

ACTUALIZACIONES EN TRASPLANTES 2006

HOSPITALES UNIVERSITARIOS
VIRGEN DEL ROCÍO
SEVILLA

Coordinador científico:
JOSÉ B. PÉREZ BERNAL

COMISIÓN DE TRASPLANTES

Estimado lector:

Les presentamos el libro **"ACTUALIZACIONES EN TRASPLANTES 2.006"**, el 7º que edita la Comisión de Trasplantes del Hospital Universitario Virgen del Rocío, de Sevilla.

Esta edición **está dedicada a dos notables cirujanos de trasplantes:**

- Al **Dr. Carlos Margarit**, pionero de los trasplantes hepáticos en España. El 9 de Diciembre de 2005, día de su inesperada, prematura y accidental muerte, nos dejó un gran médico, un cirujano excepcional, en plena madurez profesional y humana, y un buen amigo.
- Al **Dr. Pedro Montañés Medina**, urólogo pionero de los trasplantes renales en Sevilla, Andalucía y España. Tras su reciente jubilación nos queda una brillante Escuela y un estilo de ejercer el difícil ARTE de la Medicina.

El **Prólogo** es del **Dr. Rafael Matesanz**, Coordinador Nacional de Trasplantes. A continuación, el **Dr. Ángel Bernardos**, Presidente de la Sociedad Andaluza de Trasplantes de Órganos y Tejidos -SATOT-, en nombre de todos los profesionales de los trasplantes dedica unas sentidas palabras "a la memoria del Dr. Margarit".

En sus casi 700 **páginas, 316 autores escriben 122 capítulos**. Los profesionales exponen los avances científicos aparecidos durante el último año en el apasionante mundo de los trasplantes. En el Índice, los capítulos están agrupados por temas. Este año introducimos, como novedad, los dedicados a Psicología y Calidad de Vida, Maternidad y Trasplantes, Trasplantes de Tejidos, Anestesia de Trasplantes, Religiones y Trasplantes, Cooperación Internacional y Reimplantes.

Para esta edición **hemos invitado a destacados compañeros de 6 hospitales** ("Reina Sofía" de Córdoba, "Virgen de la Victoria" de Málaga, "Carlos Haya" de Málaga, Hospital Universitari de Bellvitge, Hospital Clinic de Barcelona. y CIMEQ de La Habana), **2 Bancos de Tejidos y de la ONT**.

Como todo el Hospital interviene en los programas de trasplantes, **TODO el Hospital escribe en el libro de trasplantes**. En estas páginas escriben desde el celador al director, desde el cirujano al enfermero, desde el psicólogo al médico forense.

También la Sociedad, que participa decisivamente en los Trasplantes, **escribe en este libro**. Jueces, periodistas, profesores de Institutos, personas trasplantadas, familias de donantes de órganos, líderes religiosos o sindicales..... Sus colaboraciones enriquecerán a los profesionales sanitarios, aportando equilibrio y humanización a una terapéutica, la de los trasplantes de órganos y tejidos, situada en vanguardia de la sanidad el siglo XXI.

Año tras año, en la contraportada del libro, mostramos el **Monumento al Donante de Órganos de Sevilla** como homenaje a la **SOLIDARIDAD** que nos permite luchar por la vida.

Agradecemos el esfuerzo realizado por los autores y por la Industria Farmacéutica para hacer realidad este libro, cuyo único objetivo es beneficiar a las personas enfermas.

Cordiales saludos

Joseba Barroeta Urquiza
Director Gerente HH. UU. Virgen del Rocío

José Pérez Bernal
Coordinador Científico del Libro

ACTUALIZACIONES EN TRASPLANTES 2006.

EDITA:

Hospitales Universitarios Virgen del Rocío
Comisión de Trasplantes
Avda. Manuel Siurot s/n
41013 Sevilla - España.

Visite el libro en:

<http://www.huvr.org>

<http://www.satot.org>

COORDINADOR CIENTÍFICO:

José Pérez Bernal
Coordinación de Trasplantes
Hospitales Universitarios Virgen del Rocío
Avda. Manuel Siurot s/n
41013 Sevilla - España.
Tfno. 955012544
Fax: 955012545
e-mail: trasplantes.hvr.sspa@juntadeandalucia.es

DISEÑO Y MAQUETACIÓN:

Laura de la Cuesta Portillo. Tfno. 659896850

IMPRIME:

Egea Impresores, S.L.
Sevilla

ISBN: 84-689-4966-3

Depósito Legal: SE-772-06

Sevilla, 1 Marzo 2006

Obra inscrita en el Registro de la Propiedad Intelectual de Sevilla

Al Dr. Carlos Margarit, pionero de los trasplantes hepáticos en España. El 9 de Diciembre de 2005, día de su inesperada, prematura y accidental muerte, nos dejó un gran médico, un cirujano excepcional, en plena madurez profesional y humana, y un buen amigo.

Al Dr. Pedro Montañés Medina, urólogo pionero de los trasplantes renales en Sevilla, Andalucía y España. Tras su reciente jubilación, nos deja una brillante Escuela y un estilo de ejercer el difícil ARTE de la Medicina.

Prólogo

No hay mejor ejemplo de la medicina en equipo que el delicado proceso de la donación y el trasplante de órganos, tejidos y células. Aquel que quiera encontrar en el mundo actual de los trasplantes en Andalucía o en España el equivalente a las grandes figuras mediáticas norteamericanas o de cualquier otro lugar del mundo, que caracterizaron a estas terapéuticas en las últimas décadas, se equivoca. Lo que se ha logrado en nuestro entorno ha sido la conjunción de múltiples agentes en pro de la donación y el trasplante: profesionales sanitarios, de la administración, del transporte, de múltiples campos necesarios para llevar a cabo el proceso y, por encima de todos, de la sociedad española.....todos alrededor de un objetivo común: salvar vidas, mejorar la calidad de vida de miles de enfermos.

Este gran esfuerzo colectivo significa hacer que cada año, un buen número de personas que de otra forma no tendrían solución alguna o sólo de forma muy precaria, reciban el abrazo de solidaridad de toda una sociedad generosa que ha conseguido que sus conciudadanos tengan las máximas posibilidades de alcanzar un trasplante en todo el mundo. Creo que todos debemos felicitarnos de este hecho, y sobre todo felicitar a los verdaderos protagonistas: los donantes, sus familias que son los mayores responsables de todos estos milagros cotidianos.

Un reciente estudio norteamericano ponía de manifiesto que cada donación de órganos supone una ganancia promedio de casi 31 años a la muerte, y que si se llegan a trasplantar todos los órganos posibles, esta cifra se eleva a 56 años de vida, distribuidos entre los distintos pacientes que se benefician de los mismos. Muy pocas terapéuticas en la medicina moderna llegan a conseguir estos beneficios para sus destinatarios. Además, estos números nos ponen de manifiesto que todo esfuerzo que realicemos para que una donación llegue a buen puerto está más que justificado, porque las necesidades son múltiples y van en aumento.

El presente libro que me honro en prologar va decididamente en esta línea. Aglutina la experiencia multidisciplinar de muchos equipos y personas y además tiene el enorme mérito de ir camino de convertirse en un clásico en el mundo de los trasplantes, dirigido sobre todo a transmitir la idea clave de la donación. Mi enhorabuena a los que lo han hecho posible a lo largo de estos años, con el estímulo a que perseveren en esta línea. El objetivo final bien lo merece

Rafael Matesanz

Coordinador Nacional de Trasplantes

A la memoria del Dr. CARLOS MARGARIT

Una figura quirúrgica enorme; un clínico avanzado, una persona encomiable y entregada a sus ideas, nos ha dejado para siempre.

La figura del Dr. Carlos Margarit estará unida indeleblemente al Trasplante Hepático, no solo por su saber y su continuo progresar en el campo de los trasplantes, sino por algo único: Fue el pionero del Trasplante de Hígado en España.

No resultó fácil para el Dr. Carlos Margarit desarrollar lo que su inquietud quirúrgica estaba preparando y para lo cual había decidido entregar parte de sus mejores años; en él se dieron los fenómenos que siempre se suelen presentar cuando un proyecto novedoso y revolucionario surge de las capas inferiores de la Medicina, si sus superiores no participan en el mismo. Las dificultades que se presentan hacen que a veces todas las iniciativas se vean frustradas. El Dr. Carlos Margarit sintió estas dificultades, sensaciones de incompreensión, alejamiento y, a veces, de soledad. Al final de su difícil recorrido el fruto le llegó y en estos momentos estaba en la cúspide de su reconocimiento científico y social.

La preparación para su obra la realizó en el año 1.983 donde otros muchos españoles acudimos posteriormente, para beber el saber del Trasplante Hepático. Fue en la ciudad de Pittsburg, en el familiar "Presby" (Presbyterian University Hospital), al lado del MAESTRO, el Dr. Thomas Starzl.

A su vuelta a España, pudo realizar el primer Trasplante Hepático en nuestro país en Abril de 1.984, en el Hospital Príncipe de Asturias, hoy llamado Hospital de Bellvitge, en Barcelona. A partir de ese momento se desencadenó una frenética actividad en toda España y un interés desorbitado sobre el Trasplante Hepático, contribuyendo al nacimiento de lo que hoy se conoce en todo el mundo como el MODELO ESPAÑOL DE TRASPLANTE.

Posteriormente y tras un período de incertidumbre reanudó su actividad en otro hospital, el Hospital Valle de Hebrón, también en Barcelona, donde además del programa de Trasplante Hepático en adultos desarrolló el Trasplante Hepático Infantil.

El Dr. Carlos Margarit nos ha dejado para siempre. Estaba esquiando con sus amigos y familiares, cuando un desdichado alud de nieve nos privó para siempre de este entrañable amigo, magnífico cirujano y hombre caballeroso comprometido con sus ideas médicas.

Amigo CARLOS, que Dios te tenga a su lado, descansa en PAZ.

Ángel Bernardos Rodríguez.

**Presidente de la Sociedad Andaluza de
Trasplantes de Órganos y Tejidos -SATOT-.**

Composición de la Comisión de Trasplantes.

Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla

D. Manuel Anaya Gómez

Director de Enfermería

Dr. Ángel Bernardos Rodríguez

Unidad de Trasplante Hepático

Dr. Fernando Brea Gómez

Servicio de Anestesia y Reanimación

Dr. José Miguel Cisneros Herreros

Servicio de Enfermedades Infecciosas

D^a. Magdalena Domínguez Durán

Enfermera Equipos de Trasplantes

Dr. Miguel Ángel Gentil Govantes

Unidad de Trasplante Renal de Adultos.

Dra. María Francisca González Escribano

Servicio de Inmunología

Dr. Juan Martín - Govantes Niclós

Nefrología Pediátrica

Dr. Pedro Cano Luís

Departamento de Traumatología

Dr. Eduardo León Dueñas

Unidad Quirúrgica de Trasplante Renal

José María Pérez Hurtado de Mendoza

Servicio de Hematología y Hemoterapia

Dr. Juan Ramón del Trigo Zamora

Servicio de Oftalmología

Secretario:

Dr. José B. Pérez Bernal

Coordinador Sectorial de Trasplantes de Sevilla

Presidente:

Dr. Francisco Javier Torrubia Romero

Director Médico

Lista de autores

Anselmo Abdo Cuza

Coordinador de Trasplantes
CIMEQ. Cuba.

Alejandro Adsuar Gómez

Servicio de Cirugía Cardiovascular
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Juan Carlos de Agustín Asensio

Cirugía Pediátrica
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

José María Álamo Martínez

Unidad de Cirugía
Hepato-bilio-pancreática y Trasplante
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Marta Alarcón Rubio

Servicio de Anestesia y Reanimación
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Teresa Aldabó Pallá

Coordinadora de Trasplantes
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Alicia Alemán Martín

Servicio de Anestesia y Reanimación
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Inés Alés Pavón

Profesora Ciclos Formativos Sanidad
IES Punta del Verde. Sevilla

María Teresa Alonso Salas

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Emilio Álvarez Márquez

Coordinador de Trasplantes.
Hospital U. Virgen Macarena. Sevilla.

Rosa Álvarez Pérez

Unidad Diagnóstica de Medicina Nuclear
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Sebastián Amezcua Arroyo

Servicio de Anestesia y Reanimación
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Macarena Anchóriz Esquitino

Unidad de Nefrología Pediátrica
Hospital Infantil
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

José Manuel Aranda Narváez

S. Cirugía Hepatobiliar y
Trasplante Hepático
Hospital Regional U. Carlos Haya. Málaga.

Concepción Aranda Pineda

Familiar trasplantado renal.
Constantina. Sevilla.

Enrique Argüelles Salido

Servicio de Urología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Pilar Arias Trejo

Banco Sectorial de Tejidos Sevilla - Huelva
C. R. T. S. - Sevilla.

Juan de Dios Arjona Barrionuevo

Servicio de Cardiología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Elena Balanza Alonso de Medina

Instituto de Medicina Legal. Sevilla

Sara María Ballesteros Pradas

Servicio de Cardiología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Gonzalo Barón Esquivias

Servicio de Cardiología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

María del Pilar Barranco Gómez

Escritora

Pablo Barrena Sánchez

Unidad Regional de Reimplantes
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Fernando Barrera Pulido

Unidad Regional de Reimplantes
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Lydia Barrera Pulido

Bióloga
Becaria Fundación Reina Mercedes. Sevilla.

Rafael Barrero Candau

Unidad de Trasplante Renal.
Servicio de Urología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Joseba Barroeta Urquiza

Director Gerente
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Emilia Barrot Cortés

Unidad M. Q. Enfermedades Respiratorias
Unidad de Fibrosis Quística
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Rafael Bedoya Pérez

Unidad de Nefrología Pediátrica
Hospital Infantil
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla

Eduardo Belascoaín Benítez

Unidad Regional de Reimplantes
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

P. Benítez

Grupo de Trasplantes
CIMEQ. Cuba.

Nieves Benito Arroyo

Banco Sectorial de Tejidos Sevilla - Huelva
C. R. T. S. - Sevilla.

María Bernal Sánchez-Arjona

Servicio de Neurología y Neurofisiología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Ángel Bernardos Rodríguez

Unidad de Cirugía
Hepato-bilio-pancreática y Trasplante
Presidente de la SATOT
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Manuel Bertomeu Cornejo

Servicio de Anestesia y Reanimación
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

José María de Blas Orlando

Servicio de Hematología y Hemoterapia
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

José Miguel Borrego Domínguez

Unidad de Trasplante Cardíaco
Servicio de Cirugía Cardiovascular
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Fernando Brea Gómez

Servicio de Anestesia y Reanimación
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Mercedes Brunet

Servicio de Farmacología y Toxicología
Hospital Clinic. Barcelona.

Manuel Cabanillas Casafranca

Servicio de Enfermedades Digestivas
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Virginia Cabello Chaves

Unidad de Trasplante Renal.
Servicio de Nefrología.
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Rocío Cabrera Pérez

Departamento de Anatomía Patológica
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Enrique Calderón Sandubete

Servicio de Medicina Interna
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Manuel Ángel Calvo Calvo

Periodista. Udad. Trasplante Renal de Adultos
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Tomás Campo Varela

Servicio de Hematología y Hemoterapia
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Josefina Cano Franco

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Antonio Caraballo Pérez

Unidad de Nefrología Pediátrica
Hospital Infantil
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Magdalena Carmona González

Servicio de Hematología y Hemoterapia
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Jesús Carvajal Guerrero

Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla

Francisco Carvajo Pérez

Unidad Regional de Reimplantes
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Teresa Casanovas Taltavull

Unidad de Trasplante Hepático
Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.

Roberto Castellanos Gutiérrez

Grupo de Trasplantes
CIMEQ. Cuba.

Agustín Castro Marín

Servicio de Anestesia y Reanimación
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Manuel Cepero Valdés

Grupo de Trasplantes
CIMEQ. Cuba.

Manuel Cepero Nogueira

Grupo de Trasplantes
CIMEQ. Cuba.

José Miguel Cisneros Herreros

Servicio de Enfermedades Infecciosas
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Simeón Collera Rodríguez

Grupo de Trasplantes
CIMEQ. Cuba.

Rosa Corbi Llopis

Dermatóloga
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Jose Antonio Cordero Fernández

Dpto. Traumatología y Cirugía Ortopédica
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Elisa Cordero Matía

Servicio de Enfermedades Infecciosas
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Ana Coronil Jiménez

Enfermera Coordinadora de Trasplantes
Hospital U. Virgen Macarena. Sevilla

Elena Correa Chamorro
Enfermera Coordinadora de Trasplantes
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Marta Crespo Barrio
Unidad de Trasplante Renal.
Servicio de Nefrología.
Hospital Clínic. Barcelona.

Yolanda Cruz Gómez
Grupo de Trasplantes
CIMEQ. Cuba.

Natalio Cruz Navarro
Servicio de Urología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Angélica María Cújar Hidalgo
Trasplantada de corazón. Colombia.

Francisco Javier Dapena Fernández
Unidad de Fibrosis Quística
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Rodrigo Delgado Zamora
Servicio de Nefrología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Rosario Díaz Domínguez
Psicóloga.
Becaria Fundación Reina Mercedes. Sevilla.

Luis S. Díaz de la Llera
Servicio de Cardiología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Julio Díaz Mesa
Grupo de Trasplantes
CIMEQ. Cuba.

Yanella Dideco Falchetti
Director Tabloide
<http://www.25deseptiembre.info>

Álvaro de Diego
Servicio de Nefrología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Janeth Domínguez Cordovés
Grupo de Trasplantes
CIMEQ. Cuba.

Berta Escalera Morón
Servicio de Nefrología
Hospital U. Virgen Macarena. Sevilla.

María José Escobar García
Servicio de Nefrología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Ildefonso Espigado Tocino
Servicio de Hematología y Hemoterapia
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Beatriz Faiña
Servicio de Nefrología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

José Luis Fernández Aguilar
S. Cirugía Hepatobiliar y Trasplante Hepático
Hospital Regional U. Carlos Haya. Málaga.

Jorge Fernández Alonso
Departamento de Anatomía Patológica
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla

Joaquín Fernández Cruz
Servicio de Radiología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Esperanza Fernández García
Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla

Miguel Fernández Hurtado
Servicio de Cirugía Pediátrica
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Francisco Fernández Palacios
C. R. T. S. - Sevilla.

Mónica Fernández Quero
Servicio de Cardiología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Teresa Ferrer Ríos
Servicio de Enfermedades Digestivas
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Julia Fijo López - Viota
Unidad de Nefrología Pediátrica
Hospital Infantil
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Ana Forastero Rodríguez
Servicio de Anestesia y Reanimación
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Emilio Franco Macías
Servicio de Neurología y Neurofisiología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Vicente Friaza Patiño
Unidad de Investigación.
Fundación Reina Mercedes. Sevilla

Ana Isabel Gallego de Corpa
Enfermera Coordinadora de Trasplantes.
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Javier Garcés Castillo
Unidad Regional de Reimplantes
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Juana García García
Instituto de Medicina Legal. Sevilla

Inmaculada García González
Unidad de Cirugía Hepato-bilio-pancreática y
Trasplante Hepático
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Rosario García Jiménez

Unidad Diagnóstica de Medicina Nuclear
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Amelia García Luque

Servicio de Farmacología Clínica
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Francisco García Merino

Servicio de Cirugía Pediátrica
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

María Luisa García Osuna

Asociación Andaluza de Trasplantados
Cardíacos.

R. J. García Renedo

Dpto. Traumatología y Cirugía Ortopédica
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Emilia García Robles

Servicio de Oftalmología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Marta Garzón Benavides

Servicio de Enfermedades Digestivas
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Francisco Gavilán Carrasco

Departamento de Anatomía Patológica
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Miguel Ángel Gentil Govantes

Unidad de Trasplante Renal.
Servicio de Nefrología.
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Luis Gil Sacaluga

Servicio de Nefrología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Juan Antonio Gilabert Sánchez

Secretario General UGT Sevilla

Jorge Giménez Pando

Servicio de Neurocirugía
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Miguel Ángel Gómez Bravo

Unidad de Cirugía Hepato-bilio-pancreática y
Trasplante Hepático
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Tomás Gómez Cía

Servicio de Cirugía Plástica y Quemados
Unidad Regional de Reimplantes
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Silvia Gómez Moreno

Servicio de Cardiología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Francisco Gómez Peire

Grupo de Trasplantes
CIMEQ. Cuba.

Laura Gómez Sosa

Servicio de Anestesia y Reanimación
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Antonio González Calle

Servicio de Cirugía Cardiovascular
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

José González Campo

Servicio de Hematología y Hemoterapia
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Ricardo González Cámpora

Dpto. Anatomía Patológica
Hospital U. Virgen Macarena. Sevilla

Francisca González Escribano

Servicio de Inmunología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Marcia González Hevia

Grupo de Trasplantes
CIMEQ. Cuba.

Benito González Jiménez

Físico Electrónico. Grupo de Telemedicina.
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Lorenzo González Portillo

Servicio de Anestesia y Reanimación
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Leonel González Rapado

Grupo de Trasplantes
CIMEQ. Cuba.

María Isabel González Reina

Servicio de Oftalmología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Raquel González Resina

Servicio de Urología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Jose Ramón González Rodríguez

Servicio de Cirugía Cardiovascular
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Francisco M. González Roncero

Servicio de Nefrología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Pedro Gonzalo Cortés

Celador
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Israel Grilo Bensusan

Servicio de Enfermedades Digestivas
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Ofelia Guerrero González

Servicio de Nefrología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Manuel Guerrero de Mier
Coordinador de Trasplantes
Hospital U. de Valme. Sevilla.

Ágeles Guerrero Riscos
Servicio de Nefrología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Julio Antonio Guija Villa
Instituto de Medicina Legal. Sevilla

Encarnación Gutiérrez Carretero
Unidad de Trasplante Cardíaco
Servicio de Cirugía Cardiovascular
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Fernando Heredia Martínez
Instituto de Medicina Legal. Sevilla

Ana Hernández Fernández
Unidad de Trasplante Cardíaco
Servicio de Cirugía Cardiovascular
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

M^a del Carmen Hernández Lamas
Banco Sectorial de Tejidos. CRTS. Málaga.

Julio César Hernández Perera
Grupo de Trasplantes. CIMEQ. Cuba.

Susana Herrera
Periodista Canal Sur TV

Rafael Hinojosa Pérez
Unidad de Trasplantes UCI
Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Carmen de la Horra Padilla
Unidad de Investigación.
Fundación Reina Mercedes. Sevilla

Ivón Howland Álvarez
Grupo de Trasplantes. CIMEQ. Cuba.

Laia Jané Cabré
Psicóloga. Unidad de Trasplante Hepático
Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.

José Miguel Jaraíz
Servicio de Cirugía Plástica y Quemados
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Manuel Jiménez Hernández
S. Cirugía Hepatobiliar y Trasplante Hepático
Hospital Regional U. Carlos Haya. Málaga.

María Dolores Jiménez Hernández
Servicio de Neurología y Neurofisiología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Jose M. Jiménez Jiménez
Servicio de Hematología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Margarita Jiménez Jambрина
Becaria RESITRA. Fundación Reina Mercedes

M^a. Eugenia Jiménez Piñanes
Ginecóloga. Hospital de la Mujer.
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Joan Jolis
Periodista

José Jordán
Grupo de Trasplantes
CIMEQ. Cuba.

Maximilian Kemper
Servicio de Anestesia y Reanimación
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Ernesto Lage Gallé
Unidad de Trasplante Cardíaco
Servicio de Cardiología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla

Rafael Lama Martínez
Servicio de Neumología.
U. Trasplante Pulmonar.
Hospital U. Reina Sofía. Córdoba.

José Leal Arenas
Unidad de Trasplante Renal.
Servicio de Urología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Manuel Leal Noval
Unidad Hepatitis Vírica y SIDA.
Servicio de Medicina Interna
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.
M^a Carmen Leiva Vera
Servicio de Radiodiagnóstico
Hospital U. Virgen de la Victoria. Málaga.

Eduardo León Dueñas
Unidad de Trasplante Renal.
Servicio de Urología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Francisco López Bernal
Unidad de Cirugía Hepato-bilio-pancreática y
Trasplante Hepático
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Omar López Cruz
Grupo de Trasplantes. CIMEQ. Cuba.

Manuel López Mendoza
Unidad de Trasplante Renal.
Servicio de Nefrología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Juan Luis López Romero
Servicio de Anestesia y Reanimación
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Sebastián López Sánchez

Unidad de Perfusión
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Mercedes Loscertales Abril

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Carmen Lucena Herrera

Ginecóloga. Hospital de la Mujer.
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Joaquín Lucena Romero

Instituto de Medicina Legal. Sevilla.

Antonia Luis

Servicio de Cirugía Plástica y Quemados
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Juan Carlos Luis Navarro

Servicio de Anestesia y Reanimación
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Glenis Madrigal

Grupo de Trasplantes
CIMEQ. Cuba.

Dionisio Manso Albillos

Capellán
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Rocío Marín Andrés

Instituto de Medicina Legal. Sevilla

Salvador Mármol Navarro

Servicio de Urología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

José Luis Márquez Galán

Servicio de Enfermedades Digestivas
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Francisco José Márquez Malaver

Servicio de Hematología y Hemoterapia
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Javier Márquez Rivas

Servicio de Neurocirugía
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Juan José Martín-Niclós Govantes

Unidad de Nefrología Pediátrica
Hospital Infantil
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla

Agustín Martín Rodríguez

Departamento de Personalidad, Evaluación y
Tratamientos Psicológicos. Facultad de
Psicología. Universidad de Sevilla.

Ángel Martínez Martínez

Servicio de Cardiología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Jerónimo Martínez Rodríguez

Unidad de Trasplante Renal.
Servicio de Urología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

José Miguel Martínez Sahuquillo

Servicio de Cirugía Plástica y Quemados
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Almudena Martínez Vieira

Unidad de Cirugía Hepato-bilio-pancreática y
Trasplante Hepático
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

María Luz Martino Galiano

Servicio de Hematología y Hemoterapia
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Julián Mateos Aguilar

Servicio de Nefrología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Rafael Matesanz Acedos

Coordinador Nacional de Trasplantes

Francisco Javier Medrano Ortega

Servicio de Medicina Interna
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla

Francisco Javier Medina Fernández

Asociación Andaluza Trasplantado de Corazón

Juan F. Medina Gallardo

Unidad M. Q. Enfermedades Respiratorias
Unidad de Fibrosis Quística
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Mario Mella Sousa

Dpto. Traumatología y Cirugía Ortopédica
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Juan Mellado Jiménez

Ginecólogo. Hospital de la Mujer
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla

Patricia Mellado Miras

Servicio de Anestesia y Reanimación
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Ana Millán López

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

María Victoria Mogollón Jiménez

Servicio de Cardiología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Antonia Monclova Fernández

Servicio de Nefrología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Pedro Montañés Medina

Unidad de Trasplante Renal.
Servicio de Urología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Isabel Montero Cuadrado
Servicio de Hematología y Hemoterapia
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Marco Antonio Montes Cano
Unidad de Investigación.
Fundación Reina Mercedes. Sevilla

Margarita Montes Worboys
Unidad de Trasplante Hepático
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Antonio Moreno Vega
Unidad de Nefrología Pediátrica
Hospital Infantil
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla

Isabel Morgado Almenara
Servicio de Nefrología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

María José Moya Jiménez
Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

María Jesús Moyano Franco
Servicio de Nefrología
Hospital U. Virgen Macarena. Sevilla.

R. Navarro Valdívieso
Servicio de Urología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Isabel Olea Comas
Servicio de Radiología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Antonio Ordóñez Fernández
Unidad de Trasplante Cardíaco
Servicio de Cirugía Cardiovascular
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

José Ignacio Ortega Martínez
Servicio de Cirugía Plástica y Quemados
Unidad Regional de Reimplantes
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Francisco Ortega Ruiz
Unidad M-Q Enfermedades Respiratorias
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Francisco Javier Ortega Vinuesa
Coordinador de Trasplantes
Hospital U. de Valme. Sevilla.

Macarena Ortiz Pareja
Banco Sectorial de Tejidos. CRTS. Málaga.

Ignacio Osman García
Servicio de Urología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

María del Castillo Páez Antúnez
Servicio de Nefrología
Hospital U. Virgen Macarena. Sevilla.

Felipe Pareja Ciuró
Unidad de Cirugía Hepato-bilio-pancreática y
Trasplante Hepático
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Jesús Parejo Merino
Instituto de Medicina Legal. Sevilla

Ricardo Parody Ruiz - Berdejo
Servicio de Hematología y Hemoterapia
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

María Antonia Parrado Fernández
Diplomada Enfermería

Juan Manuel Pascasio Acevedo
Servicio de Enfermedades Digestivas
Unidad de Trasplante Hepático
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Irene Peláez Pleguezuelos
Servicio de Hematología y Hemoterapia
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

José María Pena Outeiriño
Servicio de Urología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Gertrudis Pereira Gutiérrez
Banco Sectorial de Tejidos Sevilla-Huelva
C. R. T. S. - Sevilla.

Porfirio Pereira Palomo
Unidad de Trasplante Renal.
Servicio de Nefrología.
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

José B. Pérez Bernal
Unidad de Trasplantes de U.C.I.
Coordinador Sectorial de Trasplantes de Sevilla.
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Eva María Pérez Bech
Asociación Andaluza para la Cooperación y
Desarrollo del Trasplante Hepático

José A. Pérez Daga
S. Cirugía Hepatobiliar y Trasplante Hepático
Hospital Regional U. Carlos Haya. Málaga.

M^a Paz Pérez Espejo
Servicio de Urología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Esther Pérez García
Unidad M. Q. Enfermedades Respiratorias
Unidad de Fibrosis Quística
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

José María Pérez Hurtado de Mendoza
Servicio de Hematología y Hemoterapia
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

M^a. Ángeles Pérez San Gregorio
Departamento de Personalidad, Evaluación y
Tratamientos Psicológicos.
Facultad de Psicología. Universidad de Sevilla.

Inmaculada Pérez de Soto
Servicio de Hematología y Hemoterapia
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Juan Miguel Pérez de Tudela
Servicio de Anestesia y Reanimación
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Miguel Ángel Pérez Valdía
Servicio de Nefrología.
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Alicia Plazas Díaz
Servicio de Oftalmología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla

Francisco Manuel Porras López
Unidad de Trasplantes de U.C.I.
Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Eugenio Pradilla Gordillo
Magistrado Registro Civil Exclusivo. Sevilla

Isidro Prat Arrojo
Banco Sectorial de Tejidos. CRTS. Málaga.

