB: Antecedentes de sífilis o gonorrea y su tratamiento o el estudio serológico positivo será causa de rechazo por 12 meses posteriores a finalizado el tratamiento. FDA: Personas que hayan tenido tratamientos para sífilis o gonorrea en los últimos 12 meses no deberán donar sangre. Personas con estudios positivos para STS serán diferidos por 12 meses. AAHI: Será causa de rechazo permanente: antecedentes reiterados de sífilis o gonorrea o tratamiento para alguna de esas enfermedades.</p>	<p>Herpes Genital: Serán diferidos temporalmente hasta que desaparezcan las lesiones. (Costa Rica).</p>
<p>20.- Pagó con dinero o drogas a alguien para tener sexo con Ud.?</p>	<p>Se debería dar materiales educativos sobre los riesgos de la infección sobre el VIH, y los donantes con conductas de riesgo deberán abstenerse de donar sangre.</p>	
<p>21.- a) Recibió dinero o drogas para tener sexo con alguien? b) Ha tenido contacto sexual con alguien que ha recibido dinero o drogas a cambio de sexo?</p>	<p>Hombres o mujeres que han recibido alguna compensación para mantener relaciones sexuales desde 1977 y aquellos que han tenido sexo con éstas personas en los 12 meses precedentes deberán abstenerse de donar sangre o hemocomponentes. FDA 23/04/92 Conductas de riesgo:(AAHI) Quedarán inhabilitados permanentemente como donantes: a) Personas con conducta de riesgo para el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, a saber: - Varones que fueren homosexuales o bisexuales. - Adictos a drogas inyectables - Hemofílicos - Los individuos que ejercen prostitución. b) Quienes hubieren donado la única unidad de sangre o componentes sanguíneos transfundidos a un paciente que desarrolló evidencias clínicas o de laboratorio de hepatitis asociada o transmisión o infección por VIH o HTLV y que no tuvo ninguna otra causa probable de infección. c) Quienes hubieran tenido relación sexual con alguien que tenga o haya tenido una prueba positiva confirmada para SIDA, Hepatitis B o C.</p>	



<p>22.- a) Utilizó Ud. drogas inyectables no prescritas por un médico? b) Ha tenido contacto sexual con alguna persona que utiliza drogas inyectables no prescritas por un médico?</p>	<p>Antecedentes de drogadicción se rechazan como donantes. (AABB). Personas bajo efecto de alcohol deberán ser diferidas hasta que haya pasado el efecto del alcohol. Antecedentes de drogadicción admitidos o sospechados deben ser rechazados permanentemente. (Council of Europe Publishing). Los donantes no deberán tener lesiones de pinchazos que indiquen adicción a drogas. (CFR 04/97) Usuario de drogas en el pasado o en el presente no deberá donar sangre ni componentes sanguíneos. (FDA 23/04/92)</p>	<p>El uso de drogas intravenosas en condiciones no estériles plantea a la persona un alto riesgo de infección por el VIH, hepatitis, HTLV, etc. Sus parejas sexuales son aplazadas 12 meses después del contacto sexual, aún si se ha practicado "sexo seguro". (AAHI).</p>
<p>23.- Donante masculino: Ha tenido contacto sexual con otra persona de sexo masculino?</p>	<p>Las personas de sexo masculino que han tenido contacto sexual aunque sea una sola vez con otro hombre desde 1977 se rechazarán como donantes de sangre o componentes sanguíneos (FDA 23/04/92).</p>	
<p>24.- Donante femenino: ha tenido contacto sexual con una persona de sexo masculino que haya tenido contacto sexual con otro hombre?</p>	<p>Las personas que hayan tenido sexo con hombres que a su vez han tenido contacto sexual con hombre aunque sea una sola vez desde 1977 será diferido como donantes de sangre o componentes por 12 meses. (FDA 23/04/92).</p>	
<p>25.- a) Utilizó alguna vez factores de coagulación por problemas de sangrado como hemofilia? b) Ha tenido contacto sexual aún una sola vez con alguna persona que utiliza factores de coagulación por problemas de sangrado como la hemofilia?</p>	<p>Las personas con hemofilia o problemas de coagulación que han recibido factores de coagulación no deberán donar sangre. (FDA 23/04/92) Los donantes potenciales que hubieran recibido transfusiones de sangre, componentes sanguíneos o hemoderivados en los últimos 12 meses deberán ser excluidos. (AAHI) Las personas que han tenido sexo con hemofílicos o personas que han recibido factores de coagulación no deberán donar sangre o componentes sanguíneos por 12 meses (FDA 23/04/92)</p>	<p>Los individuos que han sido tratados con concentrados de factores de coagulación se encuentran en alto riesgo de exposición a agentes de enfermedades infecciosas y deben ser aplazados en forma indefinida. Sus parejas sexuales deberán ser aplazadas durante 12 meses después de su último contacto sexual, aun si han practicado "sexo seguro" (AAHI).</p>
<p>26.- a) Tiene SIDA o ha tenido un estudio positivo para el virus del SIDA? b) Ha tenido contacto sexual aunque sea una vez con alguien que tenga SIDA o un estudio positivo para el virus del SIDA?</p>	<p>Todos los donantes de sangre deberán ser informados con información actualizada sobre el VIH y la transmisión del SIDA, aquellas personas que han practicado sexo no seguro o tengan comportamientos de riesgo que pudieran exponerlos a una potencial infección deberá ser rechazados para donar sangre o componentes. (CEP 01/99) Las personas con evidencias clínicas o laboratoriales de infección con VIH no deberá donar sangre, o componentes sanguíneos. Las personas que han tenido contacto sexual con personas con manifestaciones clínicas o laboratoriales de infección por el VIH, serán diferidos por 12 meses para la donación de sangre o componentes. (FDA 23/04/92)</p>	
<p>27.- Es su intención dar sangre para obtener los resultados de la prueba para el VIH o el virus del SIDA?</p>	<p>No está especificado.</p>	<p>Se hace la pregunta directa para evaluar el motivo de la donación. Debido a la posibilidad de donación durante el período serológico de "ventana" de la infección, los individuos deben ser firmemente desalentados de donar sangre. A los individuos que desean realizarse pruebas para el VIH se les deberá ofrecer sitios alternativos para el estudio (AAHI)</p>



<p>28.- Sabe Ud. que si tiene el virus del SIDA, puede contagiarse a alguien, aun si Ud. se siente bien y ha tenido la prueba de SIDA negativa?</p>	<p>Los donantes deberán ser informados que existe un intervalo al inicio de la infección donde el estudio de los anticuerpos para el HIV pueden ser negativos aun en presencia de la infección, y por lo tanto pueden transmitir la infección. (FDA 23/04/92)</p>	<p>Las personas internadas en una institución correccional o prisión por más de 72 horas consecutivas en los últimos 12 meses no deben dar sangre ya que existe una elevada posibilidad de exposición a enfermedades transmisibles por sangre.</p> <p>La frecuente exposición a enfermedades virales, como VIH, Hepatitis B y C, se deben al alto índice de drogadicción, las relaciones sexuales entre hombres y el hacinamiento. Se hará excepción a aquellos presos políticos que son encarcelados por varios días y posteriormente son liberados y que no han tenido contacto con otros reclusos.</p>
<p>29.- Estuvo recluso en prisión?</p>	<p>Los donantes deberán ser diferenciados por 12 meses si han estado en prisión durante los 12 meses precedentes, o más de 72 horas. (AABB) (FDA 08/06/96)</p>	<p>La donación de sangre remunerada es peligrosa ya que el donante no responde con la verdad al interrogatorio para ser admitido.</p>
<p>31.- Recibió Ud. dinero o alguna otra compensación por donar sangre?</p>	<p>La donación de sangre debe ser voluntaria y altruista.</p>	<p>El cuestionamiento deberá ser realizado por escrito y en el idioma que sea comprensible para el donante de tal manera a que entienda la definición de "comportamiento de alto riesgo" y la importancia de la "autoexclusión". (FDA 23/04/92)</p>
<p>32.- Leyó Ud. y comprendió totalmente el cuestionario que le han presentado y todas sus dudas han sido aclaradas?</p>	<p>El cuestionamiento deberá ser realizado por escrito y en el idioma que sea comprensible para el donante de tal manera a que entienda la definición de "comportamiento de alto riesgo" y la importancia de la "autoexclusión". (FDA 23/04/92)</p>	<p>La donación de sangre remunerada es peligrosa ya que el donante no responde con la verdad al interrogatorio para ser admitido.</p>

INSTRUCCIONES PARA DESPUES DE LA DONACION DE SANGRE

- 1) No se retire hasta que un miembro del personal lo libere.
- 2) Vuelva a su actividad normalmente luego de 30 min. si se siente bien.
- 3) Deberá guardar la venda del sitio de punción por un mínimo de 4 horas.
- 4) DEBERA EVITAR EJERCICIOS, LEVANTAMIENTO DE OBJETOS PESADOS, U OTRA ACTIVIDAD QUE UTILICE EXCESIVAMENTE EL BRAZO DE LA DONACION HASTA VARIAS HORAS DESPUES DE LA DONACION, PODRIAN FORMARSE HEMATOMAS.
- 5) DEBERA EVITAR TRABAJOS COMO CONSTRUCCIONES, CONDUCIR AUTOBUSES, AERONAVES O CUALQUIER ACTIVIDAD QUE IMPLIQUEN RESPONSABILIDADES DE VIDAS, POR 24 HORAS.
- 6) No es infrecuente la aparición de hematomas (moretones), en tal caso aplique hielo en la zona. Esto desaparecerá en 7 ó 10 días.
- 7) Los esfuerzos pueden provocar mareos, náuseas o dolor de cabeza; si ello ocurre, siéntase y coloque su cabeza entre las rodillas o acuéstese con los pies elevados.
- 8) Si sangra en el sitio de punción, eleve el brazo y presione en el lugar de punción durante 5 a 10 minutos.
- 9) No fume hasta 30 min. después de la donación.
- 10) Tome un refrigerio luego de la donación.
- 11) Tome mucho líquido, de ser posible no alcohólico hasta haber comido.
- 12) Si dentro de los días posteriores a la donación desarrolla alguna enfermedad, **AVÍSENOS**, ya que en éste caso, cuando donó sangre podría haber estado en periodo de incubación. Por la misma razón, le rogamos nos notifique si Ud. contrae hepatitis o SIDA dentro del año de haber donado sangre.
- 13) Podrá donar sangre nuevamente a los 2 meses sin detrimento de su salud.
- 14) Ud. será notificado en forma personal, si alguno de los análisis que se le realizaron resultan positivos.