Ana Puertas Roig
Servicio de Hematología y Hemoterapia
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

José Quintas Rodríguez
Servicio de Nefrología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

César P. Ramírez Plaza
S. Cirugía Hepatobiliar y Trasplante Hepático
Hospital Regional U. Carlos Haya. Málaga.

Leslie Ramos Robaina
Grupo de Trasplantes. CIMEQ. Cuba.

Javier Redel Montero
Servicio de Neumología.
U. Trasplante Pulmonar.
Hospital U. Reina Sofía. Córdoba.

Nieves Respaldiza Salas
Unidad de Investigación.
Fundación Reina Mercedes. Sevilla

Gabriel Retegui
Servicio de Cardiología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Helena Reyes Flores
Diplomada Enfermería

Juan J. Ríos Martín
Dpto. Anatomía Patológica
Hospital U. Virgen Macarena. Sevilla

María Ripoll Lería
Coordinadora de Trasplantes
Hospital de la Merced. Osuna. Sevilla.

Lourdes Rivas Giraldez
Periodista. Radio Montellano. Sevilla.

Mariana Rivera Pérez
Servicio de Nefrología.
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Juan Ribera Zabalbeascoa
Unidad Regional de Reimplantes
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Rocío Rodríguez
Periodista Diario de Sevilla

Gabriel Rodríguez Algarra
Unidad de Trasplante Renal. Servicio de
Nefrología.
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Fernando Rodríguez Burgos
Servicio de Neurocirugía
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Alberto Rodríguez Cañete
S. Cirugía Hepatobiliar y Trasplante Hepático
Hospital Regional U. Carlos Haya. Málaga.

Javier Rodríguez Corchero
Servicio de Urología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Rafael Rodríguez Matarredona
Instituto de Medicina Legal. Sevilla

Antonio Rodríguez Pérez
Servicio de Urología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

José Ramón Rodríguez Rodríguez
Unidad de Diagnóstico Medicina Nuclear
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Paloma Roldán Pérez
Área de Comunicación
Asoc. Andaluza contra la Fibrosis Quística

Dolores Román Martín
Servicio de Nefrología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Nieves Romero Rodríguez
Servicio de Cardiología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Estela Romero Vargas
Unidad de Cirugía Hepato-bilio-pancreática y
Trasplante Hepático
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Alejandro Roque Valdés
Grupo de Trasplantes
CIMEQ. Cuba.

Rafael Rubio Romero

Servicio de Anestesia y Reanimación
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Rafael Ruiz Cantisán

Trasplantado renal. Constantina. Sevilla.

Carlos Ruiz Lapuente

Servicio de Oftalmología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla

Marcia Samada Suárez

Grupo de Trasplantes.
CIMEQ. Cuba.

Sami Aoufil

Servicio de Enfermedades Digestivas
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Ángel Sánchez González

Servicio de Cardiología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

M. Sánchez González

Servicio de Urología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Francisco Sánchez Gordo

Banco Sectorial de Tejidos.
CRTS. Málaga.

Ana M^a. Sánchez Moreno

Unidad de Nefrología Pediátrica
Hospital Infantil
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla

Juan Sánchez Peña

Servicio de Anestesia y Reanimación
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Belinda Sánchez Pérez

S. Cirugía Hepatobiliar y Trasplante Hepático
Hospital Regional U. Carlos Haya. Málaga.

Francisco Santos Luna

Servicio de Neumología.
U. Trasplante Pulmonar.
Hospital U. Reina Sofía. Córdoba.

Aurelio Santos Rodas

Unidad Regional de Reimplantes
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Julio Santoyo Santoyo

S. Cirugía Hepatobiliar y Trasplante Hepático
Hospital Regional U. Carlos Haya. Málaga.

Salomé Sanz Viedma

Unidad de Diagnóstico Medicina Nuclear
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Manuel Sayago Mota

Servicio de Enfermedades Digestivas
Unidad de Trasplante Hepático
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Carmen Serra Gómez

Servicio de Anestesia y Reanimación
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Juan Serrano Díez-Canedo

Unidad de Cirugía Hepato-bilio-pancreática y
Trasplante Hepático
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

F. J. Serrano Escalante

Dpto. Traumatología y Cirugía Ortopédica
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Alberto Serrano Pozo

Servicio de Neurología y Neurofisiología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Domingo Sicilia Castro

Servicio de Cirugía Plástica y Quemados
Unidad Regional de Reimplantes
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Manuel Sobrino Márquez

Servicio de Cardiología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

José Manuel Sousa Martín

Servicio de Enfermedades Digestivas
Unidad de Trasplante Hepático
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

José Manuel Suárez Delgado

Servicio de Anestesia y Reanimación
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Miguel Ángel Suárez Muñoz

S. Cirugía Hepatobiliar y Trasplante Hepático
Hospital Regional U. Carlos Haya. Málaga.

Oscar Suárez Savio

Grupo de Trasplantes. CIMEQ. Cuba.

Juliette Suárez López

Grupo de Trasplantes
Hospital Hermanos Amejeiras. Cuba.

Marta Suñer Poblet

Servicio de Nefrología.
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

María Jesús Tamayo López

Unidad de Cirugía Hepato-bilio-pancreática y
Trasplante Hepático
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Juan Luis Tirado Hospital

Unidad de Diagnóstico Medicina Nuclear
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Cristina Tocón Alé

Unidad de Perfusión
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Ginés Tocón Pastor

Unidad de Perfusión
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Pablo Eduardo Tormo Rodríguez
Director Tabloide
<http://www.25deseptiembre.info>

Javier Toro Prieto
Servicio de Nefrología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Carmen Torre Beltrami
Unidad Regional de Reimplantes
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Rafael Torronteras Santiago
Servicio de Microbiología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla

Francisco J. Torrubia Romero
Director Médico
Unidad de Trasplante Renal.
Servicio de Urología.
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla

Juan Ramón del Trigo Zamora
Servicio de Oftalmología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla

José Carlos Ugarte Suárez
Grupo de Trasplantes
CIMEQ. Cuba.

Julio Valdívila Arencibia
Grupo de Trasplantes
CIMEQ. Cuba.

Uriel Valls Giról
Asociación Legado Sefardí

José Manuel Vaquero Barrios
Servicio de Neumología.
U. Trasplante Pulmonar.
Hospital U. Reina Sofía. Córdoba.

Carmen Varea Rodríguez
Servicio de Nefrología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

José Manuel Varela Aguilar
Servicio de Medicina Interna
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla

Blanca Vargas Serrano
Servicio de Radiología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Ricardo Vázquez Albertino
Unidad Diagnóstico Medicina Nuclear
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

María Jesús Vázquez López
Familiar de Donante de Organos.

Aurora Velasco Muñoz
Raphaelista. Ateneo Popular de Sevilla.

Cristina Verdejo Gil
Servicio de Enfermedades Digestivas
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Isabel Vidales Mancha
Banco Sectorial de Tejidos
CRTS. Málaga.

Manuel Villa Gil Ortega
Servicio de Cardiología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

José Luis Villar Rodríguez
Dpto. Anatomía Patológica
Hospital U. Virgen Macarena. Sevilla

Diego Villegas Duque
Servicio de Anestesia y Reanimación
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Antonio Villodres Duarte
Servicio de Urología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Jorge Vivancos García
Servicio de Radiología
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Mario Wilford de León
Grupo de Trasplantes
CIMEQ. Cuba.

Gabriel J. Yanes Vidal
Servicio de Anestesia y Reanimación
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Guadalupe Yerga Pozo
Servicio de Anestesia y Reanimación
H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Rosa Ysla García
Grupo de Trasplantes
CIMEQ. Cuba.

Dulce Nombre Zambrano Almero
Profesora Ciclo Grado Medio
IES Isidro de Arcenegui y Carmona.
Marchena. Sevilla

José Zamudio
Pruna. Sevilla.

04 PRÓLOGO

Rafael Matesanz Acedos
Coordinador Nacional de Trasplantes.

05 A la memoria del Dr. CARLOS MARGARIT

Ángel Bernardos Rodríguez
Presidente Sociedad Andaluza de Trasplantes de Órganos y Tejidos -SATOT-.

TRASPLANTES EN SEVILLA, ANDALUCÍA Y ESPAÑA. AÑO 2005

31 Donación y Trasplantes de Órganos y Tejidos en el Sector Sevilla, Andalucía y España. Año 2.005.

José Pérez Bernal, Teresa Aldabó Pallá, Ana Gallego de Corpa, Elena Correa Chamorro, Emilio Álvarez Márquez, Ana Coronil Jiménez, Manuel Guerrero de Mier, Francisco Javier Ortega Vinuesa y María Ripoll Lería.
Equipo de Coordinación de Trasplantes. Sector Sevilla.

42 Resultados de la Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático durante el año 2005. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

Pareja Ciuró, F.; Serrano Díez-Canedo, J.; Gómez Bravo, M. A.; García González, I.; Tamayo López, M. J.; Porras López, F. M.; Pérez Bernal, J.; Sousa Martín, J. M.; Pascasio Acevedo, J. M.; Sayago Mota, M.; Gavilán Carrasco, F.; Cordero Matía, E.; Barrera Pulido, L.; Bernardos Rodríguez, A.
Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

50 Resultados del trasplante renal (adultos) en Sevilla. Año 2005.

Miguel A. Gentil, Virginia Cabello, Rocío Cabrera Pérez, Porfirio Pereira, Gabriel Rodríguez Algarra, Francisco Torrubia, Eduardo León, Jerónimo Martínez, Javier Rodríguez Corchero, Francisca González Escribano, Javier Toro, Manuel López Mendoza, María Jesús Moyano Franco, Berta Escalera Morón, Julián Mateos, Jorge Fernández Alonso.
Servicios de Nefrología, Urología e Inmunología. HH. UU. Virgen del Rocío de Sevilla.

56 Actividad en trasplante renal infantil en Sevilla durante el año 2005

Julia Fijo López-Viota, Rafael Bedoya Pérez, Antonio Caraballo Pérez, Antonio Moreno Vega, Ana M^a Sánchez Moreno, Rafael Barrero Candau, Juan José Martín-Niclós Govantes.
Unidad de Nefrología Pediátrica. Unidad de Urología Infantil. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla

60 Resultados del programa de trasplante cardíaco de Sevilla. Año 2005.

A. Hernández, E. Lage, J. M. Borrego, A. González, E. Gutiérrez, J. R. González-Rodríguez, R. Hinojosa, J. Pérez-Bernal, A. Adsuar, A. Ordóñez.
Unidad de Trasplante Cardíaco. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

64 Programa de Trasplante de Progenitores Hematopoyéticos de los HH. UU. Virgen del Rocío en 2005.

Ildefonso Espigado Tocino, José María Pérez Hurtado, Magdalena Carmona González, Tomás Campo Varela, José González Campo, María Luz Martino

Galiano, Isabel Montero Cuadrado, Inmaculada Pérez de Soto, Francisco José Márquez Malaver, Ricardo Parody Ruiz-Berdejo, José María de Blas Orlando. *Servicio de Hematología y Hemoterapia. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.*

68 El proceso donación - trasplante en Cuba y en el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas durante el año 2005

Anselmo Abdo Cuza, Leonel González Rapado, José C. Ugarte Suárez, Manuel Cepero Nogueira, Roberto Castellanos Gutiérrez, Francisco Gómez Peire, Julio Valdivia Arencibia, Mario Wilford de León, Julio C Hernández Perera, Marcia Samada Suárez, Leslie Ramos Robaina, Omar López Cruz, Rosa Ysla García, Julio Díaz Mesa, Oscar Suárez Savio, Simeón Collera Rodríguez, Janeth Domínguez Cordovés, Manuel Cepero Valdés, Glenis Madrigal, Juliette Suárez López. *Grupo de Trasplantes CIMEQ. Grupo de Trasplante Hospital Hermanos Amejeiras. Cuba*

71 Actividad asistencial de la Unidad Regional de Reimplantes de los Hospitales Universitarios Virgen del Rocío: 2000-2005

Tomás Gómez Cía, Domingo Sicilia Castro, José Ignacio Ortega Martínez, Juan Ribera Zabalbeascoa, Javier Garcés Castillo, Eduardo Belascoain Benítez, Aurelio Santos Rodas, Pablo Barrena Sánchez, Francisco Carvajo Pérez, Fernando Barrera Pulido, Carmen Torre Beltrami. *Servicio de Cirugía Plástica y Quemados. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.*

73 Unidad de Trasplantes Oftalmológicos. Memoria de la actividad en 2005.

Carlos Ruiz Lapuente, Juan Ramón del Trigo Zamora, María Isabel González Reina, Emilia García Robles. *Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

DONACIÓN

76 Muerte encefálica: concepto e historia

Jorge Giménez Pando, Raquel González Resina, Javier Márquez Rivas y Fernando Rodríguez Burgos. *Servicios de Neurocirugía y Urología. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.*

82 La intervención del Encargado del Registro Civil en el proceso de donación de órganos y tejidos humanos entre vivos.

Eugenio Pradilla Gordillo. *Magistrado. Encargado del Registro Civil Exclusivo de Sevilla.*

86 Aspectos médico legales del trasplante de órganos. La intervención del médico forense.

Fernando Heredia Martínez, Jesús Parejo Merino, Rafael Rodríguez Matarredona, Rocío Marín Andrés, Elena Balanza Alonso de Medina, Juana García García, Joaquín Lucena Romero, Julio Antonio Guija Villa. *Instituto de Medicina Legal de Sevilla.*

91 Patología de los meningiomas: Elementos para una comisión de trasplantes

José L. Villar Rodríguez, Ana M^a. Sánchez Moreno, Juan J. Ríos Martín, Ricardo González Cámpora. *Dpto. de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

96 Sevilla: Una Coordinación de Trasplantes con estilo propio.

José Pérez Bernal, Ana Gallego de Corpa, Elena Correa Chamorro, Rosario Díaz Domínguez, Teresa Aldabó Pallas, Ana Coronil Jiménez, Emilio Álvarez Márquez, Francisco Javier Ortega Vinuesa y María Ripoll Lería.
Equipo de Coordinación de Trasplantes de Sevilla.

109 El celador en los procesos de donación - trasplantes de órganos y tejidos. Participación e integración.

Pedro Gonzalo Cortés

Celador. Hospital de Rehabilitación y Traumatología. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

PSICOLOGÍA Y CALIDAD DE VIDA EN TRASPLANTES

113 Salud de los trasplantados a largo plazo en función del nivel de ansiedad tras la intervención quirúrgica.

M^a Ángeles Pérez San Gregorio, Agustín Martín Rodríguez, Rosario Díaz Domínguez, José Pérez Bernal.

Facultad de Psicología. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos. Universidad de Sevilla. Coordinación de Trasplantes. HH. UU. Virgen del Rocío de Sevilla.

119 Sexualidad, calidad de vida y trasplante hepático.

Laia Jané Cabré, Teresa Casanovas Taltavull.

Unidad de Trasplante Hepático del Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.

125 Calidad de vida y recuperación después del trasplante hepático.

Teresa Casanovas Taltavull, Laia Jané Cabré.

Unidad de Trasplante Hepático. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.

130 Calidad de vida en pacientes renales, hepáticos y cardíacos durante el periodo de lista de espera para trasplante.

Rosario Díaz Domínguez, José Pérez Bernal, M^a Ángeles Pérez San Gregorio, Agustín Martín Rodríguez., Ana Gallego de Corpas y Elena Correa Chamorro.

Fundación Reina Mercedes, Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Facultad de Psicología. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos. Universidad de Sevilla.

MATERNIDAD Y TRASPLANTES

134 Embarazo y trasplante pulmonar.

Francisco Ortega Ruíz

Unidad médico-quirúrgica de enfermedades respiratorias. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla

138 Embarazo en las pacientes trasplantadas: Consideraciones generales.

Carmen Lucena Herrera, M^a Eugenia Jiménez Piñanes, Juan Mellado Jiménez.

Ginecólogos. Consulta de Patología del Embarazo. Hospital de la Mujer. HH.UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

142 La maternidad y el trasplante cardíaco. ¿Mito o realidad?

Ana Hernández Fernández

Unidad de Trasplante Cardíaco. Servicio de Cirugía Cardíaca. H.U.V.R. Sevilla.

TRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS

147 Profilaxis y tratamiento de las infecciones fúngicas invasivas en el niño sometido a Trasplante de Progenitores Hematopoyéticos.

Inmaculada Pérez de Soto, José M^a Pérez Hurtado, Irene Peláez Pleguezuelos, Isabel Montero Cuadrado, Ana Puertas Roig, José M^a de Blas Orlando.
Sección de Hematología Pediátrica. Servicio de Hematología y Hemoterapia. HH.UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

153 Valor de la TC en el estudio de las complicaciones pulmonares en el Trasplante de Progenitores Hematopoyéticos.

Isabel Olea Comas, Ildefonso Espigado Tocino, José Miguel Cisneros Herreros, Jorge Vivancos García, Joaquín Fernández Cruz, Blanca Vargas Serrano.
Servicios de Radiología, Hematología y Enfermedades Infecciosas. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

159 Banco de sangre de cordón umbilical (BSCU) de Andalucía.

M^a Carmen Hernández Lamas, Macarena Ortiz Pareja, Isabel Vidales Mancha. Francisco Sánchez Gordo, Isidro Prat Arrojo.
Centro Regional de Transfusión Sanguínea. Banco Sectorial de Tejidos. Málaga.

ANESTESIA EN TRASPLANTES

168 Consideraciones anestésicas en la inmunosupresión postrasplante.

Guadalupe Yerga Pozo, Alicia Alemán Martín, Manuel Bertomeu Cornejo, Fernando Brea Gómez, Sebastián Amezcua Arroyo.
Servicio de Anestesiología y Reanimación. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

173 Consideraciones anestésicas en el trasplantado hepático.

Alicia Alemán Martín, Manuel Bertomeu Cornejo, Guadalupe Yerga Pozo, Luis Fernando Brea Gómez, Juan Luis López Romero.
Servicio de Anestesiología y Reanimación. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

179 Valoración de la precarga durante el trasplante hepático.

Laura Gómez Sosa, Juan Carlos Luis Navarro, Carmen Serra Gómez, Ana Forastero Rodríguez, Patricia Mellado Miras.
Servicio de Anestesia y Reanimación. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

185 El estado hemostático intraoperatorio en el paciente adulto candidato a trasplante ortotópico hepático.

Juan Luis López Romero, Gabriel J. Yanes Vidal, Marta Alarcón Rubio, José Manuel Suárez Delgado.
Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

191 El estado hemostático postoperatorio en el paciente adulto trasplantado de hígado.

Gabriel J. Yanes Vidal, Marta Alarcón Rubio, José Manuel Suárez Delgado, Juan Luis López Romero.
Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

200 Complicaciones médicas relacionadas con el aloinjerto en el postoperatorio precoz del trasplante hepático

Ana Forastero Rodríguez, Laura Gómez Sosa, Patricia Mellado Miras, Ángel Bernardos Rodríguez, Fernando Brea Gómez y Francisco M. Porras López.
Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático. Unidad de trasplantes de U.C.I. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

204 Complicaciones quirúrgicas en el postoperatorio precoz del trasplante hepático ortotópico.

Ana Forastero Rodríguez, Patricia Mellado Miras, Laura Gómez Sosa, Fernando Brea Gómez, Ángel Bernardos Rodríguez y Rafael Hinojosa Pérez.

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático. Unidad de trasplantes de U.C.I. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

211 Bloqueo axilar continuo en reimplantes.

Lorenzo González Portillo, Maximilian Kemper, Diego Villegas Duque, Agustín Castro Marín, Juan Miguel Pérez de Tudela, Juan Sánchez Peña.

Servicio de Anestesiología y Reanimación HRT. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

214 Anestesia en Cirugía Reconstructiva de miembros. Revisión de técnicas anestésicas y resultados tras seis años de experiencia.

Maximilian Kemper, Lorenzo González Portillo, Diego Villegas Duque, Rafael Rubio Romero, Juan Sánchez Peña, Tomás Gómez-Cía.

Servicios de Anestesiología y de Cirugía Plástica. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

TRASPLANTE RENAL

218 Dr. Pedro Montañés Medina. El ARTE de un pionero del trasplante renal y de la moderna urología andaluza.

221 Protocolo de estudio del donante vivo de riñón

Porfirio Pereira Palomo, Miguel A. Gentil Govantes, Virginia Cabello Chaves, Gabriel Rodríguez Algarra, Eduardo León Dueñas, Jerónimo Martínez.

Unidad de Trasplante Renal. Servicios de Nefrología y Urología. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

227 Nefrectomía laparoscópica en el trasplante renal de donante vivo.

Jerónimo Martínez Rodríguez, Eduardo León Dueñas, M^a Paz Pérez Espejo, José Leal Arenas, José M^a. Pena Outeiriño

Servicio de Urología. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

232 Reflujo vesicoureteral postrasplante renal en niños

Rafael Barrero Candau, Miguel Fernández Hurtado, Francisco García Merino, Julia Fijo López-Viota, Ana Sánchez Moreno, Jerónimo Martínez Rodríguez, José Leal Arenas, Eduardo León Dueñas y Francisco Torrubia Romero.

Unidad de Urología Pediátrica. Servicio de Cirugía Pediátrica. Servicio de Nefrología Pediátrica. Servicio de Urología. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

239 Importancia del estudio urodinámico en la valoración urológica del candidato a trasplante renal.

Ignacio Osman García, Enrique Argüelles Salido, Javier Rodríguez Corchero, Eduardo León Dueñas, Antonio Rodríguez Pérez, Antonio Villodres Duarte, Salvador Mârmol Navarro, Jose María Pena Outeiriño.

Servicio de Urología. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

243 Avances en la farmacocinética del ácido micofenólico: influencia de la insuficiencia renal.

F. M. González-Roncero, M. A. Gentil Govantes, V. Cabello Chaves, G. Rodríguez Algarra, P. Pereira Palomo, Isabel Morgado Almenara, Dolores Román Martín, Antonia Monclova Fernández, Carmen Varea Rodríguez, Mercedes Brunet.

Unidad de Trasplante Renal de Adultos, Servicio de Nefrología, HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla. Servicio de Farmacología y Toxicología, Hospital Clínic de Barcelona.

- 248 Retrasplante renal en pacientes con Hepatitis C.**
Miguel Ángel Pérez Valdivia, Miguel Ángel Gentil Govantes, Francisco M. González Roncero, Mariana Rivera Pérez, Virginia Cabello Chaves, Javier Toro Prieto, Beatriz Faiña, Álvaro de Diego, Julián Mateos Aguilar.
Servicio de Nefrología. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla
- 253 Protocolo de estudio de la cardiopatía isquémica en preparación para el trasplante renal.**
Luis Gil Sacaluga, Juan de Dios Arjona Barrionuevo y Miguel Ángel Gentil Govantes
Servicios de Nefrología y Cardiología. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.
- 256 Rechazo agudo humoral en trasplante renal: Actualización en el diagnóstico y tratamiento.**
Virginia Cabello Chaves, Rocío Cabrera, Francisco González Roncero, J. M. Jiménez Jiménez, Porfirio Pereira Palomo, Gabriel Rodríguez Algarra, Jorge Fernández Alonso, Miguel Ángel Gentil Govantes.
Servicios de Nefrología, Anatomía Patológica y de Hematología. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla
- 264 Rechazo agudo humoral post-trasplante renal**
Marta Crespo Barrio.
Unidad de Trasplante Renal. Servicio de Nefrología. Hospital Clínic, Barcelona.
- 273 Nefropatía asociada a poliomavirus: Maniobras diagnósticas y terapéuticas.**
Virginia Cabello Chaves, Miguel Ángel Gentil Govantes, Rocío Cabrera, Javier Toro Prieto, Rafael Torronteras Santiago, Elisa Cordero Matía, Gabriel Rodríguez Algarra, Porfirio Pereira Palomo, Jorge Fernández Alonso.
Servicios de Nefrología, Anatomía Patológica, Microbiología e Infecciosos. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.
- 279 Indicación del trasplante simultáneo de riñón-páncreas en la provincia de Sevilla.**
Marta Suñer Poblet, Miguel Ángel Gentil Govantes, Virginia Cabello Chaves, Miguel Ángel Pérez Valdivia, Mariana Rivera Pérez, Ángeles Guerrero Riscos, María del Castillo Páez Antúnez, Rodrigo Delgado Zamora.
Servicios de Nefrología. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.
- 283 Calcimiméticos en trasplante renal.**
Toro Prieto J.; Gentil Govantes M. A.; Cabello Chaves V.; García Jiménez R.; Pereira Palomo P, Rodríguez Algarra G.
Servicio de Nefrología. Unidad de Trasplante Renal. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.
- 289 Elaboración de una guía para el trasplantado renal como objetivo en la educación para la salud**
María José Escobar García, José Quintas Rodríguez, Ofelia Guerrero González.
Unidad de Trasplante Renal. Hospital Universitario Virgen del Rocío.
- 297 Diabetes Mellitus de nueva aparición en el primer año postrasplante renal infantil.**
Macarena Anchóriz Esquitino, Juan Martín-Niclós Govantes, Julia Fijo López-

Viota, Ana M^a Sánchez Moreno, Rafael Bedoya Pérez, Antonio Caraballo Pérez, Antonio Moreno Vega.
Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

302 Disfunción sexual femenina en la trasplantada renal

González Resina R, Cruz Navarro N, Sánchez González M, Navarro Valdivieso R, Montañés Medina P.
Unidad de Andrología. Servicio de Urología. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

TRASPLANTE CARDÍACO

308 Trasplante cardiaco en Sevilla. Análisis de nuestros resultados.

Alejandro Adsuar Gómez, Antonio González Calle, Ana Hernández Fernández, José M. Borrego Domínguez, Encarnación Gutiérrez Carretero, Ernesto Lage Galle, Rafael Hinojosa Pérez, Antonio Ordóñez Fernández.
Servicios de Cirugía Cardiovascular, Cardiología y Unidad de Cuidados Intensivos. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

314 Influencia del exceso de peso del donante sobre el receptor en los resultados del trasplante cardiaco.

Antonio González Calle, Alejandro Adsuar Gómez, Ana Hernández Fernández, José M. Borrego Domínguez, Encarnación Gutiérrez Carretero, Ernesto Lage Galle, Rafael Hinojosa Pérez, Silvia Gómez Moreno, Antonio Ordóñez Fernández.
Servicios de Cirugía Cardiovascular, Cardiología y Unidad de Cuidados Intensivos. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

320 ¿Está justificada la realización del trasplante cardiaco urgente?. Resultados en nuestro centro.

Antonio González Calle, Ana Hernández Fernández, Alejandro Adsuar Gómez, José M. Borrego Domínguez, Encarnación Gutiérrez Carretero, Ernesto Lage Galle, Rafael Hinojosa Pérez, Antonio Ordóñez Fernández.
Servicios de Cirugía Cardiovascular, Cardiología y Unidad de Cuidados Intensivos. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

326 Trasplante cardiaco urgente con reparación atípica de aorta ascendente.

Antonio González Calle, Encarnación Gutiérrez Carretero, Ana Hernández Fernández, José M. Borrego Domínguez, Alejandro Adsuar Gómez, Rafael Hinojosa Pérez, Ernesto Lage Galle, Manuel Sobrino Márquez, Antonio Ordóñez Fernández.
Servicios de Cirugía Cardiovascular, Cardiología y Unidad de Cuidados Intensivos. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

330 Efecto del donante subóptimo sobre los resultados del trasplante cardiaco.

Alejandro Adsuar Gómez, Antonio González Calle, Ana Hernández Fernández, José M. Borrego Domínguez, Encarnación Gutiérrez Carretero, Rafael Hinojosa Pérez, Ernesto Lage Galle, Silvia Gómez-Moreno, Antonio Ordóñez Fernández.
Servicios de Cirugía Cardiovascular, Cardiología y Unidad de Cuidados Intensivos. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

336 Rapamicina y Paclitaxel en la enfermedad coronaria de origen aterosclerótico.

Luis Díaz de la Llera, Sara M^a. Ballesteros Prada, Manuel Villa Gil-Ortega, Ángel Sánchez González, Mónica Fernández Quero, Gabriel Retegui.
Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

341 Infecciones en receptores de trasplante cardíaco

Silvia Gómez-Moreno, Ernesto Lage Gallé, Margarita Jiménez-Jambrina, Antonio Ordóñez Fernández, Jose Miguel Borrego Domínguez, Ana Hernández Fernández, Jose Miguel Cisneros Herrero.

Servicios de Cardiología, Cirugía Cardíaca y de Enfermedades Infecciosas. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

343 Hipertensión arterial sistémica de novo en receptores de trasplante cardíaco

Silvia Gómez-Moreno, Ernesto Lage Gallé, Alejandro Adsuar, Ana Hernández Fernández, Antonio González Calle, Antonio Ordóñez Fernández, Gonzalo Barón Esquivias, María Victoria Mogollón Jiménez, Nieves Romero Rodríguez, Ángel Martínez Martínez.

Servicios de Cardiología y de Cirugía Cardíaca. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

TRASPLANTE HEPÁTICO

346 Trasplante hepático "split"

Julio Santoyo, Miguel Ángel Suárez, Jose Luis Fernández-Aguilar, Manuel Jiménez, Belinda Sánchez, Cesar Ramírez, A Pérez Daga, JM Aranda, A Rodríguez Cañete.

Sección de Cirugía Hepatobiliar y Trasplante Hepático. Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga

354 Score como herramienta de ayuda en la decisión para aceptar un órgano para trasplante hepático.

F. Pareja-Ciuró; J. M. Álamo-Martínez; L. Barrera-Pulido; J. Serrano-Díez; M. A. Gómez-Bravo; I. García-González; María Jesús Tamayo-López, J. M. Sousa-Martín; J. M. Pascasio-Acevedo; F. M. Porras-López; F. Gavilán-Carrasco; A. Bernardos-Rodríguez

Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático. Fundación Reina Mercedes. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

359 Bomba de infusión rápida (BIR) en los trasplantes hepáticos.

Sebastián López Sánchez, Ginés Tocón Pastor. Cristina Tocón Alé.

Unidad de Perfusión. Hospitales Universitarios "Virgen del Rocío". Sevilla.

364 Hepatocarcinoma y trasplante hepático. Avances y controversias.

Marta Garzón Benavides, Juan Manuel Pascasio Acevedo, Israel Grilo Bensusán, José Manuel Sousa Martín, Manuel Cabanillas Casafranc, Manuel Sayago Mota, Teresa Ferrer Ríos, Felipe Pareja Ciuró, Inmaculada García González, Ángel Bernardos Rodríguez.

Servicio de Digestivo y Sección de Cirugía Hepato-Bilio-Pancreática y Trasplante Hepático. H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

376 Limitaciones de los métodos diagnósticos por imagen en la detección de lesiones neoplásicas en los pacientes candidatos a trasplante hepático.

M^a Carmen Leiva Vera, Miguel Ángel Suárez Muñoz, Julio Santoyo Santoyo, José Luis Fernández Aguilar, José A. Pérez Daga, Belinda Sánchez Pérez, César P. Ramírez Plaza, José Manuel Aranda Narváez.

Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital U. Virgen de la Victoria. Unidad de Trasplante Hepático. Hospital U. Carlos Haya - Málaga

- 384 Experiencia del CIMEQ en la pesquisa del carcinoma hepatocelular en pacientes candidatos a trasplante hepático.**
Julio César Hernández Perera, Marcia Samada Suárez, Leslie Ramos Robaina, Alejandro Roque Valdés, José Carlos Ugarte Suárez, José Jordán, Marcia González Evia, Leonel González Rapado, Anselmo Abdo Cuza, Yolanda Cruz Gómez, Ivón Howland Álvarez
Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas -CIMEQ-. La Habana.
- 387 Complicaciones neurológicas del trasplante hepático en adultos.**
María Bernal Sánchez-Arjona, Alberto Serrano Pozo, Emilio Franco Macías y M^a Dolores Jiménez Hernández.
Servicio de Neurología y Neurofisiología. HHUU Virgen del Rocío. Sevilla.
- 391 Utilidad de la gammagrafía hepatobiliar en la primera semana postrasplante hepático.**
Salomé Sanz Viedma, Juan Luis Tirado Hospital, Rosa Álvarez Pérez, Lidia Barrera Pulido, Miguel Ángel Gómez Bravo, Felipe Pareja Ciuró, Ángel Bernardos Rodríguez, José Ramón Rodríguez Rodríguez, Ricardo Vázquez Albertino.
Unidad de Diagnóstico de Medicina Nuclear. Unidad de Cirugía Hepato Bilio Pancreática y Trasplantes. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.
- 396 Requerimientos transfusionales durante el procedimiento del trasplante hepático. Impacto de la realización de un shunt portocava temporal.**
Miguel Ángel Suárez Muñoz, Julio Santoyo Santoyo, José Luis Fernández, Aguilar, Belinda Sánchez Pérez, José A. Pérez Daga, Manuel Jiménez Hernández, César P. Ramírez Plaza, Alberto Rodríguez Cañete.
Servicio de Cirugía General y Digestiva. Unidad de Cirugía HBP y Trasplante Hepático. Hospital Universitario Carlos Haya. Málaga.
- 402 100 Trasplantes hepáticos en el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas de Cuba.**
Abdo A, González L, López O, Cepero M, Collera S, Domínguez J, Suárez O, Díaz J, Benítez P, Castellanos R, Gómez F, Ramos L, Samada M, Hernández JC, Wilford M, Ysla R, Pérez-Bernal J, Bernardos A y la SOLIDARIDAD.
Grupo de Trasplantes del CIMEQ. La Habana. Cuba.
- 408 Trasplante hepático pediátrico. Preparación de un programa.**
María Teresa Alonso Salas, Ana Millán López, Josefina Cano Franco, María José Moya Jiménez, Juan C. de Agustín Asensio, Mercedes Loscertales Abril.
Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Críticos y Urgencias y Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Infantil. HH.UU. Virgen del Rocío. Sevilla.
- 417 Criterios expandidos para la aceptación de donantes hepáticos.**
F. Pareja-Ciuró; J. Serrano-Díez; M. A. Gómez-Bravo; I. García-González; María Jesús Tamayo-López, J. M. Álamo-Martínez; L. Barrera-Pulido; J. M. Sousa-Martín; J. M. Pascasio-Acevedo; J. B. Pérez-Bernal; A. Bernardos-Rodríguez.
Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático. Fundación Reina Mercedes. Servicios de Digestivo, Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias y Dpto. de Anatomía Patológica. HH.UU. Virgen del Rocío. Sevilla.
- 423 Análisis descriptivo de las características de los injertos hepáticos no aceptados para trasplante. Concordancia con la anatomía patológica.**
Lidia Barrera-Pulido; Felipe Pareja-Ciuró; J. M. Álamo-Martínez; Juan Serrano-

Díez; Miguel A. Gómez-Bravo; Inmaculada García-González; María Jesús Tamayo-López, Francisco Gavilán-Carrasco; Almudena Martínez-Vieira; Estela Romero-Vargas; Francisco López-Bernal; Ángel Bernardos-Rodríguez
Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático. Fundación Reina Mercedes. Dpto. de Anatomía Patológica. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

428 Alteraciones hematológicas asociadas al tratamiento con Interferon y Ribavirina en la reinfección por VHC postrasplante hepático.

Israel Grilo Bensusan, José Manuel Sousa Martín, Marta Garzón Benavides, Juan Manuel Pascasio Acevedo, Manuel Cabanillas Casafranca, Cristina Verdejo Gil, Sami Aoufi, Manuel Sayago Mota, Felipe Pareja Ciuró, Ángel Bernardos Rodríguez y José Luis Márquez Galán.
Servicio de Aparato Digestivo. Unidad de Trasplante Hepático. HHUU Virgen del Rocío.

435 Preservación con Celsior® en Trasplante Hepático: nuestra experiencia en 68 casos.

María Jesús Tamayo López, Lidia Barrera Pulido, Felipe Pareja Ciuró, José María Álamo Martínez, Juan Serrano Díez-Canedo, Miguel Ángel Gómez Bravo, Inmaculada García González, José Pérez Bernal, Ángel Bernardos Rodríguez.
Servicio de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

438 Aplicación de la telemedicina al proceso del trasplante hepático.

María Jesús Tamayo López, Margarita Montes Worboys, Benito González Jiménez, Lidia Barrera Pulido, Felipe Pareja Ciuró, Juan Serrano Díez-Canedo, Miguel Ángel Gómez Bravo, Inmaculada García González, Ángel Bernardos Rodríguez.
Servicio de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplantes. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

449 Disfunción renal aguda en el postoperatorio inmediato del trasplante hepático.

Esperanza Fernández García, Rafael Hinojosa Pérez, Jesús Carvajal Guerrero, Francisco Manuel Porras López, José Pérez Bernal, Ángel Bernardos Rodríguez, Juan Serrano Díez-Canedo y Miguel Ángel Gómez Bravo.
Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático. HH.UU. Virgen del Rocío. Sevilla

TRASPLANTE PULMONAR

453 Posibilidades de incrementar el número de donantes pulmonares utilizables para trasplantes.

Francisco Santos Luna, Rafael Lama Martínez, José Manuel Vaquero Barrios, Javier Redel Montero.
Servicio de Neumología. Unidad de Trasplante Pulmonar. Hospital U. Reina Sofía. Córdoba.

467 Trasplante pulmonar en pacientes con Fibrosis Quística.

Esther Pérez García, Javier Dapena Fernández, Juan F. Medina Gallardo, Emilia Barrot Cortés.
Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias. Unidad de Fibrosis Quística. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

473 Tratamiento profiláctico frente a *Pneumocystis Jirovecii* en pacientes trasplantados.

Amelia García Luque, José Manuel Varela Aguilar, Nieves Respaldiza Salas,

Vicente Friaza Patiño, Marco Antonio Montes-Cano, Carmen de la Horra Padilla, Francisco Javier Medrano Ortega, Enrique Calderón Sandubete.
Servicio de Medicina Interna (UCAMI). Servicio de Farmacología Clínica, Unidad de Investigación de la Fundación Reina Mercedes. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

479 Complicaciones no pulmonares en el paciente trasplantado de pulmón.

José Manuel Vaquero Barrios, Rafael Lama Martínez, Francisco Santos Luna.
Servicio de Neumología. Unidad de Trasplante Pulmonar. Hospital U. Reina Sofía. Córdoba.

TRASPLANTES DE TEJIDOS

489 Banco de Huesos. 20 años de experiencia.

Mario Mella Sousa, Juan Ribera Zabalbeascoa, Jose Antonio Cordero Fernández, F. J. Serrano Escalante y R. J. García Renedo.
Departamento de Traumatología y Cirugía Ortopédica. HH. UU. "Virgen del Rocío". Sevilla.

494 El implante alogénico de epitelio tímico como terapia complementaria al tratamiento antirretroviral.

Manuel Leal Noval.
Udad. Hepatitis Vírica y SIDA. Servicio de Medicina Interna. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla

499 Criopreservación de tejido reproductor. Evolución y perspectivas de futuro.

Gertrudis Pereira Gutiérrez, Pilar Arias Trejo, Nieves Benito Arroyo, Francisco Fernández Palacios.
Banco Sectorial de Tejidos de Sevilla-Huelva. Centro Regional de Transfusiones Sanguíneas. Sevilla.

502 Trasplante de córnea y endoftalmitis

Alicia Plazas Díaz, Juan Ramón del Trigo Zamora, Carlos Ruiz Lapuente.
Servicio de Oftalmología. HH.UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

REIMPLANTES

508 Reimplante de cuero cabelludo

Domingo Sicilia Castro, Carmen Torre Beltrami, José Miguel Jaraiz, Antonia Luis, José Miguel Martínez Sahuquillo.
Servicio de Cirugía Plástica y Quemados. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

512 Presente y futuro de la microcirugía reconstructiva en los Hospitales Universitarios Virgen del Rocío.

Tomás Gómez Cía, Domingo Sicilia Castro, José Ignacio Ortega Martínez, Fernando Barrera Pulido, Carmen Torre Beltrami.
Unidad de Gestión Clínica de Cirugía Plástica y Grandes Quemados (UGC de CPL y GQ). Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

COOPERACIÓN INTERNACIONAL EN TRASPLANTES

527 Cooperación entre España e Iberoamérica en materia de donación y trasplantes

Rafael Matesanz
Director de la Organización Nacional de Trasplantes

536 100 Trasplantes Hepáticos en Cuba con el apoyo de Sevilla

José Pérez Bernal, Ángel Bernardos Rodríguez y Eva Pérez Bech.
Asociación Andaluza para la Cooperación y Desarrollo del Trasplante Hepático.

RELIGIONES Y TRASPLANTES

540 Visión Judía de los Trasplantes

Uriel Valls Girol

Asociación Legado Sefardí

544 Evolución de la Ley de Trasplantes

Dionisio Manso Albillos, M.I.

Capellán. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

547 La Iglesia en Andalucía ante los trasplantes

Dionisio Manso Albillos, M. I.

Capellán. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

552 La Carta Pastoral del Cardenal Bueno Monreal, en 1979, sobre donación y trasplante en los medios de comunicación social.

Manuel Ángel Calvo Calvo.

Diplomado en Enfermería. Licenciado en Periodismo. Unidad de Trasplante Renal. Vocal de la Comisión de Ética e Investigación Sanitaria. HH. UU. "Virgen del Rocío". Sevilla.

560 El cristianismo y la donación de órganos.

José Pérez Bernal

Coordinador Sectorial de Trasplantes. Sevilla.

564 Las penas del mundo actual.

José Pérez Bernal. Coordinador de Trasplantes de Sevilla.

F. Javier Medina Fernández. Trasplantado de corazón.

Capataz de la Semana Santa de Sevilla.

LA SOCIEDAD Y LOS TRASPLANTES

569 Respirar cada día

Rosa Corbi Llopis.

Dermatóloga. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Trasplantada de pulmón.

571 Fuerzas, esperanza y gratitud

Marí Paz Ortiz.

Madre de una joven trasplantada de pulmón.

577 Después de un año trabajando en Fibrosis Quística

Paloma Roldán Pérez.

Área de Comunicación de la Asociación Andaluza contra la Fibrosis Quística.

579 Mi valiente Valentina

Angélica María Cújar Hidalgo

Trasplantada de corazón. Bogotá. Colombia

584 Otras formas de ser madre: 3 historias de amor

José Pérez Bernal.

Coordinador de Trasplantes de Sevilla

587 Vida y maternidad después del trasplante

Eva Pérez Bech.

- 591 Trasplantes y maternidad. El testimonio de cuatro mujeres que han sido madres tras recibir un trasplante.**
 Joan Jolis
Publicado en la Revista "PRONTO", nº 1.755 - 24-12-2005.
- 598 Dar vida**
 Rafael Ruiz Cantisán y Conchi Aranda Pineda. Constantina. Sevilla.
- 601 Raphael: ¡Quiero vivir!**
 Aurora Velasco Muñoz.
- 608 Esas cosas que sólo les suceden a los demás...**
 Pablo Eduardo Tormo Rodríguez, Yanella Dideco Falchetti
Directores del Tabloide digital <http://www.25deseptiembre.info>
- 614 Trasplantes y vida en Sevilla**
 Rocío Rodríguez
Periodista Diario de Sevilla
- 622 Donación y trasplantes de órganos: tema transversal de la docencia**
 Inés Alés Pavón
Profesora de Ciclos Formativos de la Familia de Sanidad. Instituto E.S. Punta del Verde. Sevilla
- 626 Está vivo por su fe y por la solidaridad**
 José Pérez Bernal
Médico Intensivista. Coordinador Sectorial de Trasplantes de Sevilla
- 629 La familia de una donante de órganos: reflexiones de solidaridad y de vida**
 María Jesús Vázquez López.
- 633 Nuevos retos de la mujer trasplantada. Adaptación y calidad de vida**
 Eva María Pérez Bech, José Pérez Bernal, Rosario Díaz Domínguez.
Equipo Coordinación de Trasplantes de Sevilla. Psicóloga Fundación Reina Mercedes.
- 637 Nacimiento de una ilusión. Federación Nacional de Enfermos y Trasplantados Hepáticos**
 Eva M^a. Pérez Bech.
Secretaria General FNETH.
- 640 La solidaridad salva vidas. UGT un sindicato solidario.**
 Juan Antonio Gilabert Sánchez.
Secretario General UGT Sevilla.
- 645 La vida después de la vida. Susana Herrera: otra forma de sentirse madre.**
 José Pérez Bernal
Coordinador de Trasplantes de Sevilla
- 652 Gracias a mi hijo**
 Susana Herrera. Periodista. Canal Sur TV. Andalucía.
- 653 Periodista y madre de donante**
 Susana Herrera.
Canal Sur TV. Andalucía.
- 654 "Nuestro, Tuyo, Mío"**
 M^a Antonia Parrado Fernández, Helena Reyes Flores.
Diplomadas en Enfermería.

- 658 La antesala del milagro**
María del Pilar Barranco Gómez
- 662 La importancia de la comunicación para la promoción de la donación de órganos.**
Lourdes Rivas Giráldez
Radio Montellano. Sevilla.
- 665 Un trasplante es otro nacimiento.**
Francisco Javier Medina Fernández.
Trasplantado de corazón. Capataz de la Semana Santa de Sevilla.
- 667 La Donación de Órganos y su divulgación en el ámbito escolar.**
Dulce Nombre Zambrano Almero
Profesora del Ciclo de Grado Medio. IES Isidro de Arcenegui y Carmona. Marchena (Sevilla)
- 664 Institutos y Colegios de Sevilla: Campaña "Educar en la Solidaridad, Educar para Donar".**
José Pérez Bernal, Elena Correa Chamorro, Ana Gallego de Corpa, Teresa Aldabó Pallá, Rosario Díaz Domínguez, Ana Coronil Jiménez, Emilio Álvarez Márquez, Manuel Guerrero de Mier, María Ripoll Lería, Eva M^a Pérez Bech y María Luisa García Osuna.
Equipo de la Coordinación Sectorial de Trasplantes para las campañas en Institutos y Colegios de Sevilla.
- 674 Semblanza vitae de mi "Juanju"**
José Zamudio. Pruna (Sevilla).

Donación y Trasplantes de Órganos y Tejidos en España, Andalucía y el Sector Sevilla. Año 2.005.

José Pérez Bernal, Teresa Aldabó Pallá, Ana Gallego de Corpa, Elena Correa Chamorro, Emilio Álvarez Márquez, Ana Coronil Jiménez, Manuel Guerrero de Mier, Francisco Javier Ortega Vinuesa y María Ripoll Lería.

Equipo de Coordinación de Trasplantes. Sector Sevilla.

España

Datos ofrecidos por el Ministerio de Sanidad y Consumo y la Organización Nacional de Trasplantes (ONT).

España refuerza un año más su liderazgo mundial en donación y trasplantes, superando por primera vez los 35 donantes por millón de habitantes, un 3,5% más que en 2004

La donación de órganos en España ha superado por primera vez, durante el año 2005, la tasa de 35 donantes por millón de personas, reforzando de esta forma el liderazgo mundial de nuestro país en este campo. En concreto, durante el año pasado se registraron un total de 1.548 donantes, lo que supone una tasa del 35,1 por millón de personas y un incremento del 3,5% con respecto al año anterior.

Las negativas familiares a la donación se sitúan también en mínimos históricos (16,1%), la cifra más baja de todo el mundo, y por primera vez se ha superado el listón de 1.500 donantes en un año (en concreto, 1.548)

Estos datos vuelven a poner de manifiesto la solidaridad de la población española, que se ha traducido también en que las negativas familiares a la donación de órganos, según datos aún provisionales de 2005, han descendido hasta el 16,5%, la cifra más baja registrada nunca en el mundo.

El mayor número de donaciones se registra, como en años anteriores, entre las personas mayores y aumenta también en 2005 el porcentaje de donantes de nacionalidad no española, pasando del 4,6% en 2004 al 5,5%.

Por grupos de edad, el mayor número de donaciones se registran entre las personas mayores, tal como viene ocurriendo en años anteriores (el 18,2% del total de donantes tienen más de 70 años y el 38% más de 60). Este grupo de edad ha sido el que ha experimentado un aumento más significativo en los últimos cinco años, tanto en cifras absolutas (39%) como relativas (del 31,4 al 38% del total de donantes). Es significativo también que un 5,5% de los donantes eran de nacionalidad no española, frente a un 4,6% en el 2004.

Por otro lado, y con respecto a las causas de fallecimiento de los donantes, los accidentes de tráfico se mantienen en porcentajes bajos (16,1%), en paralelo al descenso de la siniestralidad vial en nuestro país.

Baleares es la Comunidad Autónoma con mayor índice de donación (46,9 donantes por millón de personas), seguida de Asturias, Canarias y País Vasco.

Baleares ha sido la Comunidad Autónoma con mayor índice de donación (con 46,9 donantes por millón de habitantes), seguida de Asturias, Canarias y País Vasco, todas ellas por encima de los 40 donantes por millón, cifra que venía siendo considerada internacionalmente como la máxima alcanzable. En términos porcentuales, los mayores crecimientos respecto al año pasado se han registrado, por este orden, en La Rioja, Canarias, Aragón, Castilla y León, Madrid y Extremadura, si bien fue la Comunidad de Madrid la que más creció en términos absolutos.

Las cifras de donación de órganos han permitido que la actividad trasplantadora se incrementó un 4% en 2005, con un aumento significativo de la donación renal de vivo. Como consecuencia del aumento de la donación se ha producido un incremento del 4% de la actividad trasplantadora de órganos sólidos. Se han efectuado 2.197 trasplantes renales, 1.070 trasplantes hepáticos, 287 cardíacos, 167 pulmonares, 96 de páncreas y 12 de intestino. Salvo en el caso del corazón, todos los demás trasplantes registran máximos históricos de actividad.

La donación de vivo ha experimentado igualmente un aumento significativo, pasándose de 61 a 85 trasplantes de riñón (3,8% del total de trasplantes renales) y de 18 a 24 trasplantes de hígado.

En su intervención, la Ministra de Sanidad y Consumo agradeció, una vez más, el trabajo desarrollado por todos los profesionales implicados en el proceso de donación y trasplante durante el año 2005 y también la solidaridad de la población española, que vuelve a hacer posible que los pacientes que necesitan un trasplante para seguir viviendo o mejorar su calidad de vida, tengan las máximas posibilidades de conseguirlo de todo el mundo. A pesar de los buenos resultados dados a conocer hoy, Elena Salgado ha recordado la necesidad de seguir trabajando intensamente en este terreno, dado que las necesidades de trasplantes siguen siendo crecientes como consecuencia de los mejores resultados y las mayores expectativas de estas terapéuticas.

Andalucía

Datos ofrecidos por la Coordinación Autonómica de Trasplantes. Consejería de Salud. Junta de Andalucía.

LOS HOSPITALES ANDALUCES REALIZARON EN 2005 UN TOTAL DE 578 TRASPLANTES DE ÓRGANOS GRACIAS A LAS 259 DONACIONES RECIBIDAS.

Las 259 donaciones de órganos efectuadas en Andalucía durante el pasado año 2005 han permitido a los equipos trasplantadores de los hospitales públicos andaluces realizar un total de 578 trasplantes de órganos y un millar de trasplantes de diferentes tejidos. Estos excelentes resultados vienen a consolidar las elevadas cifras de donación que se alcanzaron en 2004.

En el transcurso del pasado año, Andalucía ha situado su porcentaje de aceptación a la donación en un 84 por ciento, lo que pone de manifiesto la generosidad de los andaluces y ha permitido que, cada semana, se realice una media de once trasplantes de órganos en los centros hospitalarios.

De los 578 trasplantes realizados durante el pasado año, 330 fueron de riñón, 161 de hígado, 37 de corazón, 30 de páncreas y 20 de pulmón. Por hospitales, el hospital Reina Sofía de Córdoba llevó a cabo 172 trasplantes, 61 de riñón, 51 de hígado, 17 de corazón, 20 de pulmón y 23 de páncreas. En Sevilla, el equipo trasplantador del Hospital Virgen del Rocío realizó 149 trasplantes, 84 de riñón, 45 de hígado y 20 de corazón.

Por su parte, el Hospital Carlos Haya de Málaga trasplantó 92 riñones, 40 hígados y 7 páncreas, 139 en total. El hospital Virgen de las Nieves de Granada realizó 72 trasplantes, 47 de riñón y 25 de hígado. Por último, el hospital Puerta del Mar de Cádiz llevó a cabo 46 trasplantes de riñón.

Evolución en 15 años

En 2005, la tasa de donación de la comunidad andaluza se situó en 33 donantes por millón de población, una cifra que ha evolucionado paulatinamente, desde la creación de la Coordinación Autonómica de Trasplantes de Andalucía, en 1991. De hecho, en ese año, la tasa de donación era de 13,6 donantes por millón de población, por debajo de la media española (20,7) y europea (15) y ha mantenido un crecimiento constante hasta alcanzar la tasa actual de 33 donantes por millón de población. Estas cifras sitúan a la comunidad andaluza en niveles similares a la media nacional (35,1) y por encima del resto de países desarrollados, ya que la media actual de la Unión Europea es de 18 donantes por millón de población y la de Estados Unidos es de 23.

Obviamente, el significativo aumento en la donación, se traduce en el correspondiente incremento de los trasplantes. De esta forma, mientras en 1991 se realizaron 288 trasplantes de órganos, en 2005 se llevaron a cabo 578, lo que significa un aumento del 200%. Lo mismo sucede con los implantes de los distintos tejidos. Desde que se inició la era de los trasplantes en nuestra comunidad autónoma en 1978 más de 20.000 enfermos andaluces han salvado sus vidas o mejorado la calidad de las mismas gracias a la solidaridad de nuestra sociedad.

En cuanto a la negativa familiar, en estos quince años, la sociedad andaluza ha demostrado su mayor concienciación a la donación de órganos. De esta forma, si en 1991, la aceptación a la donación se producía en el 62 por ciento de las familias, actualmente, la aceptación se produce en el 84 por ciento, una cifra ligeramente superior a la media española.

El perfil del donante de órganos presenta cada vez mayor edad y continúa modificándose de forma progresiva. La edad media ha pasado de 35 años en 1991 a 51 años en el pasado 2005. Asimismo, disminuyen los donantes fallecidos como consecuencia de traumatismos craneoencefálicos ocasionados por accidentes de tráfico (40% en 1991 frente al 20% en 2005) y aumentan los donantes cuya causa de muerte es un accidente cerebrovascular (36% en 1991 frente al 66% de 2005). El aumento de la edad media del donante supone una disminución en la media de órganos válidos para trasplante por donante, lo que imposibilita que el extraordinario incremento de las tasas de donación de los últimos años se refleje, de forma proporcional, en un incremento similar de las tasas de trasplante.

Campañas divulgativas

Los excelentes resultados obtenidos en 2005 ponen de manifiesto la intensa labor de concienciación realizada por la Consejería de Salud --en colaboración con las asociaciones de enfermos-- que ha puesto en marcha múltiples iniciativas para informar a la población sobre la necesidad de donar órganos.

La Consejería de Salud desea transmitir su más sincero agradecimiento a todos los colectivos y agentes sociales implicados en el proceso de donación de órganos (asociaciones de enfermos, medios de comunicación, magistrados, forenses, personal hospitalario sanitario y no sanitario, de ambulancias, aeropuertos, policía, guardia civil, etc...), ya que, con su labor, contribuyen a crear un clima favorable a la donación. Además, la Coordinación Autonómica de Trasplantes manifiesta su admiración y gratitud a los familiares de los donantes de órganos por su extraordinaria solidaridad y generosidad, que constituyen un claro ejemplo a seguir.

Sevilla

2005: 46 donantes en el Sector Sevilla

En el año 2.005 hemos tenido en la provincia de Sevilla 46 donantes multiorgánicos y multitejidos.

En el Hospital Virgen del Rocío hubo 27 donaciones multiorgánicas, 13 fueron en el Hospital Virgen Macarena, 5 en el Hospital Virgen de Valme y 1 en el Hospital de Osuna.

Las donaciones de órganos se han incrementado en Sevilla, espectacularmente, en los últimos cinco años. En el 2000 teníamos únicamente 22,9 donantes por millón de población (dpmp). Paralelamente a las intensas campañas de concienciación ciudadanas realizadas y a las de formación e información entre los profesionales de la salud, las donaciones en Sevilla aumentaron. La curva ha ascendido verticalmente, hasta situarnos en el 2004 en 36,4 dpmp, una cifra histórica. En el 2005 hemos sufrido un retroceso en este avance aunque, a pesar de ello, el número de trasplantes no ha descendido.

En el Sector Sevilla se detectaron 90 muertes encefálicas. Se contraindicaron 27 (un 30%), en 12 de ellas la familia negó la donación (un 20%). Los donantes reales fueron 46. La principal causa de muerte encefálica de los donantes de órganos continúa siendo el Accidente Vascular Cerebral. Ello sucedió en 33 de los 45 donantes (73,3%). El Traumatismo Craneoencefálico fue la causa de muerte en 10 donantes, 8 de ellos secundarios a accidente de tráfico.

La edad media de los donantes continúa ascendiendo. En Sevilla, el 69,5 % de los donantes tenían una edad superior a 45 años. En España esta cifra era ligeramente inferior, el 67,1%.

149 trasplantes de órganos en Sevilla

Durante el año 2005 se realizaron 84 trasplantes renales, de los que 5 fueron de donante vivo.

Se realizaron 14 trasplantes renales infantiles durante 2005. Al finalizar el año quedaban solo 6 niños en lista de espera. Los grupos de trasplantes andaluces, siguiendo el protocolo de la Coordinación Autonómica de Trasplantes, ofertan con prioridad sus donaciones para estos niños. Una niña se trasplantó de donante vivo.

43 injertos renales (51,1%) se obtuvieron en Virgen del Rocío, 19 (22,6%) del Área de referencia y 22 (26,1%), vinieron de fuera del sector, fundamentalmente para el programa infantil. De los 70 riñones válidos generados en el Sector Sevilla, solamente 10 se trasplantaron fuera de dicha zona. Salieron para los programas de riñón-páncreas o de riñón infantil nacional. Únicamente salieron 2 injertos por no tener receptores.

Los trasplantes renales de donante vivo suponen ya el 3,8% del todos los trasplantes renales españoles. En Sevilla han significado el 6%. En Andalucía han sido solo 6 trasplantes de donante vivo de un total de 330 (1,8%). Se realizaron 45 trasplantes hepáticos en Sevilla. 13 injertos (28,8%) procedieron del mismo Hospital Virgen del Rocío, 8 (17,7%) de su Área de Referencia y 24 de fuera (53,3%).

Se trasplantaron fuera de Sevilla 5 injertos hepáticos válidos, para "Urgencias Cero" nacionales (3) o para la Lista Preferente Andaluza. Los Equipos Andaluces se muestran orgullosos de la eficacia del sistema organizado para las urgencias autonómicas. Es la causa principal del aumento de las cifras de injertos hepáticos trasplantados que proceden de fuera de cada Sector. Se han realizado en Sevilla 20 Trasplantes Cardiacos en 2005. 7 injertos procedían del Virgen del Rocío (35%), solo 1 del Área de Referencia (5%) y 12 de fuera (60%) de Sevilla. El Virgen del Rocío es uno de los escasos Hospitales españoles que han aumentado el número de trasplantes cardiaco, cifra que en España disminuye lenta y progresivamente.

141 órganos obtenidos en el Sector Sevilla, 112 viables (78,4%).

70 injertos renales fueron viables, pero hay que destacar que 16 riñones extraídos no fueron válidos, fundamentalmente, por criterios histológicos.

Se extrajeron 40 hígados, de los que 13 no fueron viables al no cumplir los criterios de calidad exigidos. Siempre que ha sido posible, se realizó laparoscopia y/o biopsia, o biopsia hepática por punción, al donante antes de ir a quirófano, cuando existieron dudas respecto a la viabilidad del órgano. Aseguramos así la viabilidad del órgano antes de realizar un esfuerzo, generoso pero baldío, de numerosos profesionales ante el gran número de donantes de edad avanzada o considerados "subóptimos".

Se generaron en Sevilla 2 pulmonares válidos para trasplantes. Los criterios de calidad tan estrictos exigidos para la donación pulmonar hacen que muy pocos donantes multiorgánicos puedan donar pulmones. Fueron 11 injertos cardiacos válidos en el Sector Sevilla en 2.005. Páncreas viables fueron 2 durante el pasado año.

Listas de Espera numerosas en Sevilla

A pesar del incremento de las donaciones y de los trasplantes en Sevilla el año 2005 con muchos pacientes en listas de espera: 45 hepáticos, 6 cardíacos, 232 renales adultos (132 de ellos en contraindicación temporal), y 6 de trasplante renal infantil. Esperando un trasplante de córnea están 35 pacientes.