Diátesis hemorrágica en la uremia

Dr. Augusto Saavedra

Médico Nefrólogo, Clínica Ricardo Palma

Introducción

Los enfermos urémicos presentan con frecuencia complicaciones hemorrágicas que condicionan una importante morbimortalidad en estos pacientes. La primera descripción que se conoce de una complicación hemorrágica severa en la uremia fue realizada en 1764 por Giovanni Battista Morgagni en su Epístola Anatómico-Médica XLI de la «Opera Omnia».

En 1827, Richard Bright destacó que los pacientes con insuficiencia renal presentaban frecuentemente púrpuras cutáneas. Esta asociación fue confirmada por Riesmann en 1907, quien concluyó que las complicaciones hemorrágicas en pacientes urémicos eran probablemente debidas a la acción de una toxina que «además de actuar sobre las paredes vasculares, también podía afectar la integridad de la sangre». Sin embargo, no fue hasta la década de los 50 y, especialmente durante los últimos 20 años, en que se ha investigado la fisiopatología de esta diátesis hemorrágica y se han desarrollado diversas alternativas terapéuticas.

Fisiopatología

Aunque no se ha conseguido dilucidar completamente la patogenia de la diátesis hemorrágica en la uremia, los estudios realizados apuntan hacia la existencia de una alteración del funcionalismo plaquetario y de su interacción con el subendotelio vascular ya que no se han descrito alteraciones importantes de la coagulación o la fibrinólisis en estos pacientes.

El estudio de los mecanismos específicos de la coagulación no ha demostrado alteraciones que expliquen el sangrado urémico. La prolongación del tiempo de protrombina descrita en los primeros estudios no era constante y de escasa magnitud^{2,3}, y era probablemente debida a insuficiencia hepática y/o a déficit de vitamina K. De hecho, en los últimos años se ha descrito la existencia de un estado de hipercoagulabilidad subyacente en estos pacientes⁴. Por otro lado, la fibrinólisis no sólo no está aumentada, sino que frecuentemente se halla disminuida en la uremia⁵. El recuento plaquetario se halla dentro del rango de la normalidad en la uremia, aunque se han

descrito trombocitopenias leves^{6,7}. De todas formas, la trombopenia no es constante ni de magnitud suficiente para adquirir repercusión clínica.

Con el desarrollo de nuevos ensayos biológicos para el estudio de la hemostasis primaria fueron describiéndose nuevas alteraciones en los pacientes urémicos. Así, se pudo comprobar que el tiempo de sangría, un marcador global de la hemostasis primaria, estaba prolongado en estos pacientes^{6,8}. La retención plaquetaria sobre superficies extrañas estaba asimismo disminuida⁶. Los estudios sobre la agregación plaquetaria in vitro arrojan resultados discrepantes. Mientras la mayoría de autores han descrito que la agregación plaquetaria en respuesta a los agentes agregantes ADP colágeno, epinefrina y trombina está disminuida^{7,9,10}, otros han observado una agregación normal¹¹ o incluso aumentada en la uremia^{12,13}. Además, la trombopenia relativa frecuente en estos pacientes complica la interpretación de los resultados de esta prueba. La sensibilidad in vitro de las plaquetas urémicas a diversos agentes agregantes (ADP, epinefrina, trombina o colágeno), así como la respuesta al efecto sinérgico de diversas combinaciones de dos de estos agentes a bajas concentraciones están disminuidas, sugiriendo una hiporeactividad frente a agentes agregantes⁴. Más recientemente se ha descrito que la agregación plaquetaria inducida por cizallamiento (shear stress)¹⁵ y la interacción plaqueta-subendotelio y plaqueta-plaqueta¹⁶ en estudios de perfusión ex vivo, técnicas ambas que simulan las condiciones reológicas in vivo (es decir, más cercanas a las condiciones fisiológicas), están disminuidas en la uremia, confirmando la disfunción plaquetaria en la uremia.

Cuando las plaquetas urémicas son incubadas con plasma normal se observa una mejoría en la agregación, aunque ésta no se normaliza, sugiriendo la existencia de un defecto plaquetario intrínseco¹⁵⁻¹⁸. Cuando las plaquetas de controles sanos son incubadas en presencia de plasma urémico, la agregación disminuye^{15,16}, sugiriendo que factores plasmáticos presentes en pacientes con insuficiencia renal alteran el funcionalismo plaquetario. Sin embargo, la naturaleza precisa de la

alteración hemostática en la uremia es actualmente desconocida y su patogenia sea probablemente multifactorial. A continuación se describen los principales factores hipotéticamente implicados en la misma (tabla I).

Papel de la anemia en el sangrado urémico

Los hematíes juegan un papel importante en la hemostasis primaria y la formación del trombo a través de mecanismos químicos, como la liberación de ADP o la fijación e inactivación de prostaciclina y óxido nítrico (dos potentes agentes antiagregantes liberados por el endotelio vascular), y por mecanismos reológicos: el flujo de los hematíes centralmente a lo largo del vaso desplaza a las plaquetas radialmente, de manera que éstas contactan con mayor frecuencia con el vaso, favoreciendo su interacción con el subendotelio. Por ello, la anemia presente en la insuficiencia renal podría ser un factor determinante del sangrado urémico. Hellam y cols observaron que el tiempo de sangría estaba prolongado en pacientes anémicos y que éste se normaliza tras la transfusión de hematíes lavados¹⁹. Estudios posteriores demostraron que en los pacientes urémicos existía una correlación inversa entre el tiempo de sangría y el hematocrito^{4,20,21}, y que la administración de hematíes lavados, hasta alcanzar valores de hematocrito superiores al 30%, acortaban el tiempo de sangría y mejoraban la adhesión plaquetaria^{20,21}. La introducción de la eritropoyetina recombinante humana en el tratamiento de la anemia de origen renal ha demostrado que el aumento del hematocrito con esta hormona acortaba el tiempo de sangría y mejoraba la interacción plaqueta-subendotelio²². Sin embargo, el tratamiento con eritropoyetina parece mejorar de forma precoz el funcionalismo plaquetario^{23,24}, por mecanismos todavía no totalmente conocidos e independientes del aumento del hematocrito^{24,25}. Por otro lado, el aumento de la viscosidad sanguínea y los posibles efectos del tratamiento con eritropoyetina sobre la coagulación²⁶ y la fibrinólisis²⁷



complican aún más la interpretación de la mejora de la hemostasia primaria durante el tratamiento con este fármaco.

A pesar de que la anemia parece jugar un papel importante en el trastorno hemostático urémico, otros factores contribuyen al mismo. Así, en pacientes anémicos sin insuficiencia renal, aunque los tiempos de sangría también se correlacionan negativamente con el hematocrito, estos eran más cortos que los registrados en pacientes urémicos con niveles de hematocrito similares²¹. Asimismo, en estudios de perfusión *ex vivo* la adhesión plaquetaria al subendotelio utilizando sangre normal con hematocrito reducido artificialmente era significativamente superior a la observada en sangre de pacientes urémicos con niveles de hematocrito similares¹⁶. Finalmente, en algunos pacientes urémicos el tiempo de sangría no se corrige completamente después de la elevación terapéutica del hematocrito²⁴.

Anomalías plaquetarias en la uremia

Aunque las evidencias apuntan a la existencia de un defecto plaquetario intrínseco en la uremia, no existe unanimidad respecto a la localización de este defecto. Existen discrepancias en la literatura respecto a la presencia y distribución de los receptores de adhesión (glicoproteína Ib, GPIb) y de agregación (glicoproteína IIb-IIIa, GPIIb-IIIa) en plaquetas urémicas en reposo. Mientras algunos autores han descrito una distribución normal de GPIb^{15,28,30} y de GPIIb-IIIa^{25,28,30,32}, otros autores han descrito reducciones del contenido total de GPIb en lisados de plaquetas^{32,33,46} y aumentos³² o disminuciones en la expresión de GPIIb-IIIa^{15,34,35} en plaquetas urémicas. Se ha sugerido que la disminución de GPIIb-IIIa sería debida a una accesibilidad disminuida del receptor debido a la ocupación del mismo por fragmentos de fibrinógeno y posiblemente de factor von Willebrand (FVW) que se acumulan en la uremia¹⁵. La unión del FVW a la GPIb, su ligando específico³⁶, y la función de la GPIb parecen estar conservadas en la uremia^{29,30,37,38}. Sin embargo, se ha descrito un defecto en la activación del complejo GPIIb-IIIa^{25,30} y una alteración funcional en la interacción de la GPIIb-IIIa con el FVW^{37,38}. Dado que la GPIIb-IIIa activada media las interacciones transmembrana entre los elementos de citoesqueleto y la fibrina polimerizada³⁹, una alteración en los cambios conformacionales de este receptor podría acondicionar no solamente una alteración de la agregación plaquetaria, sino también la generación normal de trombina y la retracción del coágulo.