Importantes Donaciones y Trasplantes de Tejidos

El Sector Sevilla se caracteriza por el gran número de donaciones y trasplantes de tejidos. La inmensa mayoría de estas donaciones proceden de los donantes multiorgánicos y multitejidos. 32 donaciones múltiples de huesos, 2 de piel, 2 de válvulas cardíacas, y 83 de córneas durante el 2005 en Sevilla permitieron numerosos trasplantes.

Un total de 109 trasplantes de córneas se realizaron en Sevilla, 50 de ellos en el Hospital Virgen del Rocío, 47 en Hospital Macarena y 12 en el Hospital de Valme.

Negativa familiar a la donación en Sevilla: 20%

Todas las campañas iniciadas en el último cuatrienio para concienciar a la sociedad buscan unos objetivos a medio y largo plazo. Educar en la solidaridad, concienciar a la sociedad de

la provincia de Sevilla en la cultura de la donación de órganos, no es tarea ni fácil ni rápida. En 1992, año de la Exposición Universal de Sevilla, la negativa a la donación de órganos era del 60%. Estamos siendo testigos de un cambio de mentalidad en la sociedad respecto a las donaciones de órganos, pero el corazón de los sevillanos, tremendamente generoso, aun está atenazado por la falta de información, a veces desinformación incluso entre los sanitarios, prejuicios, tabúes o supersticiones.

En Sevilla, durante el año 2005, la negativa de las familias a la donación ha sido del 20%. Esta cifra es superior a la andaluza (16,6%) y a la española (16,1%).

Estas cifras nos impulsan a trabajar aun mas en las numerosas campañas de concienciación ciudadana.

Campañas de concienciación ciudadana en Sevilla

En la provincia de Sevilla las campañas de concienciación e información ciudadana, relacionadas con las donaciones y trasplantes de órganos y tejidos, se siguen realizando entre los profesionales de la Coordinación de Trasplantes y los miembros de las Asociaciones de Trasplantados.

Las campañas más importantes durante 2005 en Sevilla han sido:

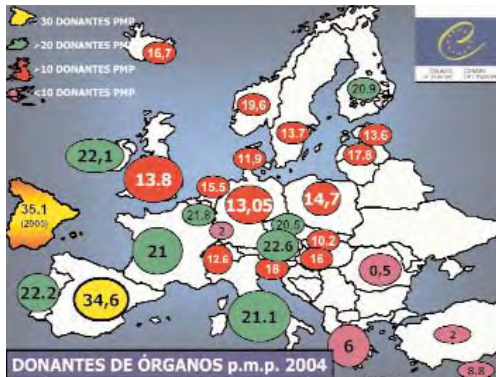
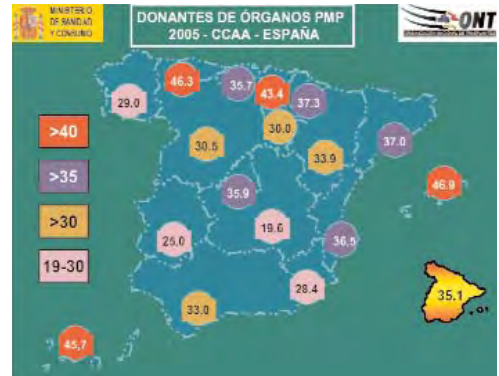
1. 81 Conferencias - Coloquios, en Colegios, Institutos, Asociaciones de vecinos, Casas de la Cultura, Hermandades, etc, de toda la provincia.
2. Belén de la Solidaridad 2005: 50,200 visitas desde el 8 de Diciembre de 2005 al 5 de Enero de 2006.
3. Día del Donante, con numerosos actos en Sevilla. Se instalan Mesas informativas por toda la ciudad. Ante el Monumento al Donante se entregan los títulos de Miembros de Honor de los Equipos de Trasplantes de Sevilla. Las 4 Asociaciones de Trasplantados también entregan ese día sus Premios.
4. Calles y plazas dedicadas a los Donantes de Órganos y Donantes de Sangre en pueblos de la provincia.
5. Mas de 200 presencias en medios informativos, prensa, radio o TV. Solo en Canal Sur Radio, para toda Andalucía y por 4º año consecutivo, todos los domingos por la mañana, a las 11.30 horas, se entrevista a una persona trasplantada. En ocasiones a un familiar de donante de órganos. En Navidad, realizamos un especial de 4 horas.
6. Premios Periodistas Solidarios 2005
7. En un capítulo de este libro se pueden leer las iniciativas que realizamos en Sevilla.

Agradecimiento a las Asociaciones de Trasplantados

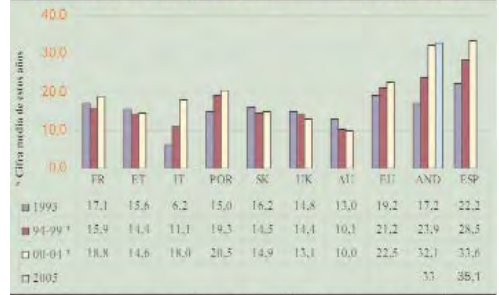
1. Asociación Andaluza de Trasplantados Hepáticos
2. Asociación Andaluza contra la Fibrosis Quística
3. ALCER Giralda
4. Asociación de Trasplantados Cardíacos de Andalucía.

Estas Asociaciones trabajan intensamente, junto a los profesionales sanitarios, para conseguir un objetivo común: Aumentar las donaciones de órganos. En Sevilla esta unión es ejemplar. Las Asociaciones también son testigos del trabajo de los profesionales sanitarios. Son nuestro mejor Control de Calidad.

Población en millones	Año 2003		Año 2004		Año 2005	
	Total	p.m.p.	Total	p.m.p.	Total	p.m.p.
CCAA	42,72		43,2		44,1	
ANDALUCÍA	285	32,6	280	33,2	259	33,0
ARAGÓN	37	36,1	34	27,2	43	33,8
ASTURIAS	41	38,1	51	47,5	56	46,3
BAL. FAROS	32	33,8	44	46,1	40	48,9
CANARIAS	15	36,6	68	35,9	50	45,7
CANTABRIA	22	40,0	26	46,9	30	35,7
CASTILLA LA MANCHA	36	19,8	46	24,9	37	19,6
CASTILLA Y LEÓN	73	29,3	78	30,5	97	36,7
CATALUÑA	241	36,2	258	37,9	259	37,0
COM. VALENCIANA	161	36,0	168	36,6	170	36,2
EXTREMADURA	30	27,9	23	21,4	27	25,0
GALICIA	32	33,4	79	28,7	80	29,0
LA RIOJA	7	7,0	6	20,4	6	30,0
MADRID	190	33,2	193	31,5	214	35,9
MURCIA	11	34,7	19	37,8	18	28,4
NAVARRA	16	27,7	21	41,0	22	37,3
PAÍS VASCO	98	48,1	101	47,7	92	43,4
TOTAL DEL ESTADO	1442	33,6	1494	34,6	1548	35,1



DONANTES POR MILLÓN DE POBLACIÓN (p.m.p.) Andalucía, España y otros países del mundo 1993-2005



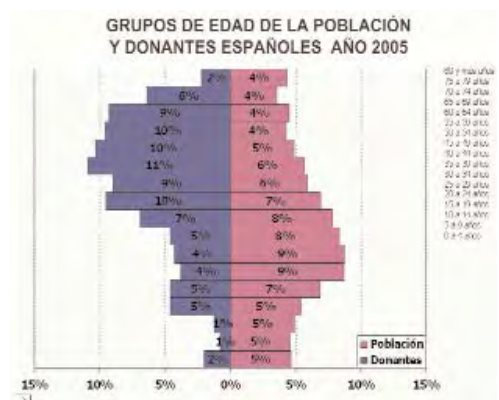
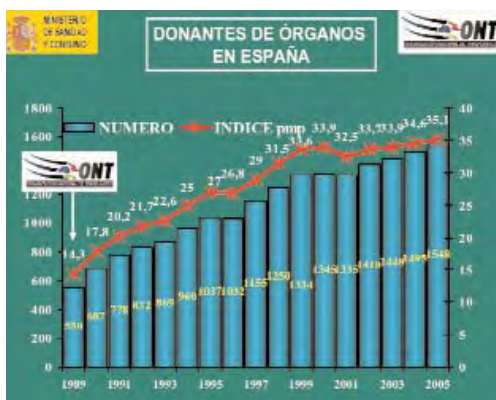
FR: Francia, IT: Italia, POR: Portugal, SK: Eslovenia, TK: Reino Unido, AI: Australia, EU: Estados Unidos, ANP: Andalucía, LSP: España

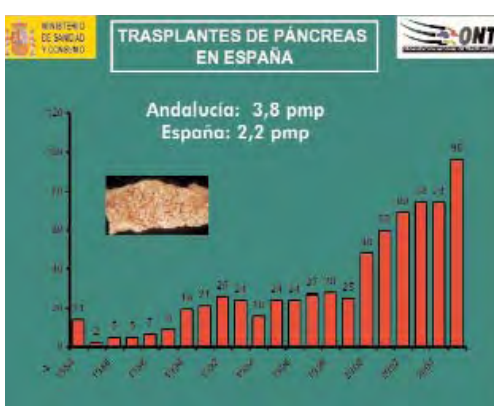
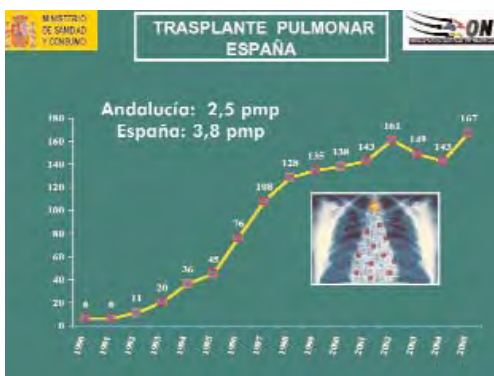
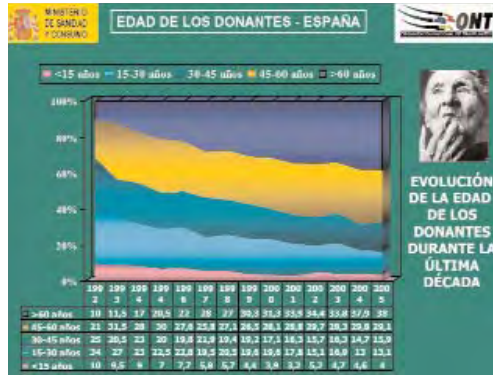
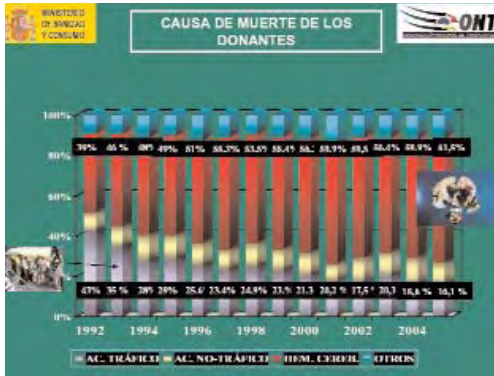
DONACIÓN Y TRASPLANTES EN ESPAÑA	2004	2005	AUMENTO
DONANTES	1495	1548	+3,5 %
TRASPLANTES RENALES	2125	2197	+3,4 %
TRASPLANTES HEPÁTICOS	1040	1070	+2,9 %
TRASPLANTES PANCRÉATICOS	74	96	+29,7 %
TRASPLANTES PULMONARES	143	167	+16,8 %
TRASPLANTES CARDIACOS	294	287	-
TRASPLANTES INTESINALES	7	12	-
TOTAL TRASPLANTES	3.683	3.828	+4,0 %

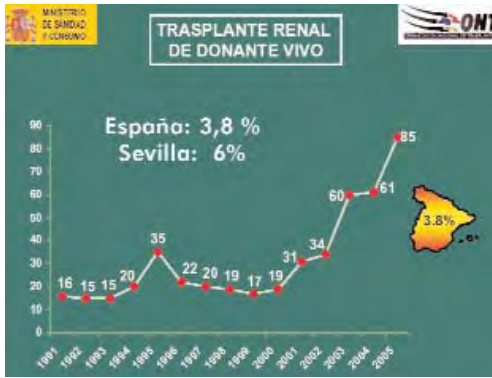
Evolución de la Actividad de Donación y Traspante en España

	Año 2004		Año 2005		Verificación Δ 2004-2005
	Total	pmp	Total	pmp	
Donantes de Órganos	1495	34,6	1548	35,1	3,4%
Trasplantes Renales	2125	49,2	2197	48,8	3,4%
(Donante vivo)	(81)	(1,4)	(85)	(1,9)	(89,3%)
Trasplantes Hepáticos	1040	24,1	1070	24,3	2,8%
(Donante vivo)	(16)	(0,4)	(24)	(0,5)	(33,3%)
Trasplantes Cardíacos	294	6,8	287	6,5	-2,4%
Trasplantes Pulmonares	143	3,3	167	3,8	16,8%
Trasplantes de Páncreas	74	1,7	96	2,2	29,7%
Trasplantes de Intestino	7	0,2	12	0,3	71,4%

pmp: P por millón de población.







DONANTES DE ÓRGANOS POR PROVINCIAS Y HOSPITALES ANDALUCÍA 2005

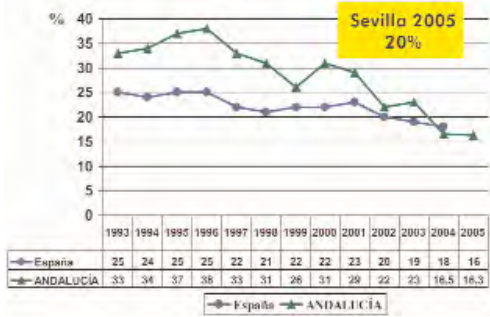
PROVINCIA	HOSPITALES	Nº DONANTES	TOTAL PROVINCIA
ALMERÍA	Hospital Torrecardenas	29	29
	Hospital Puerta del Mar	21	
	Hospital de Jerez de la Frontera	5	
CÁDIZ	Hospital de Puerto Real	4	33
	Hospital Punta de Europa de Algeciras	2	
	Hospital La Línea de la Concepción	1	
CÓRDOBA	Hospital Reina Sofía	33	33
	Hospital Virgen de las Nieves	35	
GRANADA	Hospital San Cecilio	8	47
	Hospital Virgen de las Nieves	39	
HUELVA	Hospital Juan Ramón Jiménez	9	9
	Complejo hospitalario	10	
JAÉN	Hospital de Linares	-	10
	Hospital Regional	34	
MÁLAGA	Hospital Virgen de la Victoria	14	52
	Hospital de Antequera	2	
SEVILLA	Hospital Costa del Sol de Marbella	1	46
	Hospital de Ronda	1	
	Hospital Virgen del Rocío	27	
	Hospital Ntra. Sra. de Valme	5	
TOTAL	Hospital de Osuna	1	259

Trasplantes de órganos sólidos realizados en los hospitales andaluces durante el año 2005

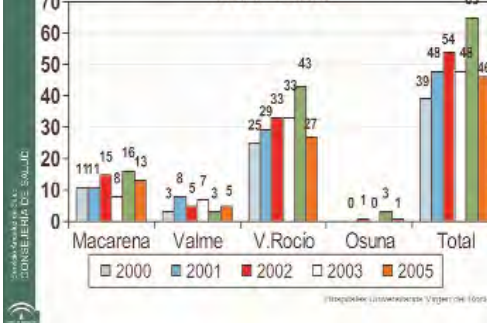
HOSPITALES	Riñón	Hígado	Corazón	Páncreas	Pulmón	Total
Puerta del Mar de Cádiz	46					46
Virgen de las Nieves de Granada	47 (14)	25	-	-	-	72
Regional de Málaga	92(1)	40	-	7	-	139
Virgen del Rocío de Sevilla	84 (57) (14)	45	20	-	-	149
Reina Sofía de Córdoba	61	51 (34) (17)	17 (1)	23	20 (155P) (1)	172
Total Andalucía	330 (84) (15)	161 (34) (17)	37 (1)	30	20 (155P) (1)	578

() Trasplante de donante vivo (1) Trasplante infantil BP: Trasplante bipulmonar

EVOLUCIÓN DE LA NEGATIVA A LA DONACIÓN ANDALUCÍA Y ESPAÑA 1993-2005



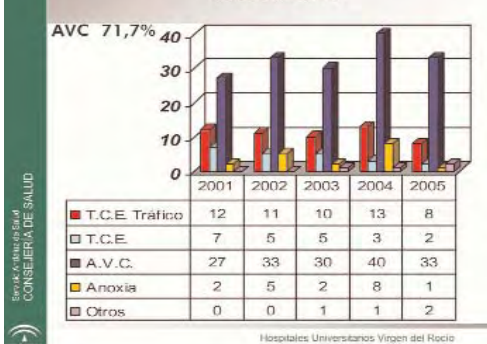
Donantes de Órganos en Sevilla 2000 - 2005



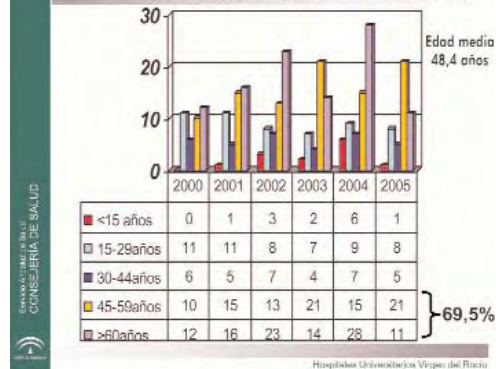
TRASPLANTES DE ÓRGANOS SEVILLA 1995 - 2005



Causa de muerte donantes de órganos Sevilla 2005

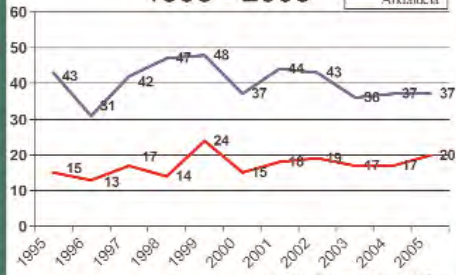


Donantes por grupo de edad - Sector Sevilla



TRASPLANTE CARDÍACO

1995 - 2005



Hospitales Universitarios Virgen del Rocío

Relación de Trasplantes Cardíacos

CC.AA.	Hospital	2000		2001		2002		2003		2004		2005	
		Total	%	Total	%	Total	%	Total	%	Total	%	Total	%
Andalucía	H. Reina Sofía	22 (6)	28%	24 (6)	27%	17	20%	20 (4)	21%	17 (6)	21%	17 (6)	21%
	H. Virgen del Rocío	15 (6)	19%	19 (6)	22%	17	20%	17 (6)	21%	17 (6)	21%	17 (6)	21%
Aragón	H. Miguel Servet	9	100%	9	100%	9	100%	11	100%	15	100%	15	100%
	H. San Carlos de Noya	22	100%	21	100%	19	100%	17	100%	14	100%	12	100%
Cataluña	H. H. de Vall d'Hebr	20	100%	21	100%	19	100%	23	100%	21	100%	21	100%
	H. Clinic (Barcelona)	17	100%	17	100%	16	100%	19	100%	18	100%	18	100%
Valencia	H. San Carlos de Valencia	17 (10)	100%	17 (10)	100%	17 (10)	100%	17 (10)	100%	17 (10)	100%	17 (10)	100%
	H. Clínico (Valencia)	17 (10)	100%	17 (10)	100%	17 (10)	100%	17 (10)	100%	17 (10)	100%	17 (10)	100%
Gen. (Valencia)	H. La Fe	17	100%	17	100%	17	100%	17	100%	17	100%	17	100%
	H. Juan Carlos I	17 (10)	100%	17 (10)	100%	17 (10)	100%	17 (10)	100%	17 (10)	100%	17 (10)	100%
Madrid	H. Gregorio Marañón	16 (10)	100%	16 (10)	100%	16 (10)	100%	16 (10)	100%	16 (10)	100%	16 (10)	100%
	H. Ramón y Cajal	16 (10)	100%	16 (10)	100%	16 (10)	100%	16 (10)	100%	16 (10)	100%	16 (10)	100%
País Vasco	H. Donostia	16	100%	16	100%	16	100%	16	100%	16	100%	16	100%
	H. Arzobispo Elorza	16	100%	16	100%	16	100%	16	100%	16	100%	16	100%
Murcia	H. Virgen de la Arrixaca	15	100%	15	100%	15	100%	15	100%	15	100%	15	100%
	H. Clínico Univ. Murcia	15	100%	15	100%	15	100%	15	100%	15	100%	15	100%
Navarra	H. Clínica Univ. Navarra	9	100%	9	100%	9	100%	9	100%	9	100%	9	100%
	H. Clínica Univ. Navarra	9	100%	9	100%	9	100%	9	100%	9	100%	9	100%
Total del Estado		383 (6)	341 (6)	310 (6)	280 (6)	284 (6)	281 (6)						

Instituto Tecnológico de Informática
 1 = Trasplante Intestinal, 2 = Riñón

TRASPLANTE HEPÁTICO

1.995 - 2.005



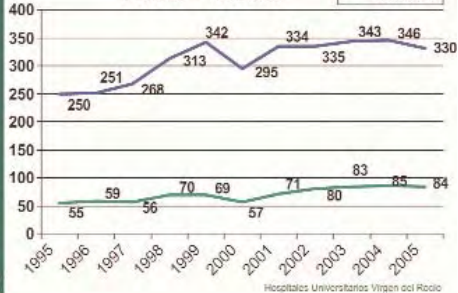
Hospitales Universitarios Virgen del Rocío

Relación de Trasplantes Hepáticos

C.C.A.A.	Hospital	2000		2001		2002		2003		2004		2005	
		Total	%	Total	%	Total	%	Total	%	Total	%	Total	%
Andalucía	H. Reina Sofía, Córdoba	52 (6)	52%	52 (6)	52%	52 (6)	52%	52 (6)	52%	52 (6)	52%	52 (6)	52%
	H. Virgen del Rocío, Sevilla	52 (6)	52%	52 (6)	52%	52 (6)	52%	52 (6)	52%	52 (6)	52%	52 (6)	52%
Madrid	H. Gregorio Marañón	27	100%	27	100%	27	100%	27	100%	27	100%	27	100%
	H. Ramón y Cajal	27	100%	27	100%	27	100%	27	100%	27	100%	27	100%
País Vasco	H. Donostia	16	100%	16	100%	16	100%	16	100%	16	100%	16	100%
	H. Arzobispo Elorza	16	100%	16	100%	16	100%	16	100%	16	100%	16	100%
Murcia	H. Virgen de la Arrixaca	15	100%	15	100%	15	100%	15	100%	15	100%	15	100%
	H. Clínico Univ. Murcia	15	100%	15	100%	15	100%	15	100%	15	100%	15	100%
Navarra	H. Clínica Univ. Navarra	9	100%	9	100%	9	100%	9	100%	9	100%	9	100%
	H. Clínica Univ. Navarra	9	100%	9	100%	9	100%	9	100%	9	100%	9	100%
País Vasco	H. Clínica Univ. Navarra	9	100%	9	100%	9	100%	9	100%	9	100%	9	100%
	H. Clínica Univ. Navarra	9	100%	9	100%	9	100%	9	100%	9	100%	9	100%
Total del Estado		372 (6)	342 (6)	337 (6)	307 (6)	314 (6)	281 (6)	284 (6)	281 (6)				

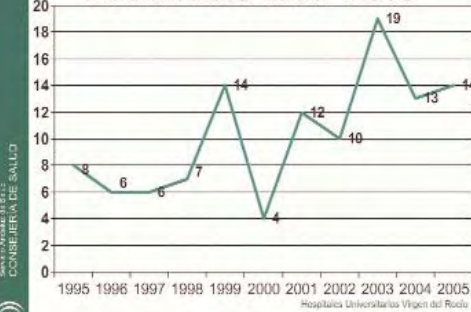
TRASPLANTES RENALES

1.995 - 2.005



Hospitales Universitarios Virgen del Rocío

TRASPLANTES RENALES INFANTILES 1995 - 2005



Hospitales Universitarios Virgen del Rocío

ÓRGANOS VÁLIDOS GENERADOS SECTOR SEVILLA

	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Riñones	51	63	76	70 + 22 no viables	89 + 28 no viables	70 + 19 no viables
Hígados	25	30	38	26 + 14 no viables	43 + 13 no viables	27 + 13 no viables
Pulmones	0	0	7	9	3	2
Corazones	7	14	8	9 + 1 no viable	11	11
Páncreas	2	0	2	3	3	2

Válidos 79,4%

Hospitales Universitarios Virgen del Rocío

ÓRGANOS GENERADOS NO VÁLIDOS SECTOR SEVILLA

	Riñones		Hígados	
	2004	2005	2004	2005
H.V. Rocio	18	7	8	4
H. Macarena	7	9	3	5
H. V. Valme	3	0	1	4
H. Osuna	0	0	1	0
TOTAL	28	16	13	13

Hospitales Universitarios Virgen del Rocío

DONACIONES DE TEJIDOS SECTOR SEVILLA

H. V. Rocío

	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Huesos	6	16	24	18	28	24
Piel	2	0	9	6	1	2
Válvulas	3	1	14	2	1	3
Córneas	32	36	53	50	55	49

H. V. Macarena

	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Huesos	3	5	10	18	18	8
Piel	1	0	5	6	0	0
Válvulas	1	0	2	2	2	2
Córneas	27	21	20	50	43	24

H. Osuna

	2004	2005
Huesos	2	0
Piel	0	0
Válvulas	0	0
Córneas	4	0

H. V. Valme

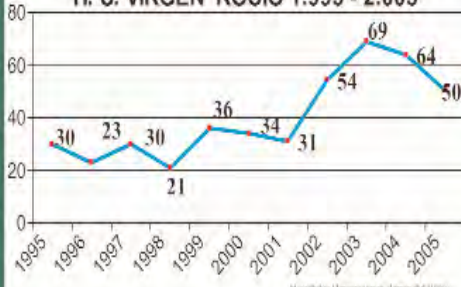
	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Huesos	0	7	3	18	0	0
Piel	0	0	0	6	0	0
Válvulas	0	0	0	2	1	0
Córneas	0	15	12	14	5	10

DONACIONES DE TEJIDOS SECTOR SEVILLA

	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Huesos	9	31	37	25	48	32
Piel	3	0	14	7	1	2
Válvulas Cardíacas	4	1	17	3	4	2
Islotes	-	-	5	2	-	-
Córneas	62	72	89	94	107	83

Hospitales Universitarios Virgen del Rocío

TRASPLANTES DE CORNEAS H. U. VIRGEN ROCÍO 1.995 - 2.005



Hospitales Universitarios Virgen del Rocío

TRASPLANTES DE CORNEAS SECTOR SEVILLA 2005

	2005
H. V. Rocío	50
H. V. Macarena	47
H. V. Valme	12
H. Osuna	-
TOTAL	109

Hospitales Universitarios Virgen del Rocío

Evolución % Negativas Familiares Sector Sevilla 1.995 - 2.005



Hospitales Universitarios Virgen del Rocío

NEGATIVAS FAMILIARES A LA DONACIÓN SECTOR SEVILLA 2.005

	Entrevistas	Negativas familiares	Donantes reales
H. V. Rocío	34	6	17,6%
H. V. Macarena	18	5	27,7%
H. V. Valme	6	1	16,6%
H. Osuna	1	0	0%
Sector Sevilla	59	12	20%

Hospitales Universitarios Virgen del Rocío

Resultados de la Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático durante el año 2005

Pareja Ciuró, F.; *Serrano Díez-Canedo, J.; *Gómez Bravo, M.A.; *García Glez., I.; *Tamayo López, M. J.; **Porras López, M. F.; **Pérez Bernal, J.; *Sousa Martín, J. M.; ***Pascasio, J. M.; **Sayago, M.; ****Gavilán, F.; *****Cordero, E. ***** , Barrera L.; *****Bernardos Rodríguez, A.*

Cirujanos de la Unidad de CHBP y T; **Medicina Intensiva; *Aparato Digestivo, ****Anatomía Patológica, *****Enfermedades Infecciosas, *****Becaria Fundación Reina Mercedes, *****Jefe de Sección de la Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.*

Introducción

Durante el año 2005 hemos alcanzado y sobrepasado con creces la cifra de los 500 trasplantes hepáticos, cifra que puede considerarse como la que otorga un grado de madurez y solidez de un programa. En Abril se cumplieron 15 años del inicio del programa y nuestro fin es seguir sumando años y trasplantes así como seguir con la mejora continua de nuestras prestaciones y resultados.

Material y métodos

Durante el año 2005 nuestra unidad ha realizado un total de 45 trasplantes ortotópicos de hígado, 44 de ellos de tamaño completo y uno reducido. Dos han sido trasplantes combinados (hígado-riñón). El número de pacientes trasplantados ha sido 44, habiéndose retrasplantado precozmente 1 paciente a los 5 meses del primer trasplante. En otros 5 pacientes se realizó un retrasplante tardío, habiendo recibido el primer injerto en años anteriores. De los 44 pacientes, 27 (61.3%) fueron hombres y 17 (38.6%) mujeres. La edad media fue de 52 años con un rango entre 18 y 69 años.

La principal causa de trasplante fue la cirrosis alcohólica (12 pacientes, 26.6%), seguido de la cirrosis por VHC (9 pacientes, 20%), 1 paciente padecía cirrosis por VHB y VHC. En 9 pacientes (20%) la indicación de trasplante fue por hepatocarcinoma en el contexto de una cirrosis de las que 3 fueron por VHC, otros 3 por VHB, 2 por alcohol y 1 sobre cirrosis biliar primaria. Sobre 6 pacientes se realizó un retrasplante. Los restantes trasplantes se realizaron por cirrosis biliar primaria (2 pacientes), fallo hepático fulminante (2 pacientes), colangitis esclerosante primaria (1 paciente), cirrosis biliar secundaria a atresia de vías biliares (1 paciente), polineuropatía amiloidótica familiar (1 paciente) y poliquistosis hepática (1 pacien-

te). Los trasplantes se debieron rechazar crónicamente en 4 pacientes, cirrosis por recidiva de virus C en 1 paciente y por lesiones severas de preservación con disfunción del injerto en el paciente trasplantado a los 5 meses.