El ensamblaje de la actina y otras proteínas estructurales al citoesqueleto tiene

un papel esencial en los cambios conformacionales y la contracción que ocurren en la plaqueta activada. Se ha observado una alteración de la extensión (*spreading*) de las plaquetas activadas sobre una superficie, así como una alteración de la organización del citoesqueleto plaquetario y de la incorporación de actina al mismo en la uremia⁴⁰, lo que podría explicar las alteraciones de la adhesión, agregación y secreción plaquetarias descritas en los pacientes con insuficiencia renal crónica. También se han descrito alteraciones en el contenido y la liberación del contenido de los gránulos densos y gránulos plaquetarios⁴¹⁻⁴³. Así, se ha observado una disminución del contenido en ADP, factor plaquetario 4 y serotonina en los gránulos densos plaquetarios⁴¹ sin cambios en su número⁴⁴, así como un contenido reducido de trombospondina en los gránulos⁴². Además, la prolongación del tiempo de sangría en los pacientes urémicos se correlaciona con los defectos de agregación plaquetaria y el déficit del contenido de ATP y ADP plaquetarios⁴⁶. Asimismo, la liberación de ATP en respuesta a la trombina también está disminuida, lo que llevó a sugerir que esta trombopatía se debería a un defecto de almacenamiento (*storage-pool deficiency*) adquirida^{42,43}. Recientemente se ha demostrado también una alteración de la liberación de b-tromboglobulina y trombospondina²⁵ (proteínas de los gránulos a plaquetarios) en plaquetas urémicas. La trombospondina estabiliza el complejo fibrinógeno-GPIIb-IIIa y es imprescindible para la estabilización irreversible de los macroagregados plaquetarios⁴⁷, por lo que un déficit en su liberación resulta en una alteración de la agregación plaquetaria.

Papel de los factores plasmáticos (toxinas urémicas)

La demostración de que el plasma urémico era capaz de alterar el funcionalismo de plaquetas normales^{10,15,16} y la observación de que algunas de estas alteraciones se corrigen parcialmente con la diálisis^{14,48} llevaron a considerar la posibilidad de que este trastorno hemostático se debería a la acumulación de determinadas toxinas en el plasma urémico. Clásicamente se habían implicado diversos metabolitos como la urea, creatinina, ácido guanidino-succínico, fenoles, ácidos fenólicos o las poliaminas. Es conocido que concentraciones elevadas de urea pueden inducir una alteración de la agregación plaquetaria. El ácido guanidinosuccínico inhibe la segunda onda de la agregación al ADP, la agregación inducida por colágeno y la liberación de factor plaquetario 3 (FP3) inducida por el ADP. El ácido fenólico, a concentraciones similares a las observadas en plasma urémico, puede inhibir la liberación de FP3 y la agregación primaria inducida por el ADP.

Las moléculas medias son un conjunto heterogéneo de sustancias con un peso molecular entre 350 y 2,000 daltons que se eliminan normalmente por la orina, pero que se acumulan en presencia de insuficiencia renal. Estas sustancias han demostrado su carácter tóxico a diferentes niveles y se ha demostrado su capacidad de inhibir la agregación plaquetaria *in vitro* frente a diversos agonistas⁴⁹. Sin embargo, la ausencia de correlación entre el tiempo de sangría o retención plaquetaria y los niveles sanguíneos de los principales metabolitos acumulados en la uremia^{7,48}, así como el hecho de que la diálisis no sea capaz de prevenir o curar totalmente los episodios de sangrado ni de normalizar el tiempo de sangría prolongado en los pacientes urémicos^{14,48}, sugieren que el "medio urémico" probablemente contribuye a la trombopatía urémica^{15,16}, aunque otros factores deben jugar un papel más revelante en la disfunción plaquetaria asociada a la insuficiencia renal. Además, estudios realizados por nuestro grupo han permitido observar que el tampón utilizado en la técnica de separación de fracciones de moléculas medias interfieren el funcionalismo plaquetario, por lo que el posible efecto deletéreo de estas moléculas medias sobre el funcionalismo plaquetario podría ser, al menos en parte, un artefacto de laboratorio (datos no publicados). Más recientemente, Sreedhara y cols han sugerido que fragmentos de fibrinógeno o de FVW presentes en el plasma urémico se ligarían a la GPIIb-IIIa impidiendo el ligado del fibrinógeno a este receptor¹⁵, sugiriendo que podrían ser la putativa "toxina urémica". El aislamiento de péptidos derivados de la degradación del fibrinógeno a partir del dializado¹⁵ y que estos productos de degradación del fibrinógeno y FVW alteran la agregación plaquetaria⁵⁰ apoyarían esta hipótesis.

Recientemente se ha demostrado que el medio urémico también afecta el funcionalismo de la célula endotelial, ya que las células endoteliales cultivadas en presencia de suero urémico generaban una matriz subendotelial más pobre, menos trombogénica y con una menor capacidad adhesiva para las propias células endoteliales que células endoteliales incubadas en presencia de suero normal. Estos defectos se manifestaban bajo condiciones de flujo y podrían contribuir a su vez en la disfunción hemostática presente en la uremia⁵⁷.

Alteraciones del metabolismo del ácido araquidónico (AA) plaquetario

Estudios iniciales describieron una agregación plaquetaria disminuida frente al AA y una producción de malondialdehído dis-





minuida en respuesta a la trombina, colágeno y al AA, sugiriendo una alteración del metabolismo del AA en la uremia⁵². Asimismo, se describió que las plaquetas urémicas generan menos tromboxano A₂ (TXA₂) (medido como TXB₂) que las plaquetas normales frente a estímulos exógenos o endógenos y que esta anomalía no se corrige con la adición de trombina *in vitro*^{14,53,54}. Sin embargo, estudios posteriores utilizando métodos más precisos han demostrado que la generación de TXA₂ es normal^{15,55} o incluso aumentada^{56,57}, cuestionando los resultados preliminares.

Alteraciones de la prostaciclina vascular en la uremia

También se han observado alteraciones en el metabolismo del AA a nivel de la pared vascular en la uremia. Se ha demostrado que segmentos venosos obtenidos de pacientes con insuficiencia renal severa o de ratas nefrectomizadas genemban mayor cantidad de prostaciclina que los especímenes obtenidos de controles sanos **1**. Esta producción aumentada de prostaciclina no era corregible mediante la hemodialisis, pero sí tras la recuperación de la función renal. También se ha demostrado una síntesis aumentada de prostaciclina (medida como su metabolito estable 6-keto-PGF_{1α}) en sangre urémica obtenida durante la determinación del tiempo de sangría **55** y que el plasma urémico muestra una mayor capacidad de aumentar la síntesis y liberación de prostaciclina en cultivos de célula endotelial que el plasma de controles sanos **1**, indicando que esta alteración estaría mediada por un factor plasmático que estimularía la producción de prostaciclina. La estabilidad de la prostaciclina en el plasma urémico es normal. Aunque los niveles elevados de prostaciclina resultantes podrían contribuir a la tendencia hemorrágica de la uremia, la ausencia de correlación entre el tiempo de sangría y la prostaciclina vascular, y la observación que los estrógenos conjugados acortan el tiempo de sangría en ratas urémicas sin disminuir la producción vascular de prostaciclina **58**, sugieren que la producción aumentada de prostaciclina por el endotelio no sería uno de los mecanismos principales responsables del sangrado urémico.

Papel del factor von Willebrand en el sangrado urémico

Kazatchkine y cols. **59** encontraron que los niveles de antígeno del FVW estaban elevados en la uremia; sin embargo, la actividad del FVW era inferior a la normal, sugiriendo que la diátesis hemorrágica podría deberse, al menos en parte, a una ano-

malía funcional del FVW. Aunque estudios posteriores han arrojado resultados dispares, no parece que existan alteraciones cuantitativas ni funcionales del FVW en la uremia⁶⁰⁻⁶². Estos resultados, junto con la presencia de niveles normales de antígeno del FVW en la íntima vascular en la uremia, irían en contra de la existencia de un déficit cuantitativo de este factor como causa del sangrado urémico. Además la prolongación del tiempo de sangría es independiente de los cambios en los niveles plasmáticos del complejo FVW/FVIII **46**. Incluso, recientemente se ha propuesto que los niveles plasmáticos elevados de FVW representarían un mecanismo de compensación frente a la disminución de la adhesión plaquetaria soportado por el plasma urémico⁶³. La estructura multinumerica del FVW, especialmente los multímeros de alto peso molecular que son hemostáticamente más eficaces, es un factor importante en su actividad funcional. Algún autor ha observado una disminución de multímeros de alto peso molecular del FVW **29,64**. Sin embargo, la estructura multimérica no difería entre pacientes urémicos con tiempo de sangría prolongado y pacientes con tiempos de sangría normales, cuestionando la importancia clínica de este hallazgo⁶⁰⁻⁶⁴. Además, la mayoría de estudios posteriores coinciden en que la estructura multinumerica del FVW en el plasma de los pacientes urémicos medida tanto por inmunoelectroforesis cruzada^{62,65} como por electroforesis en gel de agarosa **40,60,64** es normal. También se ha descrito un defecto cuantitativo del FVW intraplaquetario con conservación de la estructura multimérica en plaquetas urémicas **29**, aunque otros autores no han podido confirmar estas alteraciones⁶⁰. Aunque en la uremia no se ha demostrado una alteración concreta del FVW, no pueden descartarse alteraciones en la estructura, funcionalismo o metabolismo que jueguen un papel en la trombopatía urémica. En este sentido, existen evidencias de que la interacción de las plaquetas urémicas con el FVW, medida a través de la agregación plaquetaria inducida por ristocetina^{16,29,33,60} o mediante estudios de perfusión *ex vivo*³⁸, está disminuida; o que la unión del FVW al colágeno del subendotelio está disminuida en la uremia⁶⁷, lo que explicaría las alteraciones de la adhesión plaquetaria al subendotelio.