Un total de 23 pacientes (51%) se encontraban en estadio C de Child-Pugh en el momento del trasplante, mientras que 9 pacientes se encontraban en estadio B (20%) y 5 en estadio A (11%, todos ellos hepatocarcinomas). En 8 pacientes no procedía la clasificación de Child-Pugh. De los 45 pacientes, dos se trasplantaron como urgencia 0 (por fallo hepático fulminante) y 25 con algún tipo de prioridad por presentar un MELD mayor de 18, lo que constituye que solo el 40% de pacientes se trasplanta de modo electivo sin prioridad alguna, mientras que el 60% requieren algún tipo de prioridad. Todos los injertos procedieron de donantes cadáveres. En nuestro hospital se generaron un total de 13 (29%) órganos, de otros hospitales de la ciudad procedían 8 (18%) y del resto de la comunidad autónoma procedían 18 (40%). Los 6 restantes fueron generados en hospitales de fuera de la comunidad andaluza. Esta procedencia de órganos de otros hospitales ha generado un total de 19 desplazamiento a los que hay que sumar otros 14 para valorar injertos que no resultaron válidos y que en total han supuesto la necesidad de recorrer más de 10000 Km. a lo largo de todo el país.

La edad media de donantes válidos fue de 47.2 años, con un rango entre 8 y 80 años. Un total de 27 (60%) donantes fueron hombres y los 18 (40%) restantes mujeres. La principal causa de muerte sigue siendo desde hace unos años el accidente cerebro-vascular (28 donantes, 62%), seguido del TCE (14 donantes, 31.1%).

El tipo de extracción se realizó según técnica clásica en 42 donantes, constituyendo la técnica de elección. En un donante se realizó extracción rápida por inestabilidad hemodinámica y en 2 se extrajo en bloque junto a páncreas. Solo 4 donantes (8,8%) no precisaron ninguna droga vasopresora para su mantenimiento durante la extracción, mientras que 34 (75.5%) precisaron al menos una droga y 7 (15.5%) más de una droga. Según criterios clínicos, analíticos y macroscópicos, el equipo extractor consideró el injerto como óptimo en el 66% de casos. Se utilizó la solución de la Universidad de Wisconsin en 40 extracciones y la de Celsior en las 5 restantes como líquido de preservación.

El trasplante se realizó entre donante y receptor isogrupo en todos los casos. En 6 casos el trasplante fue isogrupo pero con distinto Rh. Los receptores fueron 22 del grupo A, 15 del grupo O, 6 del grupo B y 2 del grupo AB. En todos los pacientes se realizó profilaxis antibiótica que al inicio del año con ceftriaxona 1 gr. durante la inducción anestésica y dos dosis más a las 8 y 16 horas de la primera (19 pacientes) y que posteriormente se cambió a amoxicilina-clavulánico a dosis de 1 gr. i. v. (26 pacientes)

La hepatectomía en el receptor se realizó según la técnica de preservación de cava (piggy-back) en todos los pacientes, constituyendo la técnica de elección siempre que sea técnicamente posible. La reconstrucción se realiza mediante anastomosis de vena cava del donante a venas suprahepáticas del receptor, tratando de lograr una boca anastomótica lo más amplia posible, lo cual, suele lograrse uniendo las bocas de las venas suprahepáticas media e izquierda y siempre que sea preciso y posible la derecha. Un paciente precisó una anastomosis cavo-cava latero-lateral por motivos técnicos. En dos pacientes se realizó una anastomosis porto-cava temporal para facilitar el drenaje venoso esplácnico durante la hepatectomía. La cava inferior del donante se cierra con sutura continua. No ha sido preciso realizar ningún "by-pass" veno-veno.

Apreciamos la existencia de trombosis portal en 3 pacientes y en todas fue posible la tromboectomía logrando un buen flujo en la vena porta y permitiendo una anastomosis termino-terminal entre vena porta de donante y receptor.

La reconstrucción arterial se realizó, siempre que fue posible, entre el tronco celíaco del donante y la bifurcación entre arteria hepática y gastroduodenal del receptor. Debido a la presencia de anomalías en vascularización del injerto, fue preciso realizar anastomosis arterial adicional en cirugía de banco en 4 casos. La anastomosis biliar se realizó mediante colédoco-coledocostomía termino-terminal, de manera que siempre que el calibre las vías lo permitió se realizó sin tubo en T (14 pacientes), mientras que en el resto se realizó con tubo en T (23 pacientes). En 8 pacientes se practicó hepático-yeyunostomía.

La inmunosupresión se realizó según distintas pautas en función de factores de riesgo de rechazo y presencia o no de insuficiencia renal. Varios enfermos fueron randomizados en algún ensayo clínico. Se aplicó la pauta cuádruple con daclizumab, FK-506, micofenolato y esteroides en 13 pacientes, siendo en algunos esta pauta secuencial ya que se demoraba la introducción del FK-506 por fracaso renal. En 12 pacientes se aplicó una pauta triple con FK-506, esteroides y micofenolato, mientras que en 5 la pauta triple fue con ciclosporina como anticalcineurínico. En los 15 restantes se optó por una pauta doble de FK-506 y esteroides.

Resultados

Se han trasplantado un total de 44 pacientes de los que 37 viven en el momento actual, lo que supone una supervivencia actuarial de pacientes del 84%. No se ha producido ninguna muerte intraoperatoria. Dos de los fallecimientos se han producido dentro de las primeras 48 h. Otros dos fallecieron antes de la semana por sepsis severa y por síndrome small for size. Un paciente falleció antes del mes por disfunción primaria del injerto y dos fallecieron tras pasar el primer mes, ambos por sepsis bacteriana.

Se han producido un total de 8 casos de rechazo agudo comprobado mediante biopsia, lo que supone una tasa de rechazo del 17.7%. Según la clasificación de Snover, uno fue grado I, mientras que 5 fueron rechazos grado II, que se trataron mediante bolos de esteroides con buena respuesta. Dos pacientes tuvieron un rechazo grado III y uno de ellos precisó OKT-3 respondiendo a esteroides el otro.

El tiempo medio de isquemia venosa fue de 376 minutos (6 horas 16 minutos) y la isquemia arterial media fue de 411 minutos (6 horas 51 minutos). En 30 pacientes la isquemia portal fue inferior a las 6 horas. Solo dos pacientes llegaron a 10 horas de isquemia y uno alcanzó hasta las 16 horas por motivos logísticos inevitables. Las necesidades medias de hemoderivados fueron de 4.7 unidades de sangre, 4.3 unidades de plasma y 3.5 unidades de plaquetas.

Entre las complicaciones del injerto, no se ha producido ningún caso de malfunción primaria, mientras que 3 (6,6%) presentaron de disfunción primaria del injerto, una de ellas con resultado final de muerte por sepsis. Se ha producido 1 caso de lesión de preservación severa comprobada histológicamente y que llevó al paciente al retraspante. También se ha producido un síndrome de small for size con un injerto que procedía de un donante de 8 años. Entre las complicaciones quirúrgicas, destaca que se han producido un caso de complicación vascular arterial que ha consistido en una trombosis de la arteria hepática (2.2%) y que

se ha manifestado clínicamente con la dehiscencia de la anastomosis biliar y que precisó un drenaje quirúrgico externo y posterior reconstrucción de la vía biliar mediante hepático-yeyunostomía. Otro paciente presentó una trombosis portal que obligó a revascularización quirúrgica. Se ha producido un caso de hemorragia postoperatoria masiva.

Complicaciones biliares se han presentado en 7 pacientes (15.5%), 5 fistulas, 1 colédocolitias por estenosis y una peritonitis biliar tras retirada de kher. Precisaron cirugía el paciente con estenosis, el bilioperitoneo y una fistula no drenada en el paciente con trombosis arterial y otro paciente con fistula mal drenada. Las tres fistulas restantes solo precisaron tratamiento conservador. La incidencia de infección de herida ha sido del 6.6% (3 pacientes). Dos pacientes (4.6%) presentaron un colecciones intracavitarias no precisando drenaje quirúrgico ninguno.

En total 8 pacientes (17.7%) tuvieron que ser reintervenidos por diferentes motivos (una evisceración, dos fistulas biliares, una coledocolitiasis con estenosis biliar, una laparotomía exploradora, un bilioperitoneo al retirar kher, una trombosis portal y una retirada de malla infectada. Las complicaciones renales fueron muy frecuentes, presentándose algún grado de fracaso renal agudo en 21 pacientes (46.6%), de los cuales 5 (11.1%) precisaron diálisis, falleciendo dos de los cinco que se dializaron. Uno de los pacientes sometidos a trasplante hepato-renal presentó una sepsis urinaria severa. Frecuentes han sido las complicaciones hematológica, que se han presentado en 10 pacientes (22.2%), siendo la más frecuente la plaquetopenia (4 pacientes), seguida de la pancitopenia que se produjo en 3 pacientes y la bicitopenia (2 pacientes). Por último un paciente presentó una anemia hemolítica.

En 10 pacientes se presentó derrame pleural moderado y/o atelectasias, constituyendo la complicación respiratoria más frecuente, seguida de la infección pulmonar aguda y el SDRA. Complicaciones digestivas se presentaron en 11 pacientes (24.4%), siendo muy frecuente la diarrea (7 pacientes) seguido del íleo parálítico prolongado (3 pacientes) y una esofagitis herpética.

Las complicaciones neurológicas también fueron frecuentes (se presentaron en el 24.4% de pacientes), pero generalmente leves-moderadas, tratándose la mayoría de cuadros de temblores y desorientación y alguna convulsión, en relación con una etiología multifactorial en la mayoría de casos. Un paciente presentó una neurotoxicidad por FK que obligó a reconvertir a ciclosporina y otro presentó una mielínolisis central pontina con buena recuperación posterior.

Cinco pacientes han desarrollado una hipertensión arterial que ha precisado tratamiento antihipertensivo. Un paciente presentó un cuadro de arritmia por taquicardia supraventricular que precisó cardioversión. Se produjo algún episodio de infección bacteriana en 18 pacientes (40%), infección por citomegalovirus en 7 pacientes (15.5%) uno de ellos con enfermedad diseminada. Hubo infección por hongos en dos pacientes (4.4%).

La supervivencia global actuarial es del 84.4% para el paciente y 82.2% para el injerto. La supervivencia para aquellos pacientes que reciben su primer injerto ha sido del 87.2% (5 éxitos tras primer trasplante) y para los que recibían un retrasplante fue del 66,6% (2 éxitos tras retrasplante). Los pacientes sometidos a primer trasplante no urgente han tenido una supervivencia del 89.2% (4 éxitos de 37 pacientes), mientras que de los dos pacientes trasplantados como urgencia 0 uno fallece y otro precisó un retrasplante al 6º mes.

Figura 1



Figura 3

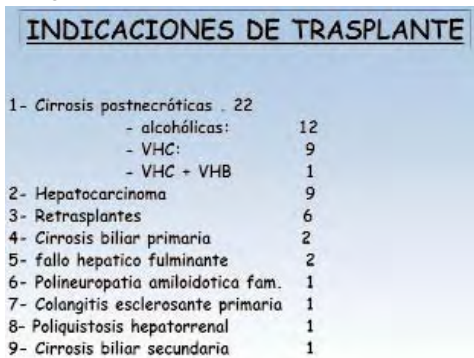


Figura 5

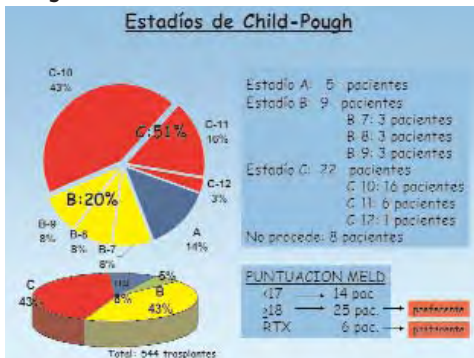


Figura 7

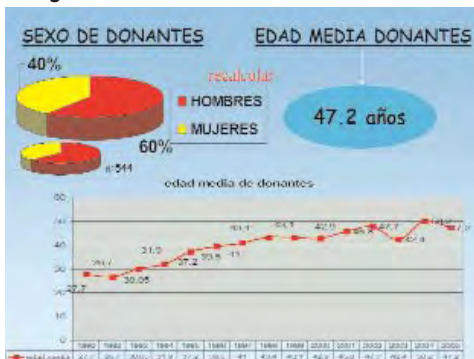


Figura 2



Figura 4



Figura 6

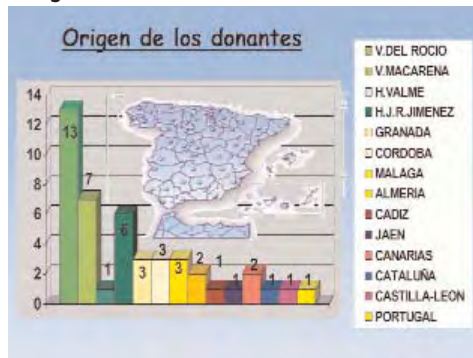


Figura 8

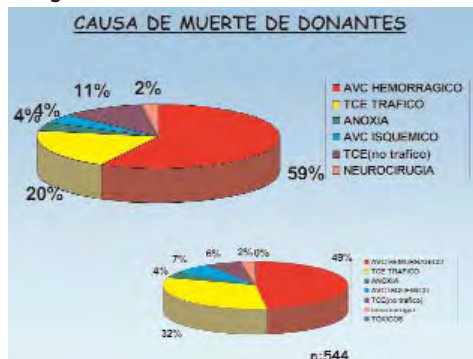


Figura 9



Figura 11

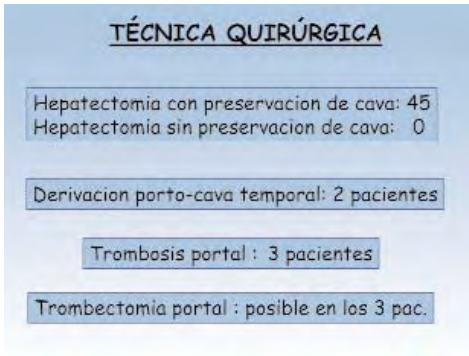


Figura 13



Figura 15



Figura 10

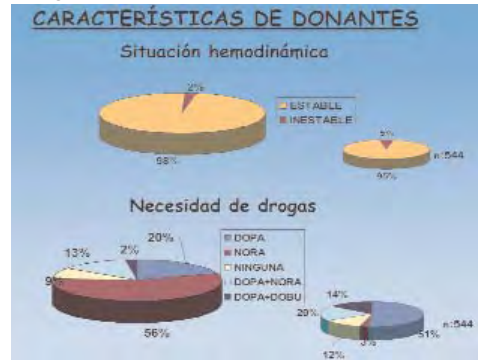


Figura 12

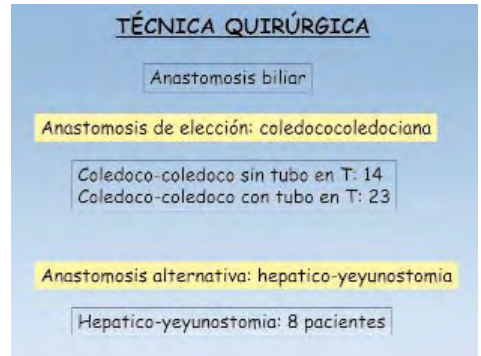


Figura 14

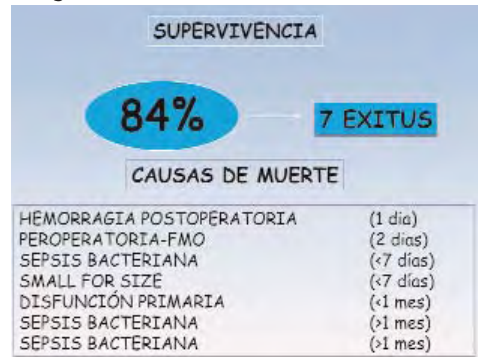


Figura 16



Figura 17



Figura 19

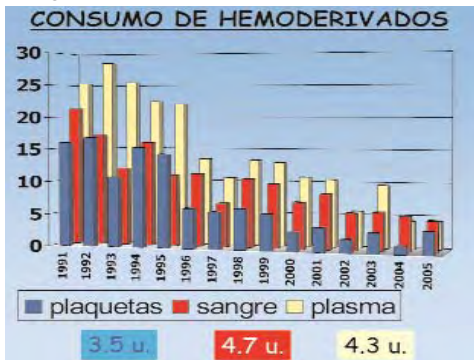


Figura 21

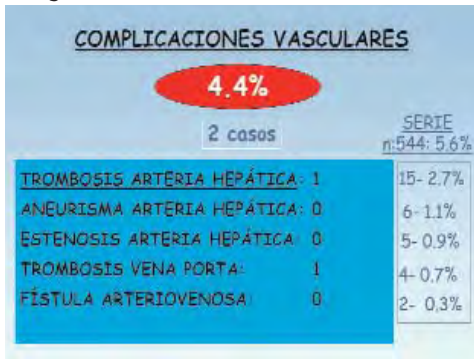


Figura 23



Figura 18

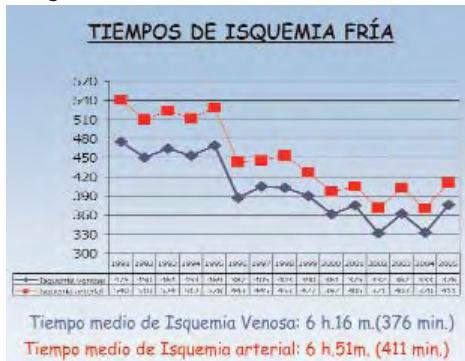


Figura 20



Figura 22



Figura 24



Figura 25

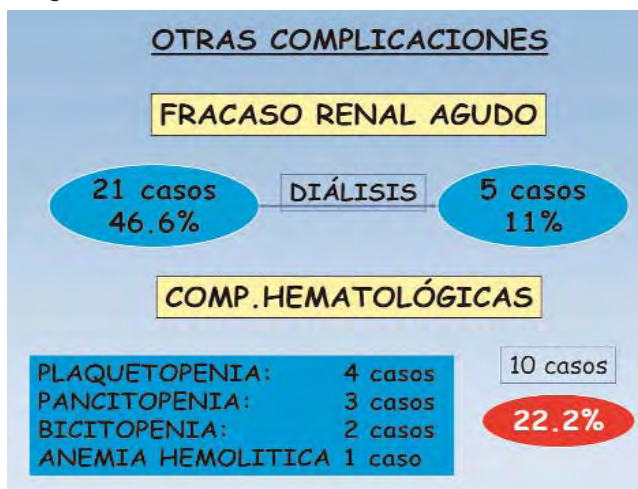


Figura 26

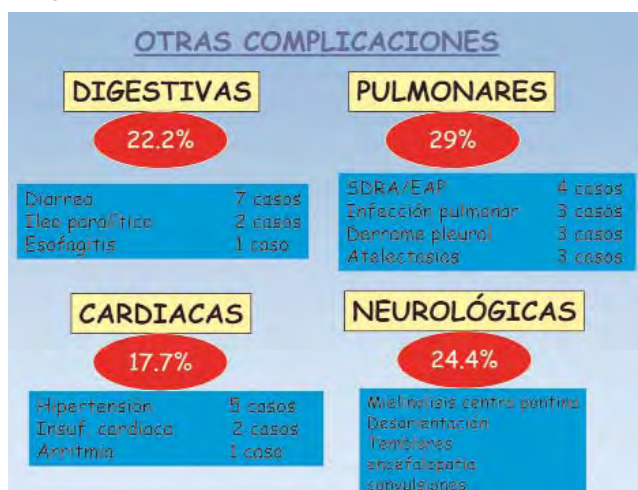
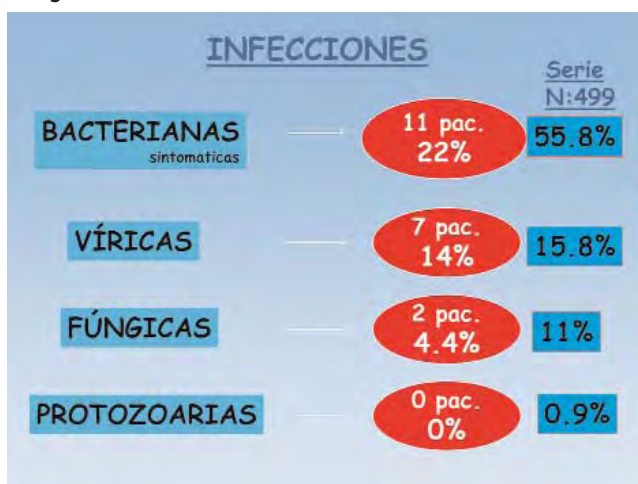


Figura 27



Resultados del trasplante renal (adultos) en 2005.

Miguel A. Gentil, Virginia Cabello, Rocío Cabrera, Porfirio Pereira, Gabriel Rguez. Algarra, Francisco Torrubia, Eduardo León, Jerónimo Martínez, Javier Corchero, Francisca Glez. Escribano, Javier Toro, Manuel López Mendoza, M^a Jesús Moyano, Berta Escalera, Julián Mateos, Jorge Fdez. Alonso.

Servicios de Nefrología, Urología e Inmunología.

Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla.

En la figura 1 se expone el número anual de trasplantes renales (TR) llevados a cabo por el Servicio de Nefrología (adultos) a lo largo de sus 25 años de actividad en este campo. En 2005, se han realizado 64 TR de donante cadáver, 4 TR de donante vivo y 2 trasplantes hepatorenales combinados. Mantenemos pues nuestro ritmo de trabajo, con un importante avance en el terreno del TR de donante vivo.

El número de nuevos pacientes trasplantados sigue siendo superior a las pérdidas por fallecimiento o fracaso con paso a diálisis. En consecuencia, la población de pacientes de insuficiencia renal mantenidos mediante un TR funcional sigue en expansión (figura 2). De nuevo registramos un aumento en el número de revisiones en consultas externas de TR (figura 3), permitiéndonos afrontar un año más el incremento de la demanda asistencial. Además, aparentemente, esto se ha conseguido al mismo tiempo que se estabiliza el periodo de tiempo medio entre revisiones (figura 3), que es cercano a los 3 meses en pacientes de más de un año de evolución. Es posible que no quede mucho margen para alargar el plazo de revisión como sistema de manejar el volumen creciente de pacientes porque, aunque crece la proporción de enfermos en periodos tardíos (revisiones 1 a 3 veces al año si están estables), las nuevas estrategias activas frente a la nefropatía crónica exigen visitas más frecuentes en ese sector de pacientes. De hecho, el plazo medio de revisión varía poco después del tercer año.

El porcentaje de trasplantados respecto a la lista de espera (N° de TR / número medio de pacientes en lista durante el año \times 100) ha alcanzado de nuevo un máximo histórico de 69% (figura 4). Esto se justifica porque partíamos de una lista de espera activa muy reducida al final de 2004 y aunque ha aumentado a lo largo del año, no ha llegado a compensar el elevado ritmo de TR (figura 5). En cualquier caso parece observarse un cambio de tendencia en la inclusión de nuevos pacientes. Uno de los aspectos más notables es el aumento en la proporción de mayores de 60 años (figura 6): a comienzos de 2006 era ya del 25% de la lista activa.

Un problema que persiste es el planteado por la proporción de grupos sanguíneos ABO en lista de espera. La figura 7 compara el reparto por grupos sanguíneos de nuestra lista actual de espera con el del conjunto de los donantes empleados en nuestro programa. Es evidente en la lista de espera una proporción excesiva de grupo 0 a expensas del resto. Esto es debido fundamentalmente a la práctica de asignar los riñones por compatibilidad de grupo y no por identidad, que se mantuvo en los primeros años de nuestro programa. Como consecuencia los pacientes con grupo 0 tenían en la práctica un acceso mucho menor al TR y se

acumularon en lista. Hace mucho que se implantó la norma de identidad de grupo para TR de adulto, aunque no se aplicó hasta muy recientemente para el TR infantil. Aún seguimos asignando algunos órganos por compatibilidad para receptores especiales (gran urgencia clínica, hiperinmunizados, donantes positivos a VHC o VHB). En los últimos años el reparto por grupos entre los trasplantados tiende a igualarse con el de los donantes, pero lo cierto es que hasta el momento no se ha logrado compensar el desequilibrio previo.

En la gestión de la lista de espera es prioritario mantener los esfuerzos para acortar los intervalos de contraindicación temporal y de inclusión inicial en lista, acelerando los estudios pendientes y abreviando esperas para tratamientos. La atención debería ser incluso mayor en los grupos sanguíneos relativamente más escasos en lista de espera (los no O), en los que tal vez habría que considerar la inclusión en la fase prediálisis final.

La figura 8 muestra la evolución del tiempo de espera hasta el primer trasplante: la mediana parece haberse estabilizado, de forma que alrededor del 50% de los pacientes consiguen un TR antes de dos años de diálisis. No obstante persiste una gran variación dependiendo del grupo sanguíneo: en los últimos 5 años la mediana de tiempo hasta el primer TR ha sido de 4 años para los O, 2 años para el B, 1.4 años para el A y 1 año para AB; con respecto a los años previos el tiempo de espera se ha acortado mucho para los grupos A (de 2.4 a 1.4 años) y AB (de 1,6 a 1 año), mientras que no ha variado para O y B.

La proporción de retrasplantes tiende a subir, de forma que uno de cada seis TR es ya un segundo o tercer trasplante (figura 8).

En cuanto a la evolución clínica, de los 70 TR efectuados en 2005, 63 estaban de alta con riñón funcionante a comienzos de 2006, incluyendo los cuatro de donante vivo y los dos hepatorreñales (que conservaban además el hígado con buena función). Ningún paciente había fallecido. Cuatro riñones se perdieron por trombosis, 2 por rechazo agudo y uno por microangiopatía trombótica.

El retraso de la función renal del injerto es un problema serio en el postoperatorio del TR, que incrementa la morbilidad, el riesgo de rechazo y alarga la estancia inicial; también se relaciona con una peor SV del riñón a largo plazo en la mayoría de los estudios, aunque ese hecho no lo hemos comprobado en nuestro programa (si se excluyen los órganos que nunca llegan a funcionar). Nuestra incidencia de retraso funcional (definida como necesidad de diálisis en los primeros días post-TR) venía mejorando hasta que a mediados de los 90 se empezaron a utilizar de forma sistemática órganos calificados como "subóptimos", procedentes de donantes añosos y con muerte cerebral de origen vascular. La incidencia de TR con función retrasada aumentó desde entonces (figura 9). Sin embargo, se confirma una tendencia más reciente a disminuir la duración de la disfunción inicial, hasta 7 días en 2004-2005. Es posible que en este último dato haya influido el uso de un protocolo de introducción retrasada de tacrolimus a dosis bajas en los donantes de edad avanzada. También puede estar ayudando el acortamiento de la isquemia fría (figura 10), que todavía es modesto y lejano de las recomendaciones formuladas por el documento para la implantación del proceso de trasplante en la región. En la figura 11 vemos como la mejoría se está produciendo por un aumento de los riñones que se implantan antes de las 15 horas y una reducción de los colocados más allá de 20 horas. Este progreso es el resultado de una mayor conciencia del problema y de una mayor eficiencia de la coordinación de trasplantes y de los distintos componentes del equipo de TR. Sin embargo, y en contra de lo recomendado por el citado documento, no se consiguen una isquemia fría más corta con los donantes añosos

en los que precisamente podría tener un efecto más beneficioso (figura 12). No hay un procedimiento diferenciado en estos donantes, excepto la práctica de una biopsia pretrasplante que incluso puede ocasionar a veces algún retraso derivado de la obtención y estudio de la muestra. En esos órganos va a ser necesario modificar nuestro sistema actual de selección y manejo de receptores, si pretendemos obtener acortamientos significativos en los tiempos isquemia.

La figura 13 recoge la evolución a lo largo del tiempo de la supervivencia (SV) de paciente y órgano al primer año, con las oscilaciones propias de las muestras pequeñas, pero con una clara tendencia al alza. Las figuras 14-15 representan nuestras curvas generales de SV del injerto y paciente comparadas con las de los últimos 10 años. En el periodo reciente la SV del paciente a 1, 5 y 10 años es de 96 %, 93 % y 84 % respectivamente (empleamos un cálculo que incluye el seguimiento del paciente en los primeros 4 meses tras el paso a diálisis). La SV del órgano es de 87 %, 78 % y 65 % para 1, 5 y 10 años en el periodo reciente; es decir, casi dos tercios de los órganos siguen funcionando a los 10 años. Para el conjunto de todos nuestros TR la vida mediana es de 24 y 12 años para receptor e injerto respectivamente, pero como hemos visto estos valores van a mejorar con seguridad en los TR de los últimos años.

La calidad de los órganos empleados ha empeorado: en la figura 16 mostramos la evolución de la edad de los donantes, que ha aumentado enormemente durante la década de los 90, acompañada de un incremento de la proporción de muertes de causa vascular. En los últimos años más del 50% de los donantes superan la edad de 50 años. La edad de los receptores también exhibe una clara tendencia a subir en los últimos años, aunque menos marcada (figura 17), en lógica relación con el incremento de la edad media de los pacientes dializados. Las peores características de donante y receptor harían esperar peores resultados que, como hemos visto, no se han producido. Además del progreso general de nuestra práctica (mejores técnicas y cuidados postquirúrgicos, profilaxis y tratamiento de infecciones, etc.) creemos que han jugado un papel fundamental los nuevos fármacos inmunosupresores. Como puede verse en la figura 18, los cambios en las pautas inmunosupresoras durante la última década han sido drásticos: disminución del uso y dosis de esteroides, sustitución de la azatioprina por micofenólico y de la ciclosporina por el tacrolimus, introducción de la rapamicina. El efecto global puede apreciarse en las figuras 19 y 20, que comparan la SV de injerto y paciente de los últimos siete años con los siete anteriores (terapia convencional perfeccionada y la fase de aprendizaje con los nuevos fármacos, 1997-1998). Comprobamos una mejoría significativa en la SV del órgano, sobre todo por una reducción en la pendiente de pérdida después del primer año, quizás reflejo de una disminución en la incidencia y/o intensidad de la nefropatía crónica del injerto. También se ha dado una tendencia (en el límite de la significación) a mejorar la SV del receptor, tal vez relacionado con lo anterior.

Figura 1

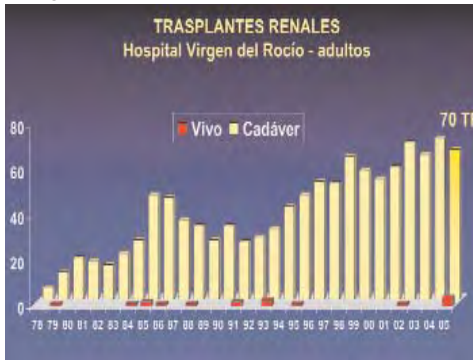


Figura 2



Figura 3



Figura 4



Figura 5

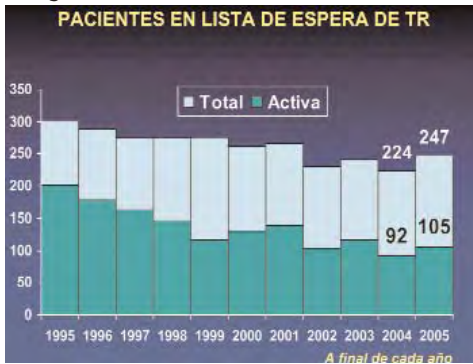


Figura 6

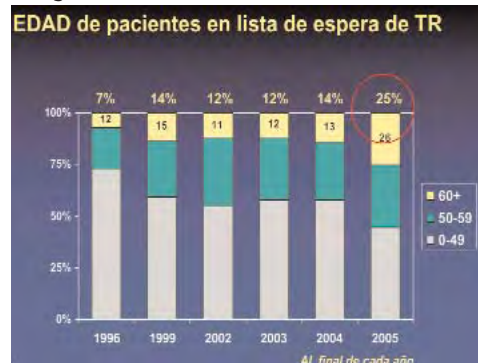


Figura 7

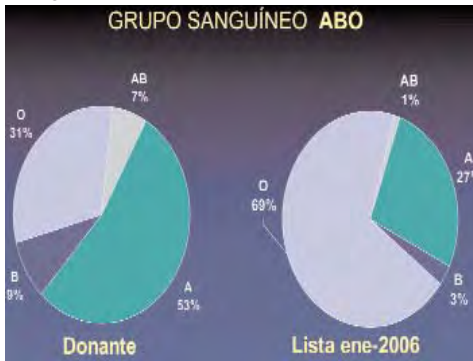


Figura 8

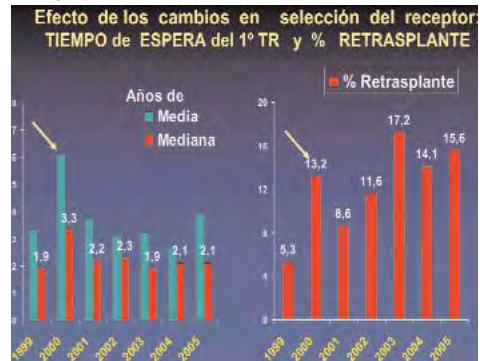


Figura 9



Figura 10



Figura 11

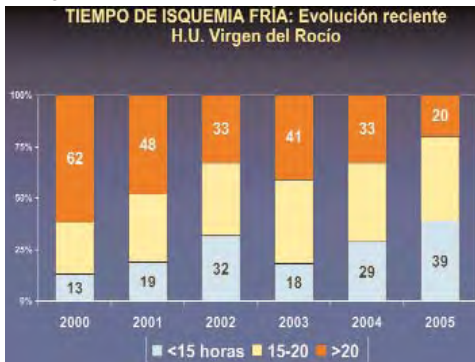


Figura 12



Figura 13

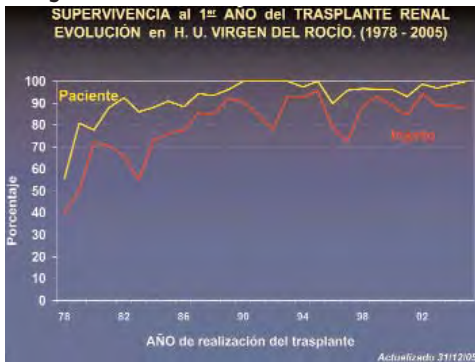


Figura 14

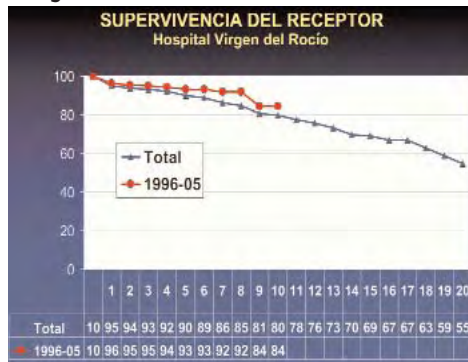


Figura 15

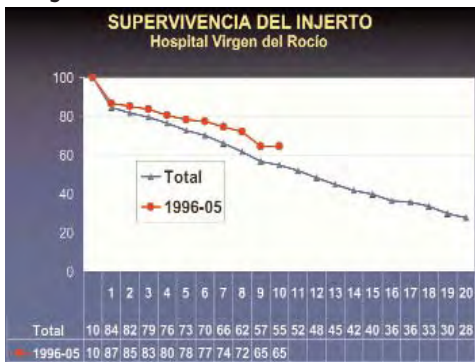


Figura 16

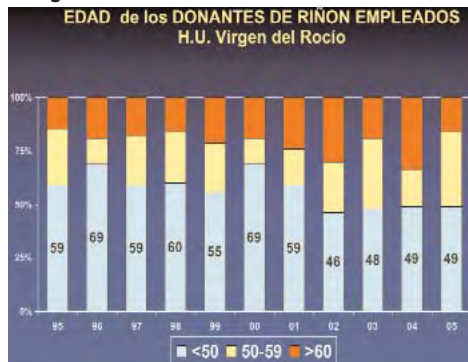


Figura 17

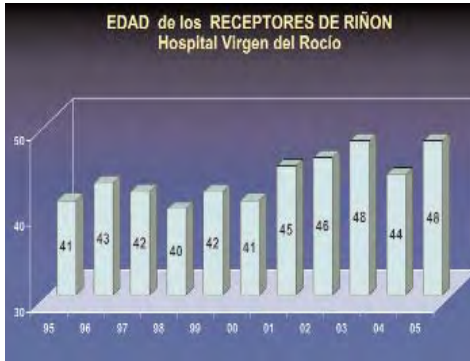


Figura 18

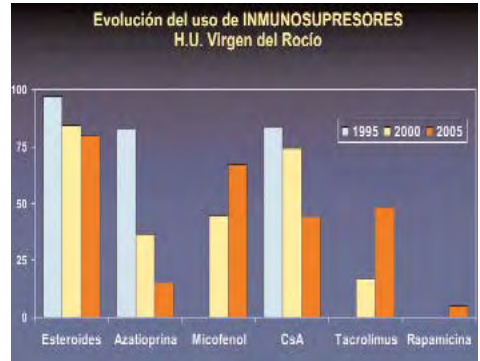


Figura 19

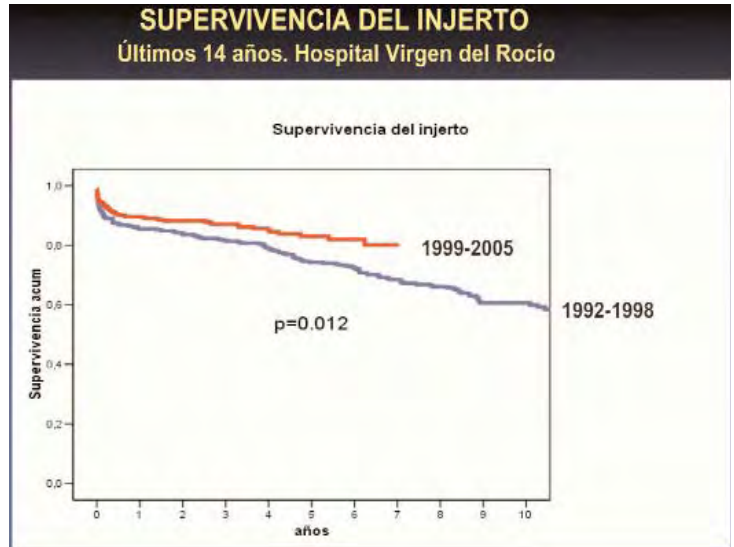
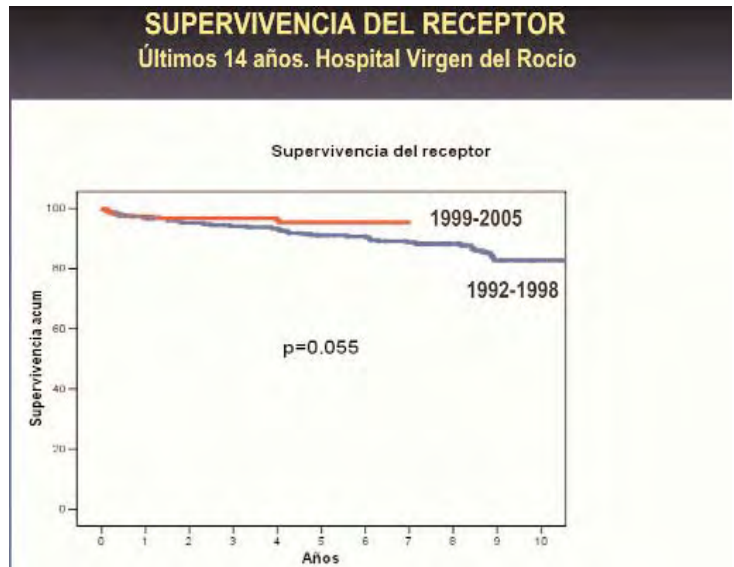


Figura 20



Actividad en trasplante renal infantil en Sevilla durante el año 2005

Julia Fijo López-Viota, Rafael Bedoya Pérez, Antonio Caraballo Pérez, Antonio Moreno Vega, Ana M^a Sánchez Moreno, Rafael Barrero Candau, Juan José Martín-Niclós Govantes*

*Unidad de Nefrología Pediátrica. *Unidad de Urología Infantil HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla*

El 1 de Enero de 2005 cinco niños (menores a 17 años de edad), procedentes de cualquier zona de Andalucía, se encontraban incluidos en la lista de espera para recibir un injerto renal. Durante este año esa lista fue aumentando con nuevas inclusiones y se han podido realizar un total de 14 trasplantes renales pediátricos, a pacientes con una edad media de 12,5 años (con un rango entre 3,8 años y 16,8 años). Nueve eran mujeres y cinco varones (Gráfico 1). Con ellos, hacen un total de 192 los trasplantes renales pediátricos realizados en el Hospital Virgen del Rocío de Sevilla desde que se inició el programa de trasplantes. Tres de estos pacientes que recibieron un riñón durante el año 2005 eran retrasplantados, recibiendo en esta ocasión todos ellos un segundo injerto. 13 de los donantes eran personas fallecidas y una donación era de vivo emparentado (padre del paciente).

La procedencia de los injertos (I) y receptores (R) está recogida en el gráfico 2.

Todos los pacientes se encontraban en tratamiento substitutivo mediante diálisis: 5 con diálisis peritoneal automática y 9 con hemodiálisis mediante catéter venoso central permanente, con un tiempo medio de espera con dicho tratamiento de 8 meses (rango de 0,5 a 22 meses). Este tiempo de espera en diálisis se mantiene estable en esa media en los últimos 6 años. Por otro lado, el número de pacientes en hemodiálisis ha aumentado respecto a años anteriores por la procedencia y características de algunos pacientes que hacían difícil el tratamiento mediante diálisis peritoneal.

La etiología de la insuficiencia renal es la siguiente:

- 5 pacientes con Nefronoptísis (1 de ellos con un síndrome de Joubert: alteraciones oculares, del vermis cerebeloso, con ataxia y retraso psicomotor; y otro con un síndrome de Senior-Loken al asociarse a una retinitis pigmentosa).
- 3 con Displasia renal bilateral (uno de ellos con un síndrome polimalformativo y otro con un Síndrome de Lawrence-Moon-Bield: distrofia adiposogenital y retraso mental).
- 2 afectos de Glomerulosclerosis focal y segmentaria (GEFS) (uno de ellos en el contexto de un Síndrome de Drash: GEFS, tumor de Wilms y agenesia gonadal).
- 1 con Uropatía obstructiva
- 1 con un Síndrome nefrótico congénito tipo finlandés
- 1 con una enfermedad poliquística
- 1 con una necrosis cortical secundaria a una sepsis meningocócica.

El número de incompatibilidades HLA ofertadas a los pacientes con el injerto están recogidas en el gráfico 3.

El tratamiento de inducción utilizado es el mismo que en los 3 años anteriores: cuádruple terapia con un anticuerpo monoclonal quimérico como es el Daclizumab, Tacrolimus, Micofenolato Mofetil y Prednisona. Uno de los pacientes fue cambiado a Sirolimus y, posteriormente, a Ciclosporina, por importante leucopenia y mala tolerancia al fármaco, y otro directamente a Ciclosporina al debutar una diabetes mellitus que persiste tras el cambio de tratamiento.

Utilizamos profilaxis anti-CMV los 3 primeros meses, también como en años anteriores, con gammaglobulina anti-CMV y Aciclovir en los pacientes con Inmunoglobulinas anti-CMV negativas y donante positivas (4 de los 14 receptores), y solo gammaglobulina anti-CMV en el resto de los casos.

La evolución de estos 14 trasplantes ha sido la siguiente:

Precisaron un tiempo medio de ingreso post-trasplante inmediato de 18 días, con un rango de 11 a 38 días. En 9 de los casos no existieron complicaciones. En los restantes 5 pacientes hemos de destacar las siguientes:

- Uno de ellos, afecto de una GEFS, que había perdido un primer injerto por una trombosis, presentaba una proteinuria masiva desde el post-Trasplante inmediato con lento descenso de la creatinina. Con la sospecha de una recidiva de su enfermedad primaria, y aunque la biopsia del injerto no fue concluyente (sólo se encontró fusión de podocitos) iniciamos tratamiento con plasmaféresis, recibiendo 17 sesiones en total en un plazo de 11 semanas. La creatinina descendió a niveles normales, desapareciendo la proteinuria y manteniendo en la actualidad una buena función del injerto.
- Otro paciente tuvo un linfocele-hematoma que hubo que drenar quirúrgicamente con la sospecha de un absceso por fiebre mantenida. Todos los cultivos fueron negativos, detectándose una antigenemia de CMV positiva, que se negativizó tras tratamiento con Valganciclovir. En esta misma paciente debutó un cuadro de diabetes mellitus que precisó tratamiento temporal con insulina, desapareciendo tras el cambio a Sirolimus. No obstante, posteriormente se cambió éste por Ciclosporina por intolerancia de la paciente, con severa anemia, leucopenia y plaquetopenia, sin reaparición de la diabetes. Esta paciente es la única de los trasplantes realizados en este año 2005 que no mantiene una buena función del injerto. Tiene una insuficiencia renal moderada-severa en la actualidad, con una Creatinina plasmática de 3,8 mg/dl y un Aclaramiento de Creatinina de 17 cc/min/1,73 m²; no obstante, su estado clínico es bueno y su función lleva estable los últimos 3-4 meses.
- Hubo otro paciente, con antecedentes familiares de diabetes tipo 2, que ha tenido una diabetes mellitus de novo, que persiste actualmente a pesar del cambio de anti-calcineurínico de Tacrolimus a Ciclosporina, necesitando tratamiento con insulina.
- Ha habido solo un episodio de rechazo agudo, ocurrido en la 2ª semana post-Tx, en la "benjamina" de los pacientes trasplantados este año, requiriendo tratamiento con 4 bolos de esteroides seguidos de 8 dosis de Timoglobulina IV. La respuesta fue buena, manteniendo hoy una función renal normal, con una Creatinina de 0,4 mg/dl.
- El 5º paciente con complicaciones tuvo una fuga por necrosis del uréter del injerto,

necesitando reintervención con anastomosis a su uréter nativo que resolvió el problema. Este mismo paciente, ingresa a los dos meses del trasplante con infección diseminada por probable virus herpes, que se cura tras tratamiento con Famciclovir. Coincidiendo con dicha infección tiene una positividad del virus BK en sangre y orina, que se negativiza disminuyendo en lo posible la inmunosupresión.

A día de hoy, 13 de los 14 trasplantes realizados mantienen una buena función del injerto, con una Creatinina plasmática media de 0,6 mg/dl (rango de 0,3 a 0,8 mg/dl) y un Aclaramiento de Creatinina medio de 109 cc/min/1,73 m². El paciente restante es el recogido en las complicaciones con una insuficiencia renal crónica moderada-severa.

Durante este año se han realizado 3 traslados a unidades de adultos, todos ellos al servicio de Nefrología de adultos de nuestro hospital por su lugar de residencia, y todos ellos con riñones trasplantados funcionantes, con un tiempo medio desde el trasplante de 4,6 años, con un rango de 3,5 a 6,75 años.

No ha habido ninguna pérdida de injerto durante este año, ni fallecimiento de un paciente con trasplante funcionante.

Actualmente, la supervivencia de los injertos trasplantados a pacientes infantiles en nuestro hospital, de un total de 145 pacientes analizados (desde la inclusión de la ciclosporina como inducción de forma reglada), aunque con un número elevado de casos censurados por pérdida de seguimiento al pasar adultos, es del 75 % a los 5 años y 48 % a los 10 años, con los valores de media y mediana recogidos en la tabla 1.

Tabla 1. Supervivencia del injerto

	Tiempo Supervivencia (años)	Error Standard	95% Intervalo confianza	
Media	8,28	0,51	7,27	9,28
Mediana	9,40	0,98	7,49	11,31

Por último, destacar como ha crecido el número de pacientes trasplantados controlados en nuestra unidad en los últimos años, doblándose -como vemos en el gráfico 4- en el último quinquenio. Esto ha hecho que aumente paralelamente el número de consultas.

Durante los dos últimos años, estamos haciendo un esfuerzo por mejorar nuestras relaciones y comunicación con los pediatras y médicos de cabecera de estos pacientes, que son enormemente dependientes del hospital. Hemos recogido los nombres, direcciones y teléfonos de los compañeros que atienden a estos niños, enviándoles un informe clínico actualizado, al menos anualmente y en cambios importantes de situaciones clínicas, y con aquellas particularidades que consideramos importantes en su seguimiento (posibles interacciones medicamentosas con la inmunosupresión, vacunaciones, régimen de vida...). Creemos y sabemos, ya que muchos nos lo han confirmado, que es una ayuda para ellos y también para nosotros y, por supuesto, un beneficio para los pacientes que se sienten más seguros y confiados cuando tienen que acudir a sus médicos de primaria por problemas intercurrentes ajenos al trasplante. Pensamos que ello podría ser el motivo de la disminución del número de consultas telefónicas y las consultas inesperadas en el hospital..

Gráfico 1



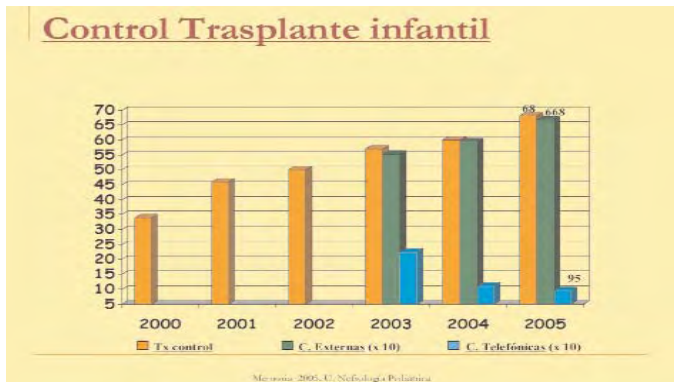
Gráfico 2



Gráfico 3



Gráfico 5



Resultados del programa de trasplante cardiaco. Hospital Virgen del Rocío de Sevilla año 2005

A. Hernández, E. Lage, J. M. Borrego, A. Gonzalez, E. Gutiérrez, J. R. Gonzalez, R. Hinojosa, J. Pérez-Bernal, A. Adsuar, A. Ordóñez.

Udad. de Trasplante Cardíaco. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

En el año 2005 se han llevado a cabo 20 trasplantes cardiacos en nuestros Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Esta cifra es superior a la de años anteriores, por lo que mientras la mayoría de centros han descendido su numero o se han mantenido en cifras similares a otros años en nuestro caso se ha producido un ascenso. Estos resultados nos resultan especialmente satisfactorios si tenemos en cuenta que la tendencia a nivel nacional es hacia el descenso en el número total de dichas intervenciones en los últimos 4 años, pasando de 353 trasplantes realizados en el año 2000, cifra más alta registrada hasta el momento en España, hasta los 287 realizados el pasado año 2005. Llevando a cabo un análisis de nuestra serie de pacientes trasplantados en el año 2005 exponemos a continuación los datos mas significativos acerca de las características clínicas y quirúrgicas de los mismos, así como de los resultados obtenidos. Igualmente exponemos de forma resumida las características principales de los Donantes seleccionados:

Características de los Receptores de corazón trasplantados en el año 2005:

Las cardiopatías de base diagnosticadas con mas frecuencia en este grupo fueron la Miocardiopatía Dilatada Idiopática (60%) y la Cardiopatía Isquémica (30%). La edad media ha sido de 54,6 +/- 5,7 años (42-64 años), con una agrupación de la mayoría de los pacientes en torno a los 57 años. Los grupos sanguíneos ampliamente predominantes han sido el A y el O, con un 70% y 20% de los casos respectivamente, quedando un porcentaje muy reducido para el grupo B (10%).

La situación clínica de nuestros pacientes previa a la cirugía venía definida por una clase funcional grado III/IV de la NYHA en el cien por cien de los mismos, siendo del grado III en el 70% y del grado IV en el 25%. Un 15% de los mismos se encontraban hospitalizados y un 5% del total de receptores precisaron ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos debido al intenso deterioro clínico que experimentaban, donde se hallaban localizados en el momento del trasplante. Solo un paciente (5%) precisó tratamiento inotrópico intravenoso previo a la cirugía, el mismo que se encontraba sometido a ventilación mecánica con intubación orotraqueal y que preciso el implante de un Balón de Contrapulsación Intraaórtico como medida de soporte de la función hemodinámica-circulatoria, por lo que solo este enfermo se incluyó este año en código de Trasplante Urgente.

La frecuencia de pacientes sometidos a ventilación mecánica ha experimentado un consi-

derable descenso respecto a años anteriores. Algo similar ha sucedido con el porcentaje de pacientes portadores de un sistema de Balón de Contrapulsación Intraaórtico y con el porcentaje de pacientes trasplantados con carácter urgente (7 pacientes en el año 2003, 5 pacientes en el año 2004 y 1 en el 2005)

La distribución de Factores considerados de Riesgo Preoperatorio presentes en nuestro grupo de pacientes trasplantados ha sido la siguiente: Diabetes Mellitus en el 40%, hipertensión arterial en el 30%, hipercolesterolemia en el 50% y reintervención cardiaca en el 15%. La presencia de estos factores de riesgo, asociados a mayor morbimortalidad fundamentalmente tardía, continua experimentando un incremento sensible en los candidatos a trasplante cardiaco, lo cual pone de manifiesto que, poco a poco, en términos generales son cada vez pacientes con mayor grado de deterioro clínico aquellos que se someten a este tipo de tratamiento, dato que debe ser tenido especialmente en cuenta a la hora de analizar los resultados y compararlos con registros previos. En este año un 58,3% de los pacientes (7/12 pacientes) reunían los criterios de hipertensión pulmonar pretrasplante, la cual viene definida por la existencia de unas resistencias vasculares pulmonares superiores a 2 unidades Wood, presión arterial pulmonar media superior a 30 mmHg y por un gradiente transpulmonar mayor a 10 mmHg. En todos ellos se realizaron los test de vasoreactividad pulmonar con Óxido Nítrico, resultando positivo en todos los casos. Los datos medios del estudio hemodinámico de la serie global de pacientes reflejan los siguientes valores: Presión arterial pulmonar Sistólica de 48,4 +/- 15,8 mmHg, Diastólica de 23,8 +/- 11,8 mmHg y Media de 32,6 +/- 12,4 mmHg, Gradiente Transpulmonar de 10,8 +/- 7 mmHg y Resistencias Vasculares Pulmonares de 2,3 +/- 0,9 U Wood.

Características de los Donantes:

El 62,5% de los mismos era de sexo masculino, con una edad media de 25,8 +/- 12,7 años, oscilando entre un mínimo de 15 años y un máximo de 50 años y la causa mas frecuente de muerte ha sido el traumatismo craneoencefálico. La inmensa mayoría tenían un grupo sanguíneo A y O y han sido predominantemente locales (40%). Del resto, un 50% fueron regionales y el 10% nacionales.

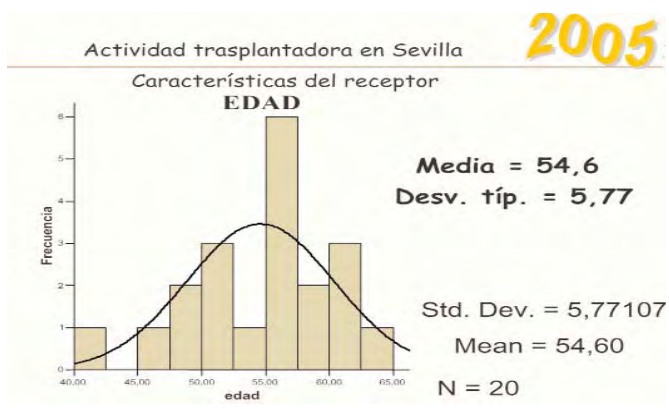
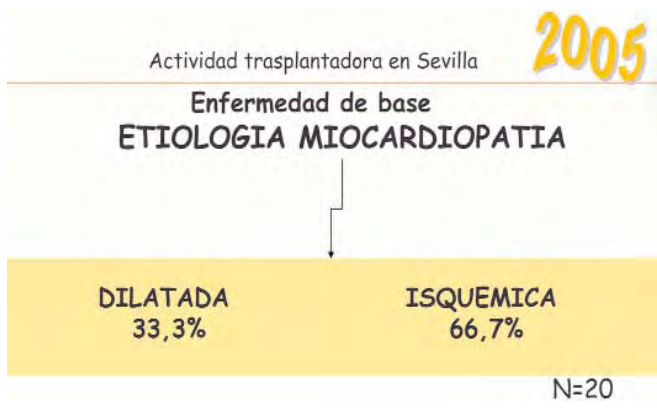
Resultados obtenidos:

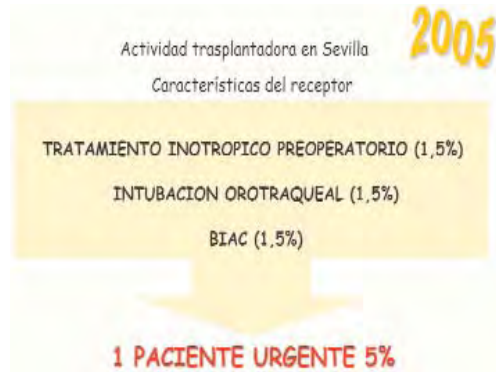
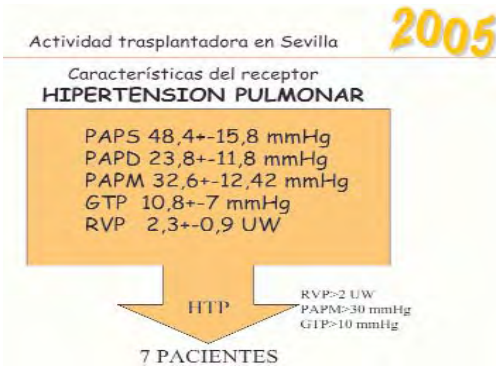
Como datos quirúrgicos nos interesa destacar los tiempos medios de isquemia y circulación extracorpórea que han sido de 174,67 +/- 53 y 134,8 +/- 30,2 respectivamente. De los 20 pacientes trasplantados no hemos tenido ningún caso de mortalidad intraoperatoria y la supervivencia al año del 75%. De los pacientes que fallecieron tres casos presentaron disfunción precoz del injerto, dos de los cuales presentaron fallo precoz del injerto por disfunción ventricular derecha y presentaban una hipertensión pulmonar muy severa preoperatoria, parcialmente reversible tras estudio de vasoreactividad. El tercer caso no presentaba hipertensión pulmonar pero se sospecha rechazo agudo precoz ya que era un paciente con anticuerpos citotóxicos positivos previos al trasplante. En los dos pacientes restantes se produjo el éxito por disfunción multiorgánica tras un postoperatorio tórpido complicado con insuficiencia renal, ventilación mecánica prolongada, infecciones, etc.

Cuatro pacientes (20%) se vieron afectados por algún tipo de proceso infeccioso durante su estancia hospitalaria postrasplante y hubo cuatro casos de diabetes (20%) e hipertensión

arterial postrasplante (20%) respectivamente. Se realizaron biopsias endomiocárdicas periódicas según protocolo establecido para evaluar el grado de rechazo celular, siendo en seis pacientes (30%) igual o superior a 3A, los cuales presentaron buena respuesta al tratamiento inmunosupresor indicado, sin afectación clínica ni repercusión hemodinámica significativa.

Como conclusión nuestro equipo ha aumentado el número de trasplantes cardiacos este año un 17,6% (tres trasplantes mas que el año anterior), en una era en la que a nivel nacional se esta produciendo un descenso año tras año y en un año en el que el número de trasplantes ha descendido en la gran mayoría de las unidades de trasplantes cardiacos del país, lo que nos parece un logro importante y nos coloca entre los cinco primeros centros del país en número de trasplantes el pasado año.





Programa de Trasplante de Progenitores Hematopoyéticos de los HH. UU. Virgen del Rocío en 2005.

Ildefonso Espigado Tocino, José M^a Pérez Hurtado, Magdalena Carmona González, Tomás Campo Varela, José González Campo, María Luz Martino Galiano, Isabel Montero Cuadrado, Inmaculada Pérez de Soto, Francisco José Márquez Malaver, Ricardo Parody Ruiz-Berdejo, José María de Blas Orlando. Servicio de Hematología y Hemoterapia. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción

El trasplante de progenitores hematopoyéticos es el procedimiento terapéutico de elección para determinados subgrupos de pacientes con enfermedades malignas y no malignas, tanto de origen hematológico como de otros orígenes. Según datos del Grupo Europeo de Trasplantes de Progenitores Hematopoyéticos (EBMT), al que nuestro equipo pertenece, existe un crecimiento constante del número de trasplantes realizados, tanto en su modalidad autóloga como alogénica en el continente europeo (figura 1).

Actividad anual.