Papel del óxido nítrico

El óxido nítrico (NO) es un potente inhibidor de la función plaquetaria. Por ello numerosos investigadores han centrado su atención en el posible papel del NO en la trombopatía urémica, aunque sigue siendo un tema de debate. Estudios en animales

de experimentación y en el hombre han demostrado que la síntesis de NO está aumentada en la uremia^{68,69}. Además, la administración de un inhibidor de la síntesis de NO normalizaba el tiempo de sangría prolongado en ratas urémicas **68**, sugiriendo que el aumento de la síntesis de NO estaría implicado en la trombopatía urémica. Además, el contenido plaquetario de GMP cíclico, segundo mensajero del NO, está aumentando en pacientes urémicos (tanto en hemodiálisis como en diálisis peritoneal)⁷⁰. En contraposición con estos datos, Vallance y cols. observaron la acumulación de dimetil-arginina asimétrica, un inhibidor endógeno de la NO sintasa (NOS), y sugirieron que ello, junto a una disminución de los niveles de L-arginina, induciría una disminución de la actividad de la NOS en la uremia **71,72**. Posteriormente se ha descrito que otros compuestos guanidínicos que inhiben la NOS pueden acumularse en la insuficiencia renal **73**. Por otro lado, las plaquetas de los pacientes muestran una sensibilidad disminuida al NO⁷⁰. Por ello, el posible papel del NO en la fisiopatología urémica está todavía por aclarar. Muy recientemente se ha descrito que la hemodiálisis con filtro de cuprofán, pero no con pofimeúlmetacrilato, induce la expresión de NOS inducible en células endoteliales, probablemente por la liberación de IL-1 β y TNF- α por los linfomonocitos⁷⁴, sugiriendo que el tipo de tratamiento sustitutivo podría estar implicado en la modulación de la síntesis de NO en la uremia.

Papel de la parathormona en el sangrado urémico

La parathormona (PTH) es un polipéptido que estimula el transporte de calcio hacia las células, mediado a través del aumento de la concentración de AMPc. El hallazgo de un aumento del contenido de AMPc y Ca²⁺ plaquetarios y la presencia de niveles plasmáticos de PTH elevados en la uremia centraron la atención sobre el posible papel que podría jugar esta hormona en la alteración del funcionalismo plaquetario. Algunos estudios demostraron que la PTH inhibía la agregación plaquetaria inducida por el ADP, AA, factor activador de las plaquetas (PAF) y el ionóforo A2318775, aunque este extremo no ha sido confirmado en estudios más recientes. Dado que los agentes agregantes anteriormente descritos actúan modificando los niveles intracelulares de AMPc y/o Ca²⁺, podría pensarse que el efecto inhibitorio de la PTH se debería al aumento del AMPc. Sin embargo, se ha comprobado que las plaquetas incubadas *in vitro* en presencia de PTH no presentan aumentos de AMPc. Tampoco se



ha observado una correlación entre la alteración de la agregación plaquetaria o el tiempo de sangría y el grado de hiperparatiroidismo secundario en pacientes urémicos⁷⁶. Además, la agregación plaquetaria estaba más alterada en pacientes urémicos en tratamiento conservador, que en pacientes en hemodiálisis crónica, a pesar de que los niveles de PTH eran superiores en este último grupo. Por último, el tratamiento del hiperparatiroidismo secundario con calcitriol o la paratiroidectomía, a pesar de reducir los niveles de PTH, no mejoran la agregación plaquetaria¹. Alternativamente se ha postulado que los efectos del hiperparatiroidismo podrían ser debidos a una interferencia directa de la PTH en el transporte del calcio a través de la membrana o en el interior de la célula, aunque recientemente se ha descrito que el flujo de calcio en las plaquetas de pacientes urémicos es normal¹⁵. En este sentido se ha descrito que los niveles de PAF son superiores antes de la paratiroidectomía en pacientes hemodializados y que la agregación plaquetaria inducida por PAF mejora tras la paratiroidectomía, sugiriendo que los niveles elevados de PAF durante el hiperparatiroidismo desensibilizaría las plaquetas⁷⁷. Aunque algunos de estos estudios son sugestivos, no parece que el hiperparatiroidismo juegue un papel relevante en la trombopatía urémica.

Efecto del tratamiento sustitutivo sobre la trombopatía urémica

Respecto al posible efecto del tratamiento sustitutivo sobre la trombopatía urémica los resultados en la literatura son discordantes. Mientras los primeros estudios parecían demostrar que la disyunción plaquetaria mejoraba con la diálisis, estudios posteriores demostraron que mientras el trasplante renal o la diálisis peritoneal mejoraban la agregación plaquetaria, en los pacientes hemodializados o bajo tratamiento conservador se mantenía la disyunción plaquetaria⁷⁸⁻⁷⁹. Lindsay postuló que la mayor eficacia de la diálisis peritoneal sobre la hemodiálisis podría deberse al mayor aclaramiento de moléculas medias con la primera técnica⁷⁸. Parece bien establecido que el contacto de las plaquetas con superficies artificiales durante la hemodiálisis causa activación plaquetaria y altera el funcionalismo plaquetario⁸⁰. Así, se ha observado que el tiempo de sangría se alarga⁸¹ y el funcionalismo plaquetario empeora después de la hemodiálisis, y que ello no era debido a la heparina^{79,82,93}. Entre los mecanismos implicados estarían: 1) la repetida activación plaquetaria durante la hemodiálisis inducida por la exposición de la sangre a superficies extrañas y el estrés mecánico de las bombas de

hemodiálisis conllevaría un consumo predominante de aquellas plaquetas metabólicamente más activas. En este sentido⁸², se ha descrito que las plaquetas de los pacientes hemodializados presentaban un menor contenido de RNA (un índice de la edad y actividad de las plaquetas) que los sujetos controles, mientras que las plaquetas de los pacientes urémicos en tratamiento conservador o en diálisis peritoneal presentaban un contenido de RNA plaquetario indistinguible de los controles. Además, durante la hemodiálisis se observaba una disminución progresiva del contenido de RNA plaquetario; lo que apoyaría la hipótesis de un consumo plaquetario aumentado durante la hemodiálisis. Sin embargo, estos hallazgos no han sido confirmados en un estudio reciente utilizando una técnica similar⁸⁴. 2) Pérdida de receptores específicos de superficie durante la hemodiálisis; se ha descrito que el deterioro de la función plaquetaria durante la hemodiálisis se asociaba una disminución de la expresión de los receptores de adhesión y agregación GPIIb-IIIa^{81,83}, lo cual se corregía a las 24 horas de la HD 81, sugiriendo que esta alteración podría deberse a la pérdida de receptores específicos. Por el contrario, en pacientes en diálisis peritoneal algunos autores han llegado a describir una hiperreactividad plaquetaria que se ha relacionado con la hipoalbuminemia que presentan estos pacientes^{13,85}.

Clinica y diagnóstico

El sangrado urémico se manifiesta frecuentemente en forma de púrpura, equimosis, sangrado en zonas de punción o de mucosas (epistaxis, gingivorragias, etc.). Más raramente puede manifestarse en forma de hemorragias graves o, incluso potencialmente letales, como sangrado gastrointestinal, hemopericardio, hemotórax, hematoma subdural o sangrado retroperitoneal¹. Además, las hemorragias graves raramente ocurren de forma espontánea. Así el sangrado gastrointestinal, especialmente frecuente en pacientes con insuficiencia renal aguda, es debido a ulceraciones en la mucosa o a la presencia de angioplasia a nivel digestivo. El hematoma subdural o la hemorragia subaracnoidea, que aparece en el 5-15% de los pacientes hemodializados, se asocia generalmente con traumatismo craneal, hipertensión arterial, así como al efecto deletéreo de la hemodiálisis sobre las plaquetas o la necesidad de anticoagulación durante el procedimiento^{86,87}. Por otro lado, en los pacientes urémicos sometidos a cirugía mayor o a procedimientos invasivos (p. ej. biopsia renal o hepática) el sangrado puede ser una complicación grave e incluso potencialmente letal¹.