En el año 2005 se han realizado 58 trasplantes de progenitores hematopoyéticos en nuestro hospital. Treinta y un pacientes eran varones y 27 mujeres, y la edad mediana fue de 43.5 años, con rango entre 1 y 67 (figura 2). Cincuenta y dos enfermos fueron tratados en el Hospital General y 6 en el Hospital Infantil. Mientras 31 procedían de nuestro propio Hospital, 27 procedían de otros hospitales (figura 3). Sus diagnósticos fueron: linfoma (n=17), leucemia mieloide aguda (n=14), mieloma múltiple (n=10), enfermedad de Hodgkin (n=8), leucemia linfoblástica aguda (n=4), tumor sólido (n=3) y síndrome mielodisplásico (n=2), figura 2. Cuarenta y tres fueron trasplantes autólogos, y 15 alogénicos (de donante no emparentados 9, y de donante hermano HLA- idéntico, 6). Todos los pacientes estuvieron en régimen de ingreso hospitalario durante el trasplante y la estancia media hospitalaria fue de 28 días (19-46) y de 19 días (9-33) considerando desde el día en que se efectuó el trasplante. Han fallecido 5 pacientes. Las causas de mortalidad han sido: recaída leucémica (n=1), enfermedad del injerto contra el huésped (n=2), hemorragia (n=1) y enfermedad veno-oclusiva hepática (n=1). Se realizaron dos estudios necrópsicos.

Visión general del programa de TPH

El dato más relevante en el análisis de los resultados de nuestro programa de trasplante es

la mejoría continuada en el tiempo de los resultados clínicos en términos de supervivencia y de mortalidad relacionada con el trasplante, que en la modalidad autóloga es de cero desde hace años (figuras 4 y 5).

Posicionamiento de nuestro Hospital.

La posición relativa del programa de trasplante hematopoyético de nuestro Hospital en el contexto andaluz, nacional y europeo es la siguiente:

Nuestro Hospital es el que más trasplantes ha realizado en Andalucía en 2003 y 2004, figura 6 (no se dispone aún de datos agregados por Centros de 2005) y es, por número de trasplantes, el séptimo en España .

Nuestro país pertenece al grupo de países europeos que tienen mayor tasa de trasplantes de progenitores hematopoyéticos por cada 10 millones de habitantes (superior a 400), siendo el tercer país en la modalidad autóloga y el décimo primero en la alogénica (figura 7).

La tasa andaluza de trasplantes por millón de personas es de 29.6, mientras la española es de 45.2 (figura 8).

Perspectivas.

En los próximos años la Comunidad Andaluza deberá seguir aproximándose a la tasa nacional de trasplantes de progenitores hematopoyéticos. Esta previsión se basa en la tendencia actual.

Nuestro hospital, junto con otros, deberá seguir en el grupo de mayor actividad trasplantadora nacional y regional y, por tanto, deberá prever un incremento del número de trasplantes alogénicos de donantes no emparentados, debido al descenso creciente de la probabilidad de que un paciente tenga un hermano donante, fundamentalmente por el descenso de natalidad de las últimas décadas y la facilidad creciente para que las búsquedas de donantes no emparentados sean efectivas. También seguirán aumentando el número de pacientes referidos a nuestro Centro desde otros hospitales, sobre todo para realizar trasplantes de alto grado de complejidad y se mantendrá la tendencia en el incremento del número de pacientes mayores que recibirán un trasplante. La misma tendencia es previsible en población pediátrica, para la que en la actualidad no existe límite de edad en nuestro Centro para recibir un trasplante hematopoyético en cualquiera de sus modalidades.

Otras innovaciones técnicas que previsiblemente seguirán creciendo serán, en primer lugar, el uso de acondicionamientos no mieloablativos, ya que esta aproximación terapéutica permite realizar el procedimiento de trasplante a pacientes con contraindicación de acondicionamientos mieloablativos tradicionales. En segundo lugar, la sangre de cordón umbilical seguirá su incremento como fuente alternativa de progenitores hematopoyéticos.

BIBLIOGRAFÍA:

- Gratwohl A, et al. Change in stem cell source for hematopoietic stem cell transplantation (HSCT) in Europe: a report of the EBMT activity survey 2003. Bone Marrow Transplant. 2005 Oct;36(7):575-90.
- Organización Nacional de Trasplantes. Memoria de Actividad 2004.

Figura 1

EBMT Activity survey on HSCT 1990 - 2002: changes in stem cell source

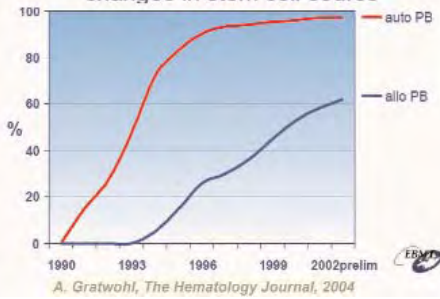


Figura 2

PROGRAMA TPH HUVR. MEMORIA AÑO 2.005
Edad media 43.5 años (1-67); N=58

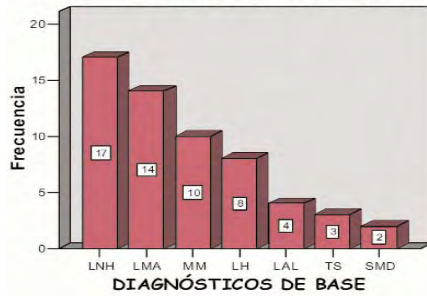


Figura 3

Procedencia de enfermos transplantados

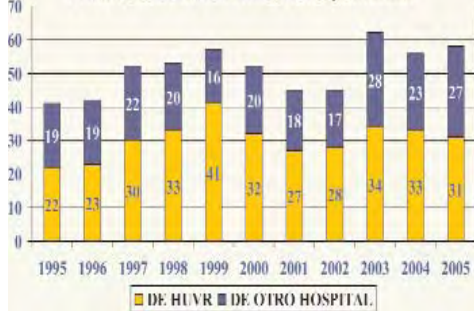


Figura 4

Supervivencia global

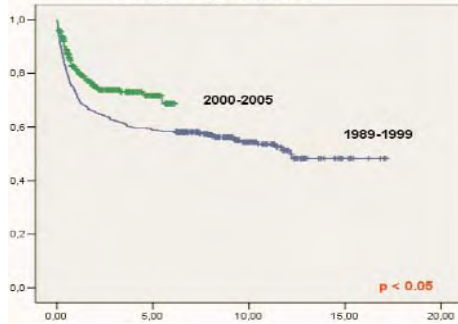
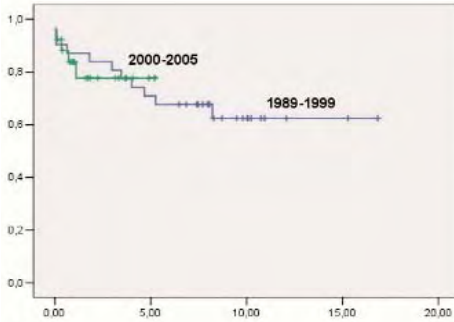
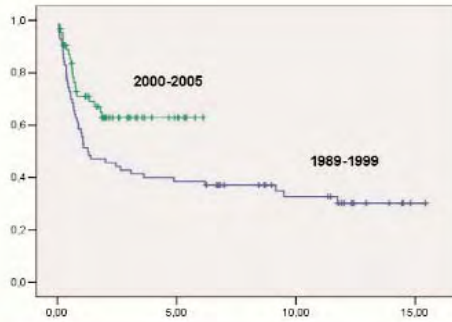


Figura 5

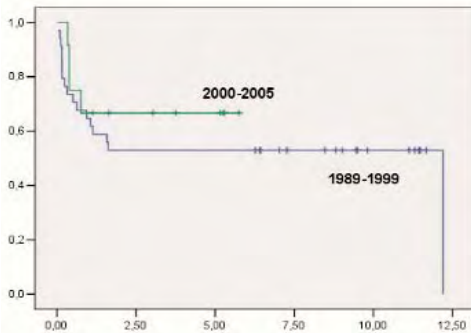
E.H.



LMA



LMC



LNH

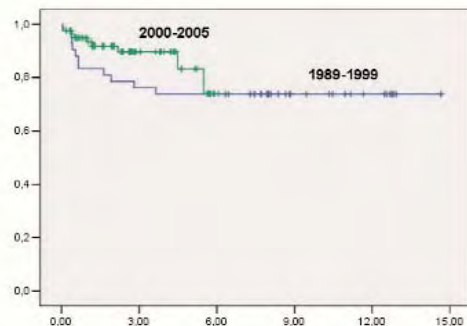


Figura 6

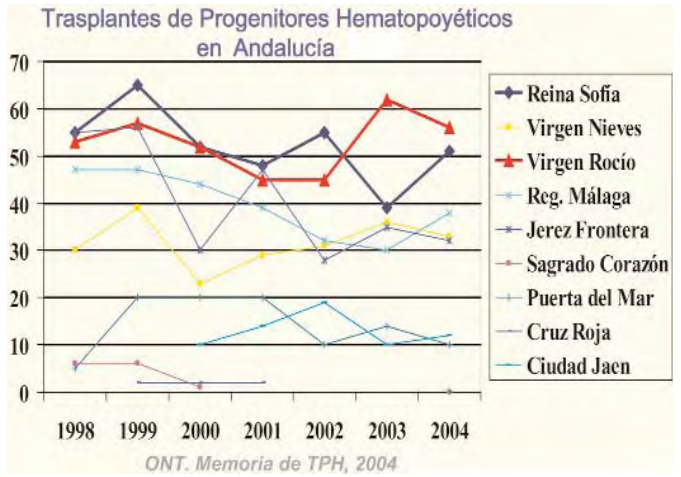


Figura 7

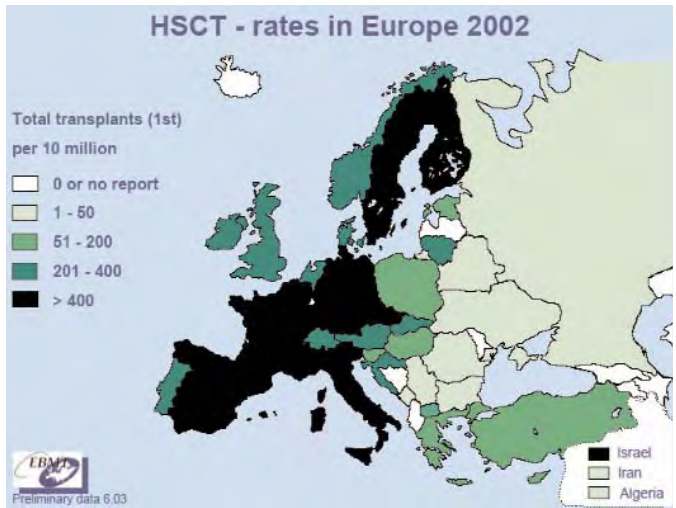


Figura 8



El proceso donación - trasplante en Cuba y en el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas durante el año 2005

Anselmo Abdo Cuza, Leonel González Rapado, José C. Ugarte Suárez, Manuel Cepero Nogueira, Roberto Castellanos Gutiérrez, Francisco Gómez Peire, Julio Valdivia Arencibia, Mario Wilford de León, Julio C Hernández Perera, Marcia Samada Suárez, Leslie Ramos Robaina, Omar López Cruz, Rosa Ysla García, Julio Díaz Mesa, Oscar Suárez Savio, Simeón Collera Rodríguez, Janeth Domínguez, Manuel Cepero Valdés, Glenis Madrigal, Juliette Suárez López**.*

Grupo de Trasplantes CIMEQ. Cuba

**Coordinador de Trasplantes CIMEQ.*

*** Grupo de Trasplante Hospital Hermanos Amejeiras. Cuba*

En este trabajo presentamos los resultados obtenidos en el proceso donación-trasplante durante el año 2005, en Cuba, y en el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas.

Cuba año 2005

Durante el año 2005 se siguieron por los Grupos de Coordinación del país 790 posibles donantes (Escala de Coma de Glasgow ≤ 8), de ellos llegaron a donantes potenciales (en muerte encefálica) 283 (35.8%) y se convirtieron en donantes reales 126 (el 44.5% de los donantes potenciales). Existieron 5 donantes pediátricos (4%). La tasa de donantes reales por millón de habitantes fue de 11.25.

Dentro de las causas de no conversión de donantes potenciales a donantes reales tuvimos 23 negativas familiares (8.1%) y 128 contraindicaciones clínicas (45.2%). Figura 1.

En cuanto al número de trasplantes por programas se realizaron: 138 de riñón, 2 de corazón y 20 de hígado. Se inició además un Programa de Trasplante Pulmonar que culminó el año con 2 realizados. Se efectuaron 9 trasplantes de células hematopoyéticas y 193 trasplantes de córnea. Figura 2.

Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas -CIMEQ- año 2005

El CIMEQ, durante el año 2005, se ha mantenido como centro puntero de la trasplantología en Cuba. Se realizaron 47 trasplantes de órganos sólidos, siendo el hospital con mayor número de trasplantes de este tipo en el país. Figura 2

Coordinación de Trasplantes:

Durante este año en el centro hemos obtenido 6 donantes reales, realizándose 4 extracciones multiorgánicas y 2 renales, más tejidos.

Programa de Trasplante Renal:

En el año 2005 se efectuaron 30 trasplantes de riñón. Esta se convierte en la cifra más alta, hasta el momento, obtenida en el transcurso de un año. De ellos, 18 fueron realizados con la utilización de donantes vivos emparentados (60%).

Programa de Trasplante Hepático:

En septiembre de 2005 nuestro centro arribó al trasplante hepático número 100 realizado. Para su celebración se llevaron a efecto un grupo de actividades alegóricas que se amplían en otro capítulo de este libro. Figura 3

Programa de Trasplante Pulmonar:

Después de un período de entrenamientos y actualizaciones, comenzamos, en enero de 2005 el Programa de Trasplante Pulmonar en colaboración con el Hospital Reina Sofía de Córdoba. Se efectuaron 2 trasplantes unipulmonares con evolución satisfactoria. Figura 4

La solidaridad ha continuado siendo la protagonista de esta historia. Junto a un grupo de profesionales del Hospital Virgen del Rocío celebramos nuestros 100 trasplantes hepáticos, pues ellos son parte vital de este logro. Durante el III Simposio sobre Trasplante Hepático, celebrado en nuestro hospital en noviembre de 2005, tuvimos la oportunidad de compartir y recibir experiencias de un grupo de prestigiosos médicos de centros de trasplantes de Málaga, Granada y Valencia, invitados por el grupo del Virgen del Rocío.

Gracias a la colaboración del Hospital Reina Sofía de Córdoba se comenzó el Programa de Trasplante Pulmonar, único en nuestro país y la región. En nombre de nuestro pueblo y gobierno, nuestro agradecimiento a todos ustedes.

Programas de Trasplantes 2005

Hospital	Tx	Tx	Tx	Tx	Tx	TMO
	Riñón	Hígado	Corazón	Pulmón	Córnea	
HHA	4	5	2		3	3
CIMEQ	30	15		2	13	3
Instituto Nefrología	4					
Naval	9					
Pediátrico Cent. Habana	4					
Villa Clara	18					
Camaguey	16				9	
Holguín	32				6	
Santiago de Cuba	15					
Instituto Hematología						3
Instituto Oftalmología					142	

Datos de la Organización de Trasplantes de Cuba.

Cuba 2005

PROCESO DE DONACIÓN DE ÓRGANOS

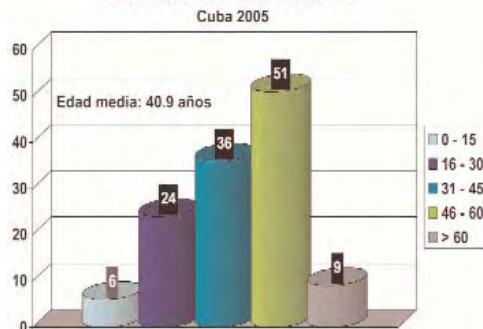
MESES	PD		DP		DR		NF		CC		OTROS	
	2004	2005	2004	2005	2004	2005	2004	2005	2004	2005	2004	2005
Enero	106	84	33	21	12	10	3	2	16	9	2	0
Febrero	81	80	33	28	11	11	0	2	19	15	3	0
Marzo	92	54	36	18	14	6	2	3	20	9	0	0
Abril	112	68	39	20	15	11	4	0	16	9	4	0
Mayo	76	87	30	41	21	16	0	3	10	21	0	1
Junio	144	75	27	29	18	14	1	0	7	14	0	1
Julio	74	58	33	16	17	7	3	2	11	6	2	1
Agosto	68	61	31	23	13	14	2	2	13	7	3	0
Septiembre	62	53	32	21	16	7	1	2	9	12	6	0
Octubre	70	70	30	25	16	16	3	1	11	7	0	1
Noviembre	68	46	38	19	13	7	0	3	25	8	0	1
Diciembre	73	54	30	22	16	7	2	3	10	11	2	1
Total	1026	790	392	283	182	126	21	23	167	128	22	6

Figura 1. Datos de la Organización de Trasplantes de Cuba.
 PD: Posible Donante: Glasgow <8, DP: Donante Potencial: ME, DR: Donante Real, NF: Negativa Familiar, CC: Contraindicación clínica

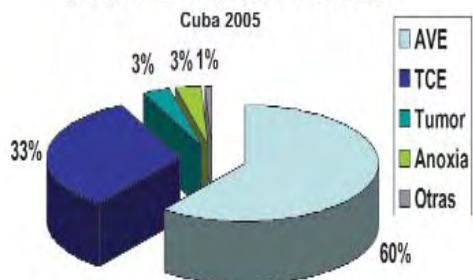


...comenzamos en enero de 2005 un Programa de Trasplante Pulmonar, en colaboración con el Hospital Reina Sofia de Córdoba. Se han realizado 2 trasplantes unipulmonares con evolución satisfactoria...

Distribución por grupos de edad de los donantes reales



Causas de muerte de los donantes reales



Actividad asistencial de la Unidad Regional de Reimplantes de los Hospitales Universitarios Virgen del Rocío: 2000-2005

Tomás Gómez Cía (), Domingo Sicilia (*), José Ignacio Ortega Martínez, Juan Ribera (**), Javier Garcés (**), Eduardo Belascoáin (**), Aurelio Santos (**), Pablo Barrena (**), Francisco Carvajo (*), Fernando Barrera (*), . Carmen Torre Beltrami (**)*

() Servicio de Cirugía Plástica y Quemados (H.U.V.R.)*

*(**) Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología (H.U.V.R.)*

Introducción

Los reimplantes es una actividad quirúrgica consolidada en nuestro hospital desde la creación de la Unidad Regional de Reimplantes en el año 2000. Como venimos comprobando sus resultados son homologables a los de unidades semejantes. El objetivo de esta presentación es analizar la actividad de la Unidad durante los 6 años de su existencia como tal.

Resultados

La población de cobertura de la Unidad de Reimplantes es la población de la Comunidad Autónoma Andaluza.

En la Figura 1 se representa la procedencia geográfica de las alertas recibidas y de los reimplantes realizados. La tasa de reimplantes realizados ajustada a la población por provincia es muy similar en toda la Comunidad Autónoma.

Año	Alertas atendidas	Reimplantes
2000	36	12
2001	51	12
2002	50	12
2003	64	21
2004	59	18
2005	58	18
TOTAL	318	93

En los cinco años de funcionamiento de la Unidad se han recibido más de 300 alertas de reimplante. En 93 pacientes se realizó el reimplante.

Las indicaciones más frecuentes se representan en la siguiente tabla.

Segmento amputado

Brazo o antebrazo
Mano
Pulgar aislado
Pulgar más otros dedos
Varios dedos, no el pulgar
Dedo único distinto del pulgar
Pierna

La efectividad fue superior al 70 % en los pacientes reimplantados.

Discusión

Los indicadores analizados se ajustan a los previstos y son homologables con los de otras unidades similares de nuestro entorno. Las indicaciones más frecuentes son similares a las de otros centros.

Esta unidad facilita una respuesta integrada e inmediata a pacientes con una amputación traumática en nuestra Comunidad Autónoma y en ocasiones a pacientes externos a nuestra Comunidad.

BIBLIOGRAFÍA:

Microsurgery: Transplantation - Replantation. An Atlas-Text. Harry J. Buncke Editor. Lea & Febiger 1991 Philadelphia / London.

Unidad de Trasplantes Oftalmológicos. Memoria de la actividad en 2005.

Carlos Ruiz Lapuente, Juan Ramón del Trigo Zamora, María Isabel González Reina, Emilia García Robles.

Servicio de Oftalmología. HH. UU. Virgen del Rocío.

En el año 2005, el programa de trasplante de córnea del Hospital ha mantenido unas buenas cifras en el rango de los años inmediatamente precedentes, con un número de trasplantes muy superior a los realizados durante los años anteriores a 2001. En este año se han realizado 50 queratoplastias. (Figura 1).

Estas cifras tienen una correlación directa con el volumen de donaciones de córneas del propio Hospital y con las ofertadas a través de la coordinación autonómica de trasplantes, puesto que, de manera general, se implantan la práctica totalidad de ellas. Durante el año 2005 tan sólo se han desechado tres córneas, por no presentar las necesarias garantías de viabilidad. (Figura 2).

Figura 1

Nº trasplantes corneales realizados.
H.U. Virgen del Rocío

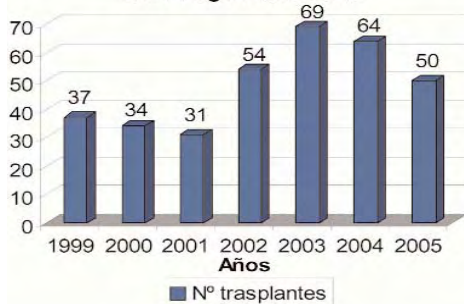


Figura 2

Nº donaciones obtenidas.
H.U. Virgen del Rocío



La distribución trimestral de los trasplantes no presenta un patrón estacional definido. Como se observa en el gráfico, en el año 2005, el volumen de trasplantes se distribuyó de una manera bastante homogénea a lo largo de las cuatro trimestres, circunstancia que es muy variable según año. (Figura 3).

Así mismo se ha mantenido la atención en jornada de tarde, sin que se alteren las listas quirúrgicas habituales durante la jornada matinal.

En el año 2005, hay que hacer mención de dos circunstancias que creemos de gran interés:

- En primer lugar, nuestro servicio ha asumido un importante número de pacientes procedentes de otras Áreas Hospitalarias, habiéndose trasplantado ya algunos de ellos y otros están en nuestra lista de espera quirúrgica. A pesar de todo, el número global de pacientes en espera de cirugía no se ha incrementado, habiendo bajado en número desde los 38 que había en Diciembre de 2003 hasta 27 que hay en

Diciembre de 2005, siendo excepcional un tiempo de espera mayor a los 6 meses. (Figura 4).

Figura 3

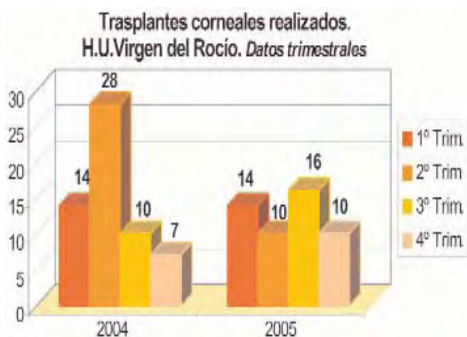
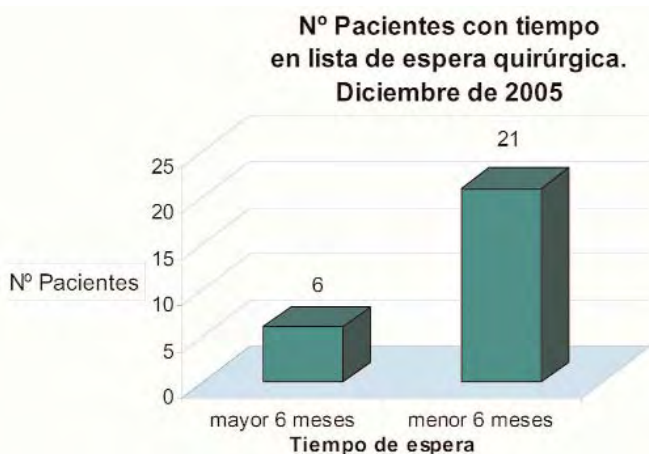


Figura 4



- En cuanto al desarrollo de otras técnicas, con el empleo de tejidos de mayor disponibilidad que las córneas, y que en algunas ocasiones pueden evitar la necesidad de una queratoplastia, hacer constar que durante el año 2005 se han realizado 19 trasplantes de membrana amniótica, hecho que tiene su trascendencia por ser éste un tejido de fácil disponibilidad en caso de ser necesario. (Fig. 5)

Figura 5



Asimismo, se ha continuado trabajando en las nuevas técnicas ya iniciadas en 2004, donde la queratoplastia lamelar auxiliada por un microqueratomo ocupa un lugar de privilegio, como técnica más segura, con menor tiempo de recuperación del paciente, y con mejor ajuste del coeficiente beneficio-riesgo.

El trasplante de limbo ha sido un procedimiento practicado con menor frecuencia, por sus concretas indicaciones.

Las indicaciones realizadas son similares a la de otros centros hospitalarios, ocupando el primer lugar la queratopatía bullosa asociada a cirugía de catarata, seguida de queratitis infecciosas microbianas y víricas (herpéticas), distrofias corneales, queratoconos, traumatismos, retrasplantes, etc.

En los casos de fracaso del injerto, las causas más frecuentes han sido, el rechazo inmuno-

lógico, la descompensación endotelial, los defectos epiteliales irreversibles y los fenómenos de cicatrización corneal.

Como conclusión, el trasplante de tejidos oculares en nuestro hospital está en periodo de expansión, y el futuro debe ir hacia la consolidación de nuevos procedimientos así como a la depuración de las indicaciones, para optimizar los resultados.

Perspectivas de futuro
Queratoplastias lamelares
Trasplantes de limbo corneal
Trasplantes de membrana amniótica
Queratoprótesis
Kerarings

Indicaciones de Queratoplastias HH.UU. Virgen del Rocío
Queratopatía bullosa asociada a cía. catarata
Queratopatía herpética y queratitis infecciosas
Distrofias corneales
Ectasias y queratocono
Traumatismos
Retrasplantes

Muerte encefálica: Concepto e Historia

Jorge Giménez Pando, Raquel González Resina (), Javier Márquez Rivas y Fernando Rodríguez Burgos.*

Servicio de Neurocirugía. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

() Servicio de Urología. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.*

Concepto:

El concepto de muerte encefálica o cerebral (se utilizan ambos términos indistintamente) es complejo de definir, y puede hacerse bajo dos puntos de vista: concepto médico y concepto jurídico o legal (6)(2). El concepto legal no es una definición sencilla, sino que es una ley completa, que regula el proceso diagnóstico que hay que seguir para declarar a un paciente en muerte cerebral. Además esta definición cambia de un país a otro, según se haya redactado la ley. El concepto legal de muerte cerebral en España data de 1999 y se resume al final del capítulo (7).

Como concepto médico de muerte encefálica, una de las muchas definiciones posibles podría ser: "Estado de daño encefálico completo e irreversible, de causa estructural, manteniéndose aún la función del resto de órganos y sistemas del cuerpo, pero que llevará irremediablemente a la muerte de todos ellos". El concepto, como se desarrollará al analizar la historia de la muerte cerebral, es relativamente sencillo. La muerte es un proceso, una sucesión de muertes de los diferentes órganos y sistemas (8). En aquellas situaciones en las que el desencadenante de la muerte es de origen encefálico, existe un intervalo de tiempo entre la muerte encefálica y la del resto de órganos, que aun se mantienen con "vida" (o en términos clínicos, con "función"), que puede aprovecharse para extraer dichos órganos vivos e implantarlos en otro paciente que lo precise (5). Uno de los mayores problemas es el diagnóstico de ese momento, y en eso se basan las diferentes leyes de muerte encefálica que existen en el mundo (9).

Historia de la donación de órganos.

El primer donante humano de órganos

En 1933, el ruso Voronoy realizó el primer trasplante renal a una joven en coma urémico a partir de un hombre de 60 años. Los riñones trasplantados funcionaron precariamente durante los dos primeros días; entonces, le sobrevino la muerte a la paciente (4). Voronoy comunicó en 1949 otros cinco trasplantes de riñón de cadáver conservado realizados sin éxito alguno.

El primer trasplante renal entre humanos con resultado de supervivencia del receptor tuvo lugar en Boston en 1947. A una joven en coma profundo por uremia, en anuria desde hacía diez días tras shock séptico secundario a un aborto complicado, se le trasplantó el riñón de un cadáver. El implante se practicó a nivel del pliegue del codo, y se mantenía caliente con el foco de una lámpara. El riñón secretó orina el primer día, y dejó de funcionar al segundo día. Dos días después, se reanudó la diuresis natural y se producía la curación (4)

En 1950 en Chicago, se realizó en EE.UU. el primer trasplante renal con implantación intraabdominal a una mujer afectada de poliquistosis renal y con función precaria a la que se le extrajo uno de sus riñones poliquísticos y se le sustituyó por el riñón de un cadáver. A los dos meses se comprobó que el riñón tenía función. A partir de 1950, diferentes equipos europeos y americanos procedieron con el trasplante renal en humanos procedentes de cadáveres.

El primer trasplante renal con éxito absoluto:

En 1954 se realizó el primer trasplante renal con éxito total al trasplantar un riñón entre gemelos univitelinos (4). Durante la década de los cincuenta se avanzó en la investigación inmunológica, siendo en 1958, en Boston, donde se realizó un trasplante utilizando dosis de inmunosupresores. El riñón sobrevivió pero la paciente murió a causa de las infecciones provocadas por la inmunosupresión.

El primer donante en muerte encefálica.

En 1963, Guy Alexandre en Lovaina (Bruselas) realizó el primer trasplante renal a partir de un cadáver en situación de "muerte cerebral" y con corazón latiente. El receptor falleció un mes más tarde por una septicemia (8). En 1964 realizó el segundo trasplante renal de estas características, el riñón funcionó durante más de seis años. Ese mismo año Hamburger en París realizó el segundo trasplante renal con donante cadáver en "muerte cerebral". Veintiséis años más tarde, el riñón trasplantado garantiza una vida completamente normal a su receptor.

El primer éxito en el trasplante de hígado

En 1963 Thomas Starzl realizó el primer trasplante de hígado entre humanos. A un niño de tres años afecto de atresia biliar que se encontraba en un estado fisiológico desastroso le trasplantó el hígado de otro niño fallecido de un tumor cerebral. Cinco horas de supervivencia (4). En el mismo año, dos meses más tarde, practicó su segundo trasplante hepático, esta vez entre adultos. El receptor, un varón de 48 años de edad afecto de un glioma primario de cerebro. El trasplante fue un éxito, el receptor murió 22 días más tarde de una embolia pulmonar.

El primer éxito en el trasplante cardíaco

En 1967 en Ciudad del Cabo, Christiaan Barnard realizó el primer trasplante cardíaco en el ser humano (1). La donante, una joven con politraumatismos tras un atropello, presentaba lesiones cerebrales muy graves con actividad cerebral mínima al ingreso. Barnard solicitó la donación del corazón al padre de la víctima. Después de unos minutos de reflexión, el padre de la víctima respondió a Barnard: "si ya no existe esperanza para mi hija, intente salvar a ese hombre". El receptor fue un varón de 54 años tenía una miocardiopatía isquémica en estado terminal. Se instalaron donante y receptor, respectivamente, en dos quirófanos adyacentes. Cuando cesó toda actividad cardíaca en el electrocardiograma del donante y se comprobó la ausencia de respiración espontánea y de todos los reflejos durante siete minutos, se declaró muerta a la donante y se procedió a la extracción cardíaca. El injerto se implantó y funcionó, y cuando se cerró el tórax las constantes vitales del receptor eran correctas. A los diez días el receptor caminaba por la habitación. Una neumonía bilateral provocará su muerte cuatro días más tarde (4). Un mes más tarde, Barnard realizó su segundo trasplante cardíaco. El receptor vivió diecinueve meses y medio.

El primer trasplante en España.

En España se realizó el primer trasplante de órganos con éxito entre humanos en 1965, en Barcelona. Fue un trasplante renal obtenido de un cadáver. Desde entonces y hasta el reconocimiento legal de la muerte de una persona por la "muerte cerebral" de forma oficial

mediante ley de 27 de octubre de 1979, la ley 30/1979, todas las extracciones renales para trasplante procedentes de cadáveres habían de esperar a la asistolia del donante (7). Durante estos años, los equipos de trasplantes velaban de forma ininterrumpida, a veces durante muchos días, a los pacientes graves sin perspectivas de viabilidad en estado crítico o estado de "muerte cerebral" a la espera de la asistolia, y procedían entonces, previa autorización de la familia del fallecido, a la extracción renal del cadáver para trasplante.

Historia de la muerte encefálica

El papel de los médicos en la muerte es relativamente reciente. Durante finales del siglo XVIII y principios del siglo XIX se fue adoptando la costumbre de dejar reposar los cuerpos temporalmente antes de enterrarlos, por miedo a enterramientos en vida. Desde aproximadamente mediados del siglo XIX se comenzó a encargar a un médico que verificara la muerte de las personas (8). La primera ley de certificación de la muerte se redactó en Inglaterra, en 1836, y fue corregida en 1874. Desde entonces era el médico que ha seguido la enfermedad del fallecido quien debía certificar la muerte. En 1893 se volvió a modificar la ley, exigiéndose que un médico inspeccionara el cuerpo para confirmar la muerte, aunque no conociera al fallecido. Leyes parecidas se extendieron por toda Europa y los Estados Unidos a finales del siglo XIX y principios del XX (8). Por ejemplo, en 1918 en Francia había una ley que obligaba a realizar a los "supuestos fallecidos" una arteriotomía para comprobar si existía circulación sanguínea, y inyectar fluoresceína para comprobar si se teñía la conjuntiva, debiendo esperar 30 minutos. Esta es la primera prueba diagnóstica de muerte recogida en una ley, y la única hasta los tiempos actuales (8). En aquella época ya existía conocimiento generalizado de que era posible y existían enterramientos prematuros (o "en vida"), más frecuentes durante guerras o epidemias importantes. Esto nos indica dos hechos fundamentales hoy día acerca de la muerte:

1º. Existen diversas enfermedades que pueden simular a la muerte, pudiéndose recuperar el paciente más adelante. A principios de siglo XX se comenzaron a describir estas enfermedades: Catalepsia y Letargia, por Schultze en 1901, Estupor Histórico, similar a la Letargia, por Oppenheim en 1911. Estos tipos de histeria prácticamente han desaparecido hoy día de nuestra sociedad, pero siguen existiendo en ciertas culturas ancestrales. Otras condiciones que podían confundirse con la muerte eran la Apnea del recién nacido y la apnea del ahogado que puede llegar a durar hasta media hora (8).

2º. La muerte no se produce en un momento exacto (como preconizó Xavier Bichat en 1809), sino que es un proceso gradual (6) (8). Esta idea se tenía en el pasado, pero durante la Ilustración Bichat y sus seguidores descartaron ese concepto y lo reemplazaron por la idea de que la muerte se produce en un momento exacto. De hecho clasificó la muerte en tres tipos, según su origen: en el Corazón, en los Pulmones o en la Cabeza (8). Sin embargo, poco a poco durante la primera mitad del siglo XX se fue descartando esta idea, y volviendo al concepto de que la muerte es una secuencia de hechos, un proceso progresivo. De todos era conocido que podían existir ciertos movimientos tras la muerte (lo que indica que los músculos siguen vivos), o que existe crecimiento de pelos o uñas durante varias horas tras morir una persona, etc.

Este concepto de identificar la muerte con una sucesión de procesos es el origen de la muerte encefálica o cerebral. La pregunta fundamental es **"¿En qué momento puntual de este proceso de muerte se puede considerar médicamente (o legalmente) muerta a una perso-**

na?" De ahí que exista una definición médica y una definición legal de muerte cerebral. Hasta la década de los 60, la respuesta era el corazón, considerando a una persona muerta cuando su corazón dejaba de latir (6).

Sin embargo el avance de la medicina y la posibilidad de los trasplantes de órganos hizo considerar que la muerte del encéfalo podría preceder al paro cardiaco. La primera definición de muerte encefálica la dieron los franceses, Molleret y Goulon, en 1959, denominándola "coma dépassé" o "un estado más allá que el coma", que aunque podían existir algunas respiraciones espontáneas, incluía en su definición la pérdida de funciones vegetativas, lo que lo distinguía claramente del coma permanente (actualmente estado vegetativo persistente) (4) (6) (8). En base a esta definición se han hecho los primeros trasplantes de donante en muerte cerebral (en Bruselas en 1963 y en París y Suecia en 1964). En 1968 el Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School definió y publicó el concepto de muerte cerebral como "un paciente en coma irreversible que no percibe estímulo ni reacciona ante nada, con ausencia de reflejos y sin trabajo respiratorio espontáneo alguno tras 3 minutos de desconexión del respirador" (6) (8). Esta definición fue muy criticada porque se la consideró que únicamente servía para el trasplante de órganos. De hecho en Suecia se realizó el primer trasplante con órganos procedentes de "una paciente muriéndose, pero aun viva"; en Japón se realizó el primer trasplante cardiaco en 1968, el cual creó una tormenta política y social, con acusación oficial de asesinato para el cirujano (que no prosperó, por supuesto), pero que puso en contra de los trasplantes a la opinión pública, de forma que la primera ley de muerte cerebral y trasplante de órganos en Japón se hizo efectiva en 1997, y que el segundo trasplante cardiaco en ese país fue en 1999, 31 años después del primero (1).

La primera ley de muerte cerebral y que permitía trasplantes de órganos se redactó en el estado de Kansas (EE.UU.) en 1970. Sin embargo en 1972 el Estado de Virginia acusó a los médicos encargados de un trasplante de corazón y riñones. En 1979 se crea en Estados Unidos el Acta de Uniformidad de Muerte Cerebral (Uniform Brain Death Act), una ley completa de muerte cerebral, para que la fueran adoptando los diferentes estados. En 1981 la habían adoptado ya 22 de los 52 estados de los EE.UU (8). En Europa, España ha sido uno de los primeros en redactar una ley de muerte cerebral y trasplante de órganos, en 1979. Para poner un ejemplo en Suecia se realizó en 1988, en Dinamarca en 1989, y ya hemos mencionado que en Japón fue en 1997 (1).

Definición médico-legal de muerte encefálica, en España:

La ley que regula actualmente la muerte encefálica en España es el Real Decreto 2070/1999, de 30 de diciembre (7), que sustituye al Real Decreto 426/1980, de 22 de febrero, que desarrolla la Ley 30/1979, de 27 de octubre, sobre extracción y trasplante de órganos.

En su artículo 10 se dice textualmente "a efectos de la certificación de muerte y de la extracción de órganos, será exigible la existencia de un certificado médico firmado por tres médicos, entre los que debe figurar un neurólogo o neurocirujano y el Jefe de Servicio de la unidad médica donde se encuentre ingresado, o su sustituto. En ningún caso, dichos facultativos podrán formar parte del equipo extractor o transplantador de los órganos que se extraigan." "En los casos de muerte accidental, así como cuando medie una investigación judicial, antes de efectuarse la extracción de órganos deberá recabarse la autorización del juez que corresponda, el cual, previo informe del médico forense, deberá concederla siempre que no se obstaculice el resultado de la instrucción de las diligencias penales."

En el desarrollo del Real Decreto se especifican claramente el diagnóstico de muerte encefálica:

1. Condiciones diagnósticas:

Coma de etiología conocida y de carácter irreversible. Debe haber evidencia clínica o por neuroimagen de lesión destructiva en el sistema nervioso central compatible con la situación de muerte encefálica.

2. Exploración clínica neurológica:

La siguiente exploración clínica es suficiente para diagnosticar la muerte encefálica, pero si no se utiliza alguna prueba instrumental deben repetirse tras un periodo de observación (6 horas en casos de lesión destructiva y 24 horas en caso contrario, es decir, de encefalopatía anóxica).

Previo al examen neurológico se debe comprobar:

- a) Estabilidad hemodinámica.
- b) Oxigenación y ventilación adecuadas.
- c) Temperatura corporal > 32 °C.
- d) Ausencia de alteraciones metabólicas, sustancias o fármacos depresores del sistema nervioso central, que pudieran ser causantes del coma.
- e) Ausencia de bloqueantes neuromusculares.

Examen Neurológico a realizar:

- a) Coma arreactivo, sin ningún tipo de respuestas motoras o vegetativas al estímulo algésico producido en el territorio de los nervios craneales; no deben existir posturas de descerebración ni de decorticación.
- b) Ausencia de reflejos troncoencefálicos (reflejos, fotomotor, corneal, oculocefálicos, oculo vestibulares, nauseoso y tusígeno) y de la respuesta cardíaca a la infusión intravenosa de 0,04 mg/Kg de sulfato de atropina (test de atropina).
- c) Apnea, demostrada mediante el "test de apnea", comprobando que no existen movimientos respiratorios torácicos ni abdominales durante el tiempo de desconexión del respirador suficiente para que la PCO₂ en sangre arterial sea superior a 60 mm de Hg.

3. Pruebas instrumentales de soporte diagnóstico:

- a) Pruebas que evalúan la función neuronal:
 1. Electroencefalografía.
 2. Potenciales evocados.
- b) Pruebas que evalúan el flujo sanguíneo cerebral:
 1. Arteriografía cerebral de los 4 vasos.
 2. Angiografía cerebral por sustracción digital (arterial o venosa).
 3. Angiogammagrafía cerebral con radiofármacos capaces de atravesar la barrera hematoencefálica intacta.
 4. Sonografía doppler transcaneal: patrón de parada circulatoria cerebral.

Diagnóstico de muerte encefálica no complicado.

Ante una coma de causa conocida un paciente que presente una exploración clínica de muerte encefálica y una prueba instrumental de soporte diagnóstico concluyente puede ser diagnosticado de muerte encefálica, sin ser preciso esperar período de observación alguno. También se puede diagnosticar la muerte encefálica mediante 2 exploraciones neurológicas tras el periodo de observación anteriormente indicado.

Diagnóstico de muerte encefálica en situaciones especiales.

Se considera condición especial cuando no haya lesión destructiva cerebral demostrable por evidencia clínica o por neuroimagen, cuando exista una lesión causal que sea primariamente infratentorial, o bien cuando exista alguna de las siguientes condiciones, que pueden dificultar el examen neurológico:

- a) Pacientes con graves destrozos del macizo craneofacial o cualquier otra circunstancia que impida la exploración de los reflejos troncoencefálicos.
- b) Intolerancia al test de la apnea.
- c) Hipotermia (temperatura central inferior a 32 °C).
- d) Intoxicación o tratamiento previo con dosis elevadas de fármacos o sustancias depresoras del sistema nervioso central.
- e) Niños menores de un año de edad.

En estos casos, además de la exploración neurológica es obligatorio realizar, al menos, una prueba instrumental de soporte diagnóstico confirmatoria. En el caso particular de que la etiología causante del coma sea de localización infratentorial, la prueba instrumental a realizar debe demostrar la existencia de lesión irreversible de los hemisferios cerebrales (electroencefalograma o prueba de flujo sanguíneo cerebral). En el caso particular de los niños menores de dos años, debido a la capacidad potencial de recuperación cerebral superior a los niños mayores y adultos, se seguirán las siguientes indicaciones:

1. Neonatos pretérmino: se deben realizar dos exploraciones clínicas y dos electroencefalogramas separados por al menos cuarenta y ocho horas.
2. Recién nacidos a término hasta dos meses: dos exploraciones clínicas y dos electroencefalogramas separados por al menos cuarenta y ocho horas.
3. Desde dos meses a un año: dos exploraciones clínicas y dos electroencefalogramas separados por al menos veinticuatro horas. La segunda exploración clínica y el electroencefalograma pueden omitirse si se demuestra por medio de una prueba diagnóstica la ausencia de flujo sanguíneo cerebral.
4. Entre uno y dos años: dos exploraciones clínicas separadas por doce horas (en presencia de lesión destructiva) o veinticuatro horas (cuando la causa del coma es encefalopatía anóxica isquémica).

Todos estos periodos de observación pueden reducirse si se realiza una prueba diagnóstica que muestre ausencia de flujo sanguíneo cerebral.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Anonymous. Brain Death and Transplantation in Japan: Some Remarks on the Proposals for the Revision of Japan's Organ Transplantation Law. July, 2001. Disponible en < <http://www.lifestudies.org/specialreport02.html> >
2. Diccionario terminológico de ciencias médicas. Edt. Masson. 13ª edición. 1992.
3. Koszer S., Moshe S.L., Brain Death in Children. E-Medicine. Oct. 2005. Disponible en < http://www.emedicine.com/neuro/topic491.htm#section~author_information >
4. López-Navidad, J., Kulisevsky, F. Caballero. El donante de órganos y tejidos. Evaluación y manejo. Edt. Springer-Verlag Ibérica. Barcelona 1997.
5. Plum F., Posner J.B. Estupor y coma. Edt. El Manual Moderno. 2ª edición. 1982.
6. Ganapathy K. Brain death and organ donors. Apollo Hospitals, Chennai, India. Neurosurgery on the Web. Thamburaj.com, disponible en < http://www.thamburaj.com/brain_death.htm >
7. Real Decreto 2070/1999 del 30 de diciembre, por el que se regulan las actividades de obtención y utilización clínica de órganos humanos y la coordinación territorial en materia de donación y trasplante de órganos y tejidos. Publicado en BOE el 4 de enero del 2000.
8. Wilkins R.H., Rengachary S.S. Neurosurgery. Edt. McGraw-Hill. 2nd edition 1996.
9. Young P.A., Young P.H. Neuroanatomía funcional. Edt Masson. 1ª edición. 1998.

La intervención el encargado del Registro Civil en el proceso de donación de órganos y tejidos humanos entre vivos.

Eugenio Pradilla Gordillo.

Magistrado. Encargado del Registro Civil Exclusivo de Sevilla.

I.- Introducción

El papel de los Jueces para gran parte de la ciudadanía se centra en dictar sentencias, fundamentalmente en el orden civil y penal. De hecho nuestra Carta Magna, de cumpleaños en estos días, al ocuparse de regular el Poder Judicial (que no podemos olvidar recae en los Jueces y Magistrados y no en sus órganos de gobierno como es el Consejo General del Poder Judicial o en los órganos administrativos que dependen del Poder Ejecutivo aunque lleven sustantivos en sus denominaciones como Justicia), delimita el ejercicio de la potestad jurisdiccional en todo tipo de procesos, a juzgar y hacer ejecutar lo juzgado (artículo 117.3 de la Constitución de 6 de diciembre de 1978).

Partiendo de esa realidad social y jurídica es natural preguntarse que está haciendo un Juez y además Encargado de un Registro Civil, interviniendo en algo tan complejo y a la vez tan maravilloso como es el proceso de donación de órganos y tejidos humanos entre personas vivas que no supone solamente un éxito humano fruto de años de investigación médica y científica, sino también una auténtica demostración de hasta donde puede llegar el ser humano con su esfuerzo y con su altruismo dedicando horas y horas a hacer realidad esos trasplantes (caso del personal médico) o desprendiéndose de una parte de uno mismo (los donantes) para que otra persona (el receptor) obtenga mejor calidad de vida, y, en muchas ocasiones, la salve.

Con estas líneas trataré de explicarlo esperando ser claro y no muy árido aunque en una materia como el Derecho y los Jueces, ello sea algo ciertamente difícil de conseguir. Aprovecho la ocasión para agradecer a Don José Pérez Bernal como Coordinador Sectorial de Trasplantes de Sevilla y al equipo médico con el que suelo relacionarme a propósito de la normativa que se analiza en estas líneas, la oportunidad que me brindaron de asomarme a la obra "Actualización en Trasplantes" que cada año se edita desde el Hospital Universitario "Virgen del Rocío" de Sevilla.

II.- Normativa legal.

Es obligado iniciar esta exposición recordando que las funciones y la llevanza del Registro Civil corresponde a los miembros de la Carrera Judicial, de acuerdo con lo dispuesto en el artículo 2 de la Ley Orgánica del Poder Judicial, norma esta que encuentra su fundamento en el artículo 122 de la Constitución. La intervención de los Jueces en el Registro Civil se

remonta a 1870 con la primera Ley del Registro Civil y es ya tradicional en nuestro ordenamiento que tal función, que no se centra solo en autorizar o celebrar bodas, dependa del Poder Judicial. Tras la entrada en vigor de nuestra Constitución, la enumeración de una serie de derechos fundamentales que se relacionan directamente con el estado civil - como son la nacionalidad (artículo 11), el derecho a la vida y a la integridad física (artículo 15), a la propia imagen (artículo 18) o al matrimonio (artículo 32)- y la atribución a los Jueces y Magistrados de las "funciones que expresamente les sean atribuidas por ley en garantía de cualquier derecho" (artículo 117.4 de la Constitución), se realiza la necesidad de que los Jueces y Magistrados sigan responsabilizándose del Registro Civil donde tienen expresión esos derechos.

Ello explica que el Real Decreto 2070/1999 de 30 de diciembre (B.O.E. 4 de enero de 2000) regulador de las actividades de obtención y utilización clínica de órganos humanos y la coordinación territorial en materia de donación y trasplantes de órganos y tejidos, atribuya al Juez Encargado del Registro Civil de la localidad de que se trate, el control en la prestación del consentimiento a la extracción del órgano. Si partimos de que la integridad física es derecho constitucional y que a raíz del nacimiento, transcurridas las 24 horas desde que el ser está desprendido del seno materno, se es persona, pudiéndose practicar la inscripción de nacimiento desde ese momento en el Registro Civil, no es descabellado atribuir al Juez que dirige ese órgano, el control sobre el consentimiento prestado por una persona para someterse a una intervención que va a afectar a su personalidad e integridad física, aún cuando dicha intervención no se refleje en los Libros del Registro. La normativa anterior a la antes citada (Real Decreto 426/1980 de 22 de febrero) y la que regula la extracción e implante de tejidos humanos (Real Decreto 411/1996, de 1 de marzo, B.O.E. de 23 de marzo de 1996), todavía vigente, atribuían y atribuyen también al Juez del Registro Civil el control de ese consentimiento.

El artículo 9.4º del Real Decreto 2070/1999, regula la forma en que se realiza la comparecencia en el caso extracción de órganos de donante vivo y el artículo 7.3º del Real Decreto 411/1996 la exige en el caso de que la obtención de tejido de un donante vivo precise de intervención quirúrgica. Esta última norma hace una remisión, en la regulación de la comparecencia, al artículo 4 del Real Decreto 426/1980 de 22 de febrero. Aún cuando esta disposición ha sido derogada por el Real Decreto 2070/1999, no hay que pensar que no es necesaria la comparecencia. Al amparo de un mecanismo interpretador del Derecho que los virtuosos del mismo denominan "retroactividad extensiva" hay que entender que el Real Decreto de 1980 sigue vigente en ese punto por la laguna legal que provoca una norma derogatoria. De otro lado la comparecencia en este caso se desarrolla conforme a los parámetros de la que recoge el Real Decreto de 1999, siendo su contenido y protagonistas los mismos.

III.- La comparecencia.

De acuerdo con el artículo 9.4º del Real Decreto 2070/1999 "Para proceder a la extracción de órganos de donante vivo, el interesado deberá otorgar por escrito su consentimiento expreso ante el Juez encargado del Registro Civil de la localidad de que se trate...". En la práctica es aconsejable que exista una coordinación entre el Encargado del Registro y los médicos que deben comparecer sobre los días y forma en que se acudirá a la oficina registral para llevar a cabo la comparecencia. Ello es lógico si se tiene en cuenta que la presen-

cia de tres o cuatro médicos esperando a ser recibidos por el Encargado, así como el donante, puede afectar al servicio que estos presten en sus centros de trabajo y por ello a la salud de los ciudadanos que es el fin primordial que fundamenta la legislación sobre la materia (artículo 4 del Real Decreto).

Puede surgir una duda sobre cual es la oficina en la que comparecer. Parece, con la lectura de la ley, que será aquella en la que radique el centro hospitalario en el que va a llevarse a efecto la intervención. Lo normal, dados los requisitos que se exigen a un Hospital para obtener la autorización autonómica para llevar a cabo estas intervenciones, es que sean los Encargados de Registro Civil de las grandes ciudades, Magistrados de carrera, quienes intervengan en la comparecencia, pues el Hospital en cuestión suele radicar en esos núcleos urbanos.

Para el caso de que la intervención acontezca en Hospital radicado en la demarcación de un Registro Civil delegado, es decir llevado por un Juez de Paz, parece por la redacción legal -que alude a encargado- que será el Juez de Primera Instancia, cabeza de partido o Encargado de la capital correspondiente, quien deberá intervenir en la comparecencia y a él habrá que acudir. Como quiera que la Ley del Registro Civil regula los Registros municipales haciendo depender a los Juzgados de Paz de las instrucciones que emanen del Juez o Magistrado cabeza del partido donde radican, es lógico que sean estos los que intervengan o en su caso den las Instrucciones necesarias a los delegados para que lleven a cabo la comparecencia de acuerdo con la ley.

El consentimiento por escrito que recoge el artículo mencionado no supone que el donante deba llevar un escrito redactado dando su consentimiento, sino que será el propio acta de la comparecencia la que recogerá tal consentimiento de manera expresa y un testimonio de la misma se entregará a los comparecientes para su constancia en los archivos hospitalarios además de al interesado.

En la comparecencia deben estar presentes las personas que se dirán de acuerdo con lo recogido por el artículo 9.4º y el párrafo final de este artículo establece expresamente que "En ningún caso podrá efectuarse la extracción de órganos sin la firma previa de este documento". Se resalta así en la ley la importancia de esta comparecencia como requisito ineludible para llevar a cabo la extracción.

IV.- Protagonistas de la comparecencia.-

Según el texto legal, además del Encargado y del Secretario que de fé del acto, han de estar las siguientes personas:

- 1) El interesado donante, que según el mismo artículo 9 ha de ser mayor de edad, gozar de plenas facultades mentales y de un estado de salud adecuado.
- 2) El médico que ha de efectuar la extracción. Este debe explicar antes de que el donante se ratifique en su consentimiento, el proceso o en su caso que ha suministrado toda esa información al donante.
- 3) El médico que haya acreditado la salud física y mental del donante y que además haya explicado a este los riesgos de la intervención, consecuencias previsibles de orden psomático o psicológico, repercusiones en su vida personal, familiar y profesional y beneficios que reporte la donación al receptor. Ello se recoge en un certificado

médico que según el párrafo segundo del número tercero del artículo 9 debe además expresar la respuesta y motivaciones libremente expresadas por el interesado y, en su caso, cualquier indicio de presión externa sobre el mismo. Abarcará por último el certificado médico la relación de personas que hayan colaborado en tales tareas con el que certifica. Tal certificado debe ser traído obviamente a la comparecencia para su unión a la misma y constancia en los archivos del Registro. La ley distingue esta figura del médico que certifica de los que efectúan la extracción y el trasplante impidiendo en el artículo 9.3º del Real Decreto, que sea la misma persona

- 4) El médico responsable del trasplante.
- 5) La persona a la que corresponda dar conformidad para la intervención y que figure en el documento de autorización del centro. A ese documento alude el último párrafo del artículo 11 del Real Decreto.

Nada dice la ley sobre la presencia del receptor en la comparecencia, pero debe entenderse que la misma no solo no es necesaria, sino que incluso es desaconsejable por lo que de presión puede suponer para los médicos o el donante. Este pudiera cambiar de opinión en la misma y los médicos, según el segundo párrafo del artículo 9.4º del Real Decreto, pueden oponerse eficazmente a la donación "si albergan duda sobre que el consentimiento del donante se ha manifestado de forma expresa, libre, consciente y desinteresada". La ley introduce un principio de confidencialidad en la identidad de donante y receptor y de los familiares de uno y otro respectivamente en el artículo 5 aunque lógicamente salva de ello al caso de donante vivo.

V.- Conclusión

El acto descrito, que la ley insiste en llamar documento y que indudablemente lo es, no recoge sino lo que previamente los doctores han debido realizar que es comprobar la necesidad del receptor y los motivos que llevan al donante a llevar a cabo tal acto y su aptitud psicofísica para el mismo.

El tráfico ilegal de órganos es una realidad que nuestro ordenamiento trata de paliar con la intervención del Juez, en este caso, el del Registro Civil, convirtiéndolo así y una vez más, en garante de los derechos constitucionales que están en juego. La labor previa de los médicos a los que por primera vez se acercan los ciudadanos que tienen afectada su salud y los que están dispuestos a ayudarles donando un órgano, es de tal importancia que si no ha sido realizada correctamente comprobando no solo los aspectos sanitarios y terapéuticos del asunto, sino las motivaciones y circunstancias del donante, es indudable que ninguna comparecencia ante un Juez paliará los defectos de voluntad que existieran.

Tal vez por ello el Real Decreto extiende el concepto de certificado médico a aspectos tan íntimos como son "la respuesta y motivaciones" del donante, que entran dentro del campo de la psicología y que exigen un acercamiento al futuro paciente conociéndolo en toda su dimensión antes de iniciarse el proceso de trasplante.

Aspectos médico legales del trasplante de órganos. La intervención del médico forense.

Fernando Heredia Martínez.(), Jesús Parejo Merino.(**),
Rafael Rodríguez Matarredona. (**), Rocío Marín Andrés. (*),
Elena Balanza Alonso de Medina.(**), Juana García
García.(**), Joaquín Lucena Romero.(*), Julio Antonio Guija
Villa. (***)*

()Servicio Patología Forense. (**)Servicio Clínica Forense.
(***)Director. Instituto de Medicina Legal de Sevilla*

Un aforismo católico le dice al hombre, "polvo eres y en polvo te has de convertir", que traducido al lenguaje de hoy en día, podría decirse que el hombre es materia orgánica al nacer y volverá a serlo tras la muerte. Pero la aparición de los trasplantes de órganos, primero de riñón en 1954 y luego de corazón en 1967, supone un giro copernicano a esa afirmación, iniciándose la era de la biotecnología y de la bioética, y con todo el respeto, la introducción en el discurso biomédico del concepto del reciclaje de residuos, y así se puede decir que de la misma manera que se reciclan productos de desechos, también se reciclan, - se donan, - aquellos órganos de personas ya fallecidas. La revolución en el pensamiento y en las prácticas médicas de este fenómeno ha sido de tal magnitud, que ni siquiera Julio Verne, pudo imaginarlo.

Naturalmente, tras la técnica médica o acompañándola, surge la Ética, la Deontología, el Deber Ser, y mucho más en Europa tras la experiencia de los experimentos médicos y la barbarie en los campos de exterminios nazis. De ahí que además de la regulación jurídica de los trasplantes que cada Estado ha hecho en su territorio, las organizaciones médicas tanto las de carácter internacional como nacional se hayan ocupado, de los problemas éticos de la actividad médica en general y de los trasplantes en particular.

Esta inquietud se ha plasmado en diversos documentos, que sin ánimo de ser exhaustivos, podemos citar entre otros:

Organismos Internacionales:

La Declaración de la Asociación Médica Mundial (AMM), sobre trasplantes de órganos adoptada en Madrid en octubre de 1987. Se trata de una declaración de 8 puntos en los que se establecen unas normas generales de actuación ética en materia de trasplantes.

La Resolución de la Asociación Médica Mundial sobre la conducta de los médicos en relación con el trasplante de órganos humanos, adoptada por la 46^o Asamblea General de la AMM en Estocolmo en septiembre de 1994, que se ocupa del código de conducta que debe guiar a los médicos que intervienen en materia de trasplantes, cuando se trata de órganos procedentes de población especialmente desprotegida: presos ejecutados judicialmente; personas discapacitadas; gente pobre y niños de corta edad.

Desde un punto de vista supranacional, el Consejo de Europa, organismo vigilante de los

derechos humanos en el Viejo Continente, ha dictado diversas recomendaciones relativas a diversos aspectos de los trasplantes como, por ejemplo:

La Recomendación Rec (2001) 4 sobre la gestión de las listas de espera y los retrasos en materia de trasplantes de órganos.

La Recomendación Rec (2003)10 del Comité de Ministros de los Estados miembros sobre los xenotrasplantes.

Organismos nacionales

En España, el Código de Ética y Deontología Médica de la Organización Médica Colegial, le dedica el capítulo VIII, en su artículo 28 y párrafos 1 al 4 a esta materia.

En resumen, existe todo un corpus de normas éticas y deontológicas que orienta para la práctica de trasplantes. Sin embargo, la aparición de nuevas técnicas y descubrimientos: células madres, clonación humana y lo más reciente, el trasplante de la cara a una persona plantean nuevas interrogantes en el quehacer médico diario. De ahí la necesidad de una aproximación multidisciplinaria a la bioética en la que intervengan la medicina, la política, el derecho y la sociología.

Finalmente, como acertadamente, ha expresado el Profesor Pérez Luño, "una concepción generacional de los derechos humanos implica reconocer que el catálogo de libertades nunca será una obra cerrada y acabada, por lo que una sociedad libre y democrática deberá mostrarse siempre sensible