El diagnóstico del sangrado urémico es eminentemente clínico. Sin embargo, un test de laboratorio sencillo y útil, considerado un marcador discriminante de disyunción hemostática en estos pacientes puede ser el tiempo de sangría, aunque su valor como predictor clínico de hemorragia es cuestionado⁸⁸. Este test se ha utilizado clásicamente como marcador y para la monitorización de la trombopatía urémica⁸. Aunque también se han descrito alteraciones de la agregación plaquetaria in vitro frente a diversos agonistas en la uremia, éstas son inconstantes y no se ha podido demostrar que guarden una correlación con la clínica hemorrágica de estos pacientes, por lo que su utilidad diagnóstica es limitada. Otros tests que miden el funcionalismo plaquetario como la agregación plaquetaria inducida por cizallamiento o los estudios de perfusión ex vivo, que son técnicas más sensibles, han confirmado la disyunción plaquetaria, aunque no hay estudios que confirmen su utilidad en el diagnóstico de la gravedad de la disyunción hemostática en la uremia. Las pruebas de coagulación (tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, fibrinógeno) están generalmente dentro de la normalidad en estos pacientes.

Prevención y tratamiento del sangrado urémico

Aunque la diálisis ha reducido la incidencia de hemorragias severas en los pacientes urémicos, no ha eliminado el riesgo de sangrado. Incluso, como ya se ha comentado anteriormente, la hemodiálisis podría favorecer el sangrado debido a la activación plaquetaria inducida por el contacto con superficies artificiales, así como por el uso de heparina para evitar la coagulación del circuito. En pacientes con sangrado gastrointestinal, hematoma subdural u otra hemorragia grave puede minimizarse el riesgo de sangrado realizando hemodiálisis sin heparina o diálisis peritoneal. El uso de concentrados de plaquetas en el sangrado urémico se ha revelado poco eficaz, ya que las plaquetas normales se vuelven rápidamente disfuncionantes en un medio urémico. A continuación se exponen las principales medidas utilizadas en el sangrado urémico:

Corrección de la anemia: Es conocido que la anemia juega un papel importante en la alteración de la hemostasia primaria en la uremia. Además, se ha descrito que las transmisiones sanguíneas para conseguir un hematocrito > 30% acortan el tiempo de sangría^{20,21}. La reciente introducción de la criptopoyetina recombinante humana en





el tratamiento de la anemia en la insuficiencia renal ha demostrado de forma fehaciente el papel importante del hematocrito bajo en la diátesis hemorrágica del paciente urémico²². Por lo tanto, la prevención o la corrección de la anemia severa en los pacientes con insuficiencia renal constituye una aproximación racional en el tratamiento y profilaxis del sangrado urémico.

Desmopresina: La desmopresina (1-desamino-8-D-arginina vasopresina) o DDAVP es mi análogo sintético de la arginina vasopresina que ha demostrado su eficacia en el tratamiento de las complicaciones hemorrágicas de los pacientes urémicos⁶⁶. Su efecto hemostático es rápido, apareciendo a los pocos minutos de su administración, pero la duración de su acción es corta (4-6 horas), y presenta un agotamiento de la respuesta (taquifilaxia) cuando se administra de forma repetida, de forma que su eficacia beniestática se va reduciendo después de la 2ª dosis⁸⁹. Los efectos secundarios más frecuentes después de su administración endovenosa son debidas a su efecto vasodilatador: hipotensión arterial, rubor facial o cefalea. Su mecanismo de acción no está claramente establecido, aunque, se ha relacionado con la liberación de multímeros de alto peso molecular de FVW por la célula endotelial^{56,90} y con el aumento de los niveles plasmáticos de catecolaminas⁹⁰.

Crioprecipitados: El crioprecipitado es un derivado rico en factor VIII, factor von Willebrand, fibrinógeno y fibronectina. Su administración en pacientes urémicos acorta el tiempo de sangría y mejora las complicaciones hemorrágicas en estos pacientes⁶⁵. Su efecto hemostático máximo se consigue a las cuatro horas y su duración es de 24 horas, y no presenta fenómeno de taquifilaxia. Aunque su mecanismo de acción es desconocido, se ha postulado que estaría mediado por el aporte de multímeros de alto peso molecular del FVW, aunque otros componentes del crioprecipitado podrían contribuir también a la mejora, ya que la adición de anticuerpos frente al FVW no bloquea totalmente el efecto hemostático del crioprecipitado⁶⁵. Probablemente otras proteínas adhesivas presentes en el crioprecipitado, como la febronectina contribuyan a su efecto hemostático. A pesar de su eficacia, su uso no se ha extendido en el tratamiento del sangrado urémico por el riesgo latente de transmisión de enfermedades infecciosas (hepatitis víricas, SIDA, etc.) que entraña la administración de derivados sanguíneos. Por ello, sólo se utiliza en el tratamiento de sangrados rebeldes al tratamiento con desmopresina,

Estrógenos conjugados: Se ha descrito que

la administración de estrógenos conjugados, tanto por vía oral como endovenosa, a dosis elevadas (superiores a las utilizadas en anticoncepción, tratamiento sustitutivo postmenopáusico o tratamiento del carcinoma de próstata metastático), o de zeronal (un compuesto con una estructura similar a los estrógenos, pero con una menor actividad estrogénica) acorta el tiempo de sangría y reducen el sangrado urémico^{58,92,93}. Sin embargo, esta mejoría de la hemostasia primaria no parece asociarse con una mejora del funcionalismo plaquetario⁹².

Aunque su mecanismo de acción es todavía desconocido, se ha postulado que podría ser debido a una inhibición de la síntesis de óxido nítrico, un potente inhibidor de la agregación plaquetaria⁹⁴. Su efecto hemostático no empieza a observarse hasta las 24 horas, alcanzando su máximo efecto a partir del 7º día de administración y su duración es de dos semanas cuando se administran por vía endovenosa, aunque su efecto parece menor cuando se administran por vía oral⁹⁴. Por ello son de utilidad cuando se requiere un efecto hemostático prolongado o en la profilaxis de intervenciones quirúrgicas mayores programadas. Más recientemente, se ha descrito que el componente activo de los estrógenos conjugados en el sangrado urémico es el 17 β -estradiol⁹⁶. Un reciente estudio con seis pacientes ha demostrado que la aplicación de parches transdérmicos de 17 β -estradiol a dosis de 50-100 μ g/24 horas fue capaz de acortar el tiempo de sangría en seis pacientes urémicos⁶. Aunque este estudio debe ser considerado como preliminar, sus resultados son esperanzadores para utilizar estrógenos a dosis bajas y reducir los posibles efectos secundarios de este tratamiento.

A. Profilaxis del sangrado urémico

En la prevención del sangrado urémico coexisten varias estrategias. En casos de cirugía menor, extracciones dentarias, biopsias, etc. o cirugía de urgencia se administrará desmopresina (Minirin R, Ferring Laboratories, Suecia) a dosis de 0,3-0,4 μ g/kg por vía e.v.a pasar en 20 minutos disueltos en suero salino. Cuando se realiza cirugía mayor programada es aconsejable administrar estrógenos conjugados (Premarin R, Wieth, France) 0,6 mg/día por vía e.v. durante cinco días en la semana previa a la intervención quirúrgica o 50 mg por vía oral. Además es importante que el paciente presente unas cifras de hematocrito iguales o superiores al 30%, por lo que estaría indicado el tratamiento previo con eritropoyetina recombinante humana si el paciente está anémico. La administración de concentrados de hemáties debe reducirse a los

casos indispensables por los riesgos inherentes a la administración de derivados hemáticos. Finalmente, dado el efecto deletéreo de la hemodiálisis sobre la hemostasia es aconsejable realizar la sesión de hemodiálisis 24 horas antes de la realización de una intervención quirúrgica.

B. Tratamiento del sangrado urémico

En caso de sangrados poco importantes (de la zona de punción, equimosis, epistaxis, etc.) se administrará desmopresina a las dosis antes señaladas. En caso de sangrados moderado-severos se intentará mantener el hematocrito por encima del 30%, se administrará desmopresina y, en caso de no ser suficiente, se administrarán crioprecipitados. En caso de preverse que el sangrado sea prolongado se iniciará la administración de estrógenos conjugados. Además mientras persista el riesgo de sangrado se realizarán hemodiálisis sin heparina o diálisis peritoneal.

Por todo lo expuesto hasta el momento podemos concluir que el defecto hemostático presente en los pacientes urémicos es debido a una alteración del funcionamiento plaquetario y de su interacción con el subendotelio vascular, cuyo origen es multifactorial y no totalmente esclarecido. La anemia probablemente contribuya de forma importante en este defecto hemostático. Ya que los valores bajos de hematocrito tienen un efecto adverso sobre el componente reológico de la interacción plaqueta-subendotelio. La diálisis sólo corrige parcialmente la alteración hemostática, por lo que no se puede establecer un vínculo directo entre las llamadas «toxinas urémicas» y la trombopatía urémica. Finalmente, numerosas evidencias sugieren que la propia técnica de hemodiálisis podría tener un efecto deletéreo sobre la hemostasia primaria. El test que mejor se correlaciona con la clínica de sangrado en la uremia sigue siendo el tiempo de sangría, aunque sería interesante evaluar el valor diagnóstico de los nuevos tests diagnósticos que se han desarrollado en los últimos años (agregación plaquetaria inducida por cizallamiento o estudios de perfusión ex vivo). Finalmente, en el aspecto terapéutico se ha establecido el efecto beneficioso aunque corto de la desmopresina, así como el efecto hemostático prolongado de los estrógenos conjugados, y la importancia de mantener unos niveles correctos de hematocrito.

Agradecimientos

Este trabajo ha sido parcialmente subvencionado gracias a la beca del FISS 98/321

I CURSO TEORICO PRACTICO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS TRANSMITIDAS POR TRANSFUSIONES

Dentro de la labor educativa que desarrolla la Sociedad Peruana de Hemoterapia y Bancos de Sangre, se desarrollaron los días 26, 27 y 28 de noviembre el I Curso Teórico Práctico de Enfermedades Transmitidas por Transfusiones, en el Auditorio de Laboratorios Farminustria S.A. con la participación de más de 100 participantes: médicos, tecnólogos, técnicos y estudiantes de la salud. Al concluir esta jornada científica se actualizaron de las alternativas en los métodos de diagnóstico, en los avances en los conocimientos de las enfermedades que se transmiten por transfusiones y que es responsabilidad de los Bancos de Sangre.

Asimismo, conocer la situación actual de las enfermedades hemotransmisibles y enfermedades emergentes en nuestro país.



La T. M. Srta. Pilar, El Sr. Hung (Universal Sistemas de Diagnóstico) y el T.M. Pedro Yovera (Jefe de instrucción de prácticas) con participantes en un trabajo práctico.



La Dra. Carmen Arica (Directora de Laboratorio del Hospital de Matucana), la Dra. Delia Huayanay (Vicepresidenta de nuestra Sociedad) y la Dra. Elena Checa (Directora del Laboratorio Hospital de Ate).



Representantes de ABBOTT Laboratorios, acompañados de la Srta. Tecnóloga Prudencia Ponce y la Tecnóloga Sra. Fanny Espino de Laboratorios ERMAVA, en el despistaje de *Helicobacter pylori*.

Mención y reconocimiento al éxito de este evento médico organizado por nuestra Sociedad a Laboratorios Farminustria por brindarnos su auditorio y diversos ambientes para que los participantes realizaran sus estudios teóricos-prácticos, en sus cómodas instalaciones. Nuestro agradecimiento al Sr. Gustavo Carranza, gerente general de Farma y a la Srta. María Elena Seminario por sus atenciones.



El T.M. Martín Magallanes, Jefe de prácticas, evaluando e intercambiando opiniones con los participantes al curso en el trabajo práctico de pruebas de diagnóstico de enfermedades hemotransmisibles.

La Casa Geri, en la demostración de equipos médicos de avanzada aplicados a la medicina transfusional; con los asistentes del curso teórico práctico de hemoterapia.



Los médicos expositores que disertaron los diversos temas que se desarrollaron en los 3 días que duró el I Curso Teórico-Práctico de Enfermedades Transmitidas por Transfusiones. Nuestro agradecimiento a los colegas por su participación, quienes volcaron su conocimiento y experiencia para el logro de nuestros objetivos.



El Dr. Guillermo Contreras, flamante directivo de la Academia Nacional de Medicina.



Dra. Trine Samalvides, médico asistente de enfermedades infecciosas del Hospital Cayetano Heredia.



Dr. César Naquira, trató el tema: Enfermedad de Chagas



Dra. Rossana Román: Aspectos clínicos y epidemiológicos y de laboratorio de la sífilis



Dr. Fernando Mendo: Epidemiología HIV



Dra. Graciela Avila: Marcadores serológicos de la hepatitis B y C.



Tengamos presente que...

DEL AMBIENTE DEL LABORATORIO

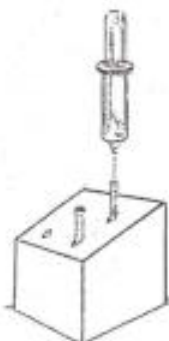
El espacio de la mesa del laboratorio donde se manipula el material infeccioso se denomina AREA CONTAMINADA. Debe estar ubicada en un lugar alejado de la puerta de entrada al laboratorio y de los lugares en los que habitualmente se producen corrientes de aire.

Se pondrá en las mesas de trabajo sólo equipos y materiales necesarios para el trabajo (cuadernos y libros de trabajo que deben estar allí) y no se llevarán a otro sector. El teléfono no debe instalarse en el área de trabajo.

LAS MUESTRAS Y SU PROCESAMIENTO

Para tomar muestras de sangre se deben utilizar jeringas y agujas descartables o sistemas de tubos al vacío (tipo Vacutainer o Veniject). **NUNCA SE DEBE TOMAR MUESTRAS UTILIZANDO SOLO LA AGUJA.**

No debe volverse a tapar la aguja con el capuchón de plástico. En caso de hacerlo utilizar los métodos alternativos que se muestran en las figuras



Modo de retirar las agujas de las jeringas



Técnica de "Una sola mano" para colocar el protector de la aguja de jeringa evitando el hincón.

En la zona de trabajo de los laboratorios no se permitirá al personal comer, beber, fumar, guardar alimentos, ni aplicarse cosméticos.

Las manos deben lavarse con abundante agua y jabón cada vez que se interrumpa el trabajo. Para secarse las manos deben usarse toallas descartables.

Nunca pipetear muestras, fluidos infecciosos o tóxicos con la boca. Se deben usar propipetas automáticas u otro equipo adecuado.

Nunca mezcle material infeccioso haciendo burbujear aire a través de la pipeta ni soplar material infeccioso fuera de las pipetas.

Antes de centrifugar, inspeccionar los tubos en busca de rajaduras. Inspeccionar dentro de los vasos portatubos o anillos, por paredes rugosas

causadas por erosión o material adherido. Retirar cuidadosamente todos los trozos de vidrio del cojín de jebe.

Limpiar periódicamente los congeladores y refrigeradores en los cuales se almacenan los cultivos y retirar los frasquitos y tubos rotos. Emplear guantes de jebe y protección respiratoria durante su limpieza.

Desarrollar el hábito de mantener las manos lejos de la boca, nariz, ojos y cara. Esto puede prevenir la autoinoculación.

ROTURA O DERRAME DE RECIPIENTES CON CULTIVOS

En caso de accidentes por derrame de una muestra en el piso o la mesa, cubrir con papel periódico, empapar éste cuidadosamente con fenol al 5% y dejar que actúe durante 30 minutos, como mínimo, antes de limpiar el área. Se utilizarán guantes en todas las operaciones.

ACCIDENTE CON MATERIAL SOSPECHOSO DE PODER CONTENER VIRUS DE LA HEPATITIS B O VIRUS DE LA INMUNO DEFICIENCIA HUMANA, FIEBRE AMARILLA, INFLUENZA, ETC.

En principio toda muestra de suero, sangre o líquido biológico de procedencia humana es sospechosa de contener estos virus.

Después que se ha producido un accidente con material potencialmente contaminado, se debe lavar la zona afectada con agua y jabón favoreciendo el sangrado de la lesión. Si es necesario, se cubre la herida con un apósito.

El síndrome omnipresente del aún



Dr. Augusto Saavedra

Médico Nefrólogo, Clínica Ricardo Palma

Esta frase pertenece a J.K. Galbraith, 85 años. En una manera sutil de decirlo, sus palabras resumen nuestra muy común negativa predisposición hacia la gente de edad.

"El decaimiento de nuestro horario físico y probable mental debe ser aceptado. ¿Qué es menos necesario que eso que recordamos todos los días. ¿todavía caminas?" "Sigues escribiendo, ya veo." "¿Aún estás interesado en la política?" "¿Sigues disfrutando la vida?" "Veo que todavía lees las revistas médicas." Esto es **el síndrome omnipresente del aún**. Desgraciadamente, hay tantos buenos estudiantes que deben de haber fallado en identificarlo y condenarlo."

Nosotros en el mundo occidental no siempre veneramos a aquellos sin juventud. Hasta el gran Galeno vio la vejez como "la edad más seca de la vida". Su diagnóstico fue constantemente pesimista. "Han perdido casi toda la sangre en su cuerpo, y con eso lo rojo del aspecto. También su digestión, su producción de sangre, nutrición, apetito,

Nosotros en el mundo occidental no siempre veneramos a aquellos sin juventud. Hasta el gran Galeno vio la vejez como "la edad más seca de la vida"

movimiento y percepción... están todos débiles y en mal estado. ¿Qué, después de todo, la vejez no es otra cosa que un camino hacia la muerte? Y desde que la muerte es el extinguimiento del calor innato, la vejez es, como fue, su desvanecimiento."

¿Dónde, después de todo, está nuestro equivalente a Shou, el dios chino de la longevidad? Un hombre calvo, de barba espesa y mostacho de más de 150 años, sosteniendo un durazno en su mano que significa la inmortalidad.

Cuando los físicos piensan en la edad, tienden a persistir, como Galeno lo hizo, en los retos que el cuerpo enfrenta. Such a perspective betrays a narrow but safe biological bias. Merece el ser resistido. Para envejecer también brinda cambios físicos, especialmente a aquel que tenga el sentido de sí mismo. Estas reacciones están casi siempre incitadas por lo que percibimos como cambios físicos que nos amenazan - por ejemplo, para uno su pelo (color, grueso), piel (arrugas, surcos, aflojamiento), y tipo (encojecimiento e hincharse).

En inspecciones a la comunidad, entre una tercera y media parte de la gente de edad reportan derrumbarse, una espantosa experiencia que mina la confianza. El dominio total de nuestro ambiente ya no está más garantizado. Eventos físicos

como estos, combinados con enfermedades físicas como una enfermedad al corazón, pueden hacer que la gente sienta su mortalidad. La pérdida en el control de la vejiga y del intestino puede crear desconcierto y miedo. Disturbios al dormir -a través de episodios apneicos, acedia, o sólo el frecuente deseo de orinar- puede reproducir incorrectos hábitos de dormir que pueden interferir con las placenteras actividades del día. Cualquier disminución en la vida sexual de uno puede reforzar, en la forma más directa posible, un conocimiento de que lo que se esconde en el futuro. Y la soledad recuerda el más corrosivo ácido de la vida en al vejez.

Entre estas llamadas reacciones físicas "normales" del envejecimiento, incluso los mejores doctores pueden perder el desliz de un individuo dentro del franco de disturbios psicológicos -insomnio, ansiedad, conducta sospechosa y paranoica, depresión, o hipocondriasis, muchos de los cuales lo presentan atípicamente y son tratables.

Una nueva dimensión del envejecimiento, que ha sido olvidada, simplemente porque los físicos tal vez no asocian el envejecer con la actividad, es el medio ambiente en que la gente de edad vive. Que tan frecuente, por ejemplo, ¿acaso el primer doctor que toma la historia de





un nuevo paciente le pregunta la manera de cómo están dispuestos los cuartos en la casa -en especial la alcoba, el baño, y la cocina? ¿O la presencia de escaleras? ¿O mecanismos de asistencia (ej.. mangos para maniobrar el baño, o la presencia de rieles para subir las escaleras)? ¿Qué tan seguido investigamos acerca de la accesibilidad de las tiendas para la comida? ¿Qué tan bueno es el transporte público? ¿Qué tan difícil es cruzar las calles incluso con los signos de transporte? ¿Y qué tan limpia y segura es la zona cerca de tu casa? La verdad, yo sospecho, que solo unos pocos preguntan, y eso que raras veces. Esta tarea es asumida para ser la responsabilidad de la familia. O de las enfermeras. O de los psicoterapeutas y otros terapeutas. O para el trabajador social. O quizás para el estudiante de medicina.

La respuesta a la pregunta "¿Quién cuidará a tan creciente población de gente de edad? no sólo vendrá de resolver una ecuación balanceando la familia con el hospital. El cuidado de la gente de edad es una compleja y multidisciplinaria tarea. Cuando uno pregunta a un gran grupo de ciudadanos europeos que

La respuesta a la pregunta "¿Quién cuidará a tan creciente población de gente de edad? no sólo vendrá de resolver una ecuación balanceando la familia con el hospital. El cuidado de la gente de edad es una compleja y multidisciplinaria tarea.

si aceptan que las familias ya no se preocupan por los parientes viejos, ellos responden de manera arrolladora que sí, se preocupan menos. Un cuidado hueco está arraigado entre el hospital y los cuidados en casa. Muy pocos son los países que están tomando en cuenta este apremiante asunto.

Nuestras actitudes hacia la gente de edad deben ser refrescadas. A veces los economistas progresan el asunto de los "ingresos justos" para apoyar su caso por denegar servicios médicos a la gente de edad. "Es una defensa sucia." Williams, por ejemplo, argumenta que nosotros debemos elegir cómo repartir los limitados recursos de salud entre los jóvenes y la gente de edad. El vota sin reserva por la juventud -"nuestro sistema de salud no es un club de cuentas de ahorros para los gas-

tos de cuidado de cada individuo," él escribe. Para aquellos que trabajan con gente de edad o que han sido lo bastante afortunado para compartir la vida con una persona mayor, la brutal miseria y cinismo de este comentario es impactante.

Pero es imprudente el argumentar que la gente de edad vive en un cuento de hadas o la felicidad completa a la vez que no es de mucho provecho el concluir que solo son improductivos "geriátricos". Mejor dicho, hay a menudo una aguda tensión en el corazón de la gente de edad. En La Vecchia de Giorgione, la piel de la mujer representa una persona de avanzada edad, su cuerpo en gentil decadencia. Pero es probable que la luz en ese cuerpo esté brillando. Y esta el susto de la paradoja de la edad. Que la mente quizás sobrelleve al cuerpo.

Un puente entre la mente y el cuerpo quizás sea un rocío de humor, un importante ingrediente, quizás, de un exitoso envejecimiento. "El eslabón entre la salud y el humor es constante", cree ella. Galbraith estaba en lo correcto y Ella Scotchmer acordaría con él. La mente es rara vez muerta.



2001
AÑO INTERNACIONAL DEL DONANTE VOLUNTARIO



Clausura de las actividades científicas de la Sociedad Peruana de Hemoterapia y Banco de Sangre

En el Auditorio de la Clínica Ricardo Palma, la noche del martes 28 de diciembre se llevó a cabo la ceremonia de clausura de los **Jueves Científicos** que organiza periódicamente desde su fundación (1988), la **Sociedad Peruana de Hemoterapia y Banco de Sangre**.

El Dr. Ernesto Manrique, Presidente de la Sociedad, en representación de los directivos presentes en esta reunión: Dra. Mariela Delgado (Secretaria), Dra. Delia Huayanay (Vicepresidente), Dr. Alejandro Barbarán (Vocal); mencionó en su Discurso - Memoria, los alcances y logros en el exitoso I Curso Nacional Teórico - Práctico de Enfermedades Infecciosas Transmitidas por Transfusiones.

La Sociedad agradeció a los médicos expositores: Dr. Fernando Mendo, la Dra. Frine Salmavides, Dra. Rossana Román, Dra. Graciela Avila, Dr. César Sánchez, Dr.

... el 2001 se celebrará el Año Internacional de los Donantes Voluntarios, por ello se debe de considerar las expectativas de los temas importantes relativos a su condición de donantes activos que son el origen fiable del abastecimiento de sangre inocua...

Eduardo Ticona, Dr. César Náquira y el Dr. Guillermo Contreras, por sus exposiciones en el referido evento.

Reconocimiento ampliado a la Casas auspiciadoras, cuyos representantes demostraron lo moderno de sus productos y a los licenciados en tecnología médica que se desempeñaron en la jefatura de prácticas.

Recalcó el Dr. Manrique que el 2001 se celebrará el Año Interna-

cional de los Donantes Voluntarios, por ello se debe de considerar las expectativas de los temas importantes relativos a su condición de donantes activos que son el origen fiable del abastecimiento de sangre inocua, debemos comprometer a la comunidad para la solución de este problema con el fin de mantener un suministro constante de sangre, esforzándonos de promover una educación de donantes centradas en las escuelas; es decir, se debe sensibilizar a los niños y a los adolescentes para que acudan a donar sangre con regularidad y espíritu altruista. Otra de las metas es el desarrollar un folleto en el que se publique aspectos de la sangre con sencillez destacando una actitud positiva ante la donación que se lograría destacando la necesidad de la transfusión y la importancia vital del donante voluntario.

El Dr. José Fuentes Rivera, Director del PRONAHEBAS, clausuró esta ceremonia protocolar.

CURSOS PROGRAMADOS PARA EL AÑO 2000

Se van a desarrollar cinco cursos válidos para recertificación del Colegio Médico. Propósito a cumplir conjuntamente con la Sociedad Peruana de Patología Clínica.

Los cursos programados son:

- * Enfermedades infecciosas producidas por transfusiones.
- * Automatización y control de calidad.
- * Garantía de calidad.
- * Protocolo de investigación.
- * Administración y marketing en Banco de Sangre.



Aprueban requisitos que deben cumplir los bancos de Sangre y Plantas de Hemoderivados para obtener autorización sanitaria de funcionamiento

El Ministerio de Educación ha dado la presente norma legal aplicable a los Bancos de Sangre, por ser de importancia, hacemos su publicación:

COMPONENTES Y ESTANDARES MINIMOS POR NIVELES	CENTRO DE HEMOTERAPIA TIPO I	CENTRO DE HEMOTERAPIA TIPO II	CENTRO HEMODADOR
REGISTRO NACIONAL DE BANCOS DE SANGRE	+	+	+
MANUAL DE ORGANIZACION Y FUNCIONES	+	+	+
MANUAL DE NORMAS Y PROCEDIMIENTOS TECNICOS	+	+	+
MANUAL DE BIOSEGURIDAD	+	+	+
PROGRAMA DE ACTIVIDADES DE BANCO DE SANGRE	+	+	+
PROGRAMA DE CAPACITACION CONTINUA PARA PERSONAL DE BANCOS DE SANGRE	+	+	+
ESTUDIO DE COSTOS DE LAS UNIDADES DE SANGRE Y/O HEMOCOMPONENTES	+	+	+
PROGRAMA DE CONTROL DE CALIDAD INTERNO Y EXTERNO	+	+	+
PROGRAMA DE MANTENIMIENTO DE EQUIPOS	+	+	+
REGISTRO DE DONACION Y TRANSFUSION DE SANGRE	+	+	+
REGISTRO DE CASOS DE REACCIONES TRANSFUSIONALES	+	+	+
REGISTRO DE DONANTES VOLUNTARIOS	+	+	+
REGISTRO DE TRANSFUSIONES AUTOLOGAS	+	+	+
INFORME ESTADISTICO TRIMESTRAL ACTUALIZADO	+	+	+
SISTEMA DE REGISTRO Y ARCHIVO SEGUN NORMAS DEL PRONAHEBAS	+	+	+
USO DEL SELLO NACIONAL DE CALIDAD DE SANGRE EN TODAS LAS UNIDADES TRANSFUNDIDAS	+	+	+
MEDICO ESPECIALISTA EN HEMOTERAPIA CON ESTUDIOS DE ADMINISTRACION	+	+	+
MEDICO ESPECIALISTA EN HEMOTERAPIA	-	-	+
TECNOLOGOS(s), TECNICOS(s) DE LABORATORIO CAPACITADOS EN HEMOTERAPIA	+	+	+
ESTRUCTURA	CENTRO DE HEMOTERAPIA TIPO I	CENTRO DE HEMOTERAPIA TIPO II	CENTRO HEMODADOR
UNIDAD DE CAPTACION DE DONANTES EN CONDICIONES ADECUADAS	+	+	+
UNIDAD DE SELECCION DE DONANTES Y OBTENCION DE SANGRE	-	+	+
UNIDAD DE CLASIFICACION Y ANALISIS	-	+	+
UNIDAD DE PREPARACION DE COMPONENTES	-	+	+
UNIDAD DE ALMACENAMIENTO Y DISTRIBUCION	-	+	+
UNIDAD ADMINISTRATIVA (logística, finanzas, personal y otros servicios)	+	+	+
UNIDAD DE HEMOTERAPIA	+	+	-
Area de 0.05 metros X unidad de sangre procesada al año	+	+	+
EQUIPAMIENTO	CENTRO DE HEMOTERAPIA TIPO I	CENTRO DE HEMOTERAPIA TIPO II	CENTRO HEMODADOR
Conservadora de Sangre	+	+	+
Congeladora de -20°C o menos	+	+	+
Centrifuga de Inmunoematología	+	+	+
Baño María	+	+	+
Microscopio óptico	+	+	+
Lector de ELISA con Impresora	-	+	+
Centrifuga refrigerada	-	+	+
Agitador de bolsas de sangre con báscula calibrada	-	+	+
Centrifuga de microhematocrito	-	+	+
Rotador de plaquetas	-	+	+
Separador de plasma	-	+	+
Balanza para pesar bolsas de sangre	-	+	+



GUIAS BASICAS DE TRANSFUSION

(VII Parte)

Continuamos publicando este manual educativo a distancia que contiene los elementales conocimientos de transfusión. Para una mayor información, se pueden dirigir a la Clínica Ricardo Palma, Banco de Sangre, Av. Javier Prado Este 1066 Telf. 224-2224 anexo 225.

Quando ocurre una reacción a transfusión

1. **DETENGA LA TRANSFUSION**
2. **Mantenga una vena abierta con salina normal al 0.9 por ciento.**
3. **Informe inmediatamente al servicio de transfusión y al médico de cabecera.**
4. **Revise las identificaciones de la unidad de sangre y del paciente.**
5. **Trate los síntomas según las órdenes del médico y vigile los signos vitales.**
6. **Envíe la unidad de sangre con el equipo de infusión y etiquetas al servicio de transfusión.**
7. **Envíe las muestras de sangre y orina al laboratorio (de acuerdo al protocolo establecido).**
8. **Documente la reacción a transfusión en la hoja y en el expediente del paciente.**

Consulte a su servicio de transfusión para determinar que muestras de sangre y orina son necesarias para evaluar la reacción.

Reacción
Anafiláctica

Causa
Infusión de proteínas IgA a pacientes deficientes en IgA que han desarrollado

anticuerpos anti IgA.

Manifestaciones clínicas
Ansiedad; urticaria, sibilancias, cianosis, shock y posible paro cardíaco.

Tratamiento
Iniciar resucitación cardiopulmonar, si está indicado.
Tener epinefrina disponible para administración (0.4 ml de una solución de 1:1,000 subcutánea o 0.1ml de una solución al 1:1,000 diluida en 10 ml de salina fisiológica para administración intravenosa).
No reinicie la transfusión.

Prevención
Transfusión de productos con células rojas que se hayan lavado para remover todo el plasma.
También se puede utilizar sangre de donante deficientes en IgA.

Reacción
Sobrecarga Circulatoria

Causa
Administración de fluidos a una velocidad tan rápida, que el sistema cardiovascular no puede compensar.

Manifestaciones Clínicas
Tos, disnea, congestión pulmonar (estertores), dolor de cabeza, hipertensión, taquicardia, dilatación de las venas del cuello

Tratamiento
Administración de diuréticos, oxígeno o morfina, según orden médica.

Puede estar indicada a la flebotomía.

Prevención
Ajustar el volumen a transfundir, y la velocidad de administración, al tamaño del paciente y la situación clínica.

Reacción
Sepsis

Causa
Transfusión de productos contaminados

Manifestaciones Clínicas
Comienzo rápido de escalofríos, fiebre alta, vómitos, diarrea, hipotensión y shock

Tratamiento
Obtener cultivo de la sangre del paciente y enviar la unidad transfundida al laboratorio para estudios subsecuentes.
Tratar la septicemia según orden médica: antibióticos, líquidos intravenosos, vasopresores, esteroides

Prevención
Seguir los estándares del banco de sangre para obtener, procesar, almacenar y administrar productos de sangre.

La sangre y derivados no deben tardar más de 4 horas en administrarse (desde el momento que comienza la transfusión).

Hemolítica tardía
Manifestaciones clínicas: fiebre, ictericia leve, disminución del hematocrito.





Ocurre tan temprano como a los 3 días o tan tarde como varios meses después, pero suele ser 7 a 14 días post-transfusión y se debe a la destrucción de células rojas transfundidas por anticuerpos no detectados durante el cruce de sangre. Generalmente, no se requiere tratamiento inmediato, pero la hemólisis podría ser severa y requerir transfusiones adicionales.

Hepatitis B

Manifestaciones clínicas: elevación de enzimas hepáticas (AST y ALT), anorexia, malestar, náuseas, vómitos, fiebre, orina e ictericia. Usualmente se resuelve espontáneamente dentro de 4 a 6 semanas. El paciente se puede convertir en portador crónico con daño hepático permanente. Tratamiento sintomático.

Hepatitis

Manifestaciones Clínicas: Similares a hepatitis B, pero los síntomas suelen ser menos severos. Se puede desarrollar una enfermedad hepática crónica y cirrosis. Antes de la introducción de la

prueba anti-HCV, era la causa del 95 por ciento de todas las hepatitis post-transfusionales. El tratamiento es sintomático.

Infección por VIH-1 (Virus del SIDA)

Manifestaciones clínicas: El paciente puede estar asintomático por varios años o puede desarrollar un cuadro catarral en las 2 a 4 semanas postinfección. Los signos y síntomas posteriores incluyen pérdida de peso, diarrea, fiebre, linfadenopatía, candidiasis oral y pulmonía por pneumocystis carinii. Actualmente, se estima que la probabilidad de infectarse con el VIH-1 tras recibir una transfusión de una unidad de sangre fluctúa entre 1:30,000 a 1:300,000, con variaciones geográficas.

Sobrecarga de hierro

Manifestaciones clínicas: Fallo cardíaco congestivo, arritmias, función tiroidea y gonadal alterada, diabetes y cirrosis. Ocurre comúnmente en pacientes que reciben más de 100 unidades de sangre para tratar anemias crónicas.

Tratamiento sintomático. Se puede administrar Deferoxamine (Desferal) que quela y remueve el hierro acumulado por vía renal. Se administra por vía IV o subcutánea.

Enfermedad de Injerto versus Huésped (Graft vs Host disease)

Manifestaciones clínicas: Fiebre, exantema, diarrea y hepatitis. Ocurre por la proliferación de linfocitos del donante (injerto) en el receptor (huésped). No existe tratamiento. Para prevenirse, deben irradiarse los productos sanguíneos destinados a pacientes inmunocomprometidos. Algunos creen que la irradiación de productos sanguíneos esta indicada en donaciones de familiares de primer grado.

Otros

Se pueden transmitir otras enfermedades infecciosas por transfusión, incluyendo los siguientes agentes: citomegalovirus, HTLV-I y aquellos que producen malaria.

GUIAS BASICAS DE TRANSFUSION

EDUCACION A DISTANCIA

INSCRIPCION POR CERTIFICACION



Nombre:

Apellidos:

Título:

Lugar de Trabajo:

Teléfono:

(Escribir en forma legible con letra de imprenta)

Se entregará la certificación al finalizar el curso de Guías Básicas para Transfusión, previa evaluación.

Depositar este formato en el Banco de Sangre de la Clínica Ricardo Palma, sito en la Av. Javier Prado Este N° 1066, San Isidro; Teléfono 224-2224 - Anexo 225

Diagnóstico y tratamiento de enfermedades de la sangre



Dr. José Caravedo

Médico Hematólogo de la Clínica Ricardo Palma

VALORES DE HEMOGLOBINA SEGÚN EDAD Y SEXO (g/L.)

TABLA I

EDAD	VALOR PROMEDIO	LÍMITE INF.
3 meses - 1,9 años	114	101
2 - 4 años	116	104
5 - 7 años	120	107
8 - 11 años	123	110
12 - 14 años (mujer)	126	110
12 - 14 años (hombre)	130	114

ADULTOS	VALOR PROMEDIO	LÍMITE INF.
Hombre	146	130
Mujer no gestante	136	125
Gestante 1er. Trimestre	125*	
Gestante 2do. Trimestre	100*	
Gestante 3er. Trimestre	110*	
Ancianos (>65) (*)	130	125

**Difícil precisar límites inferiores normales.*

() Se considera que no hay diferencias significativas por sexo.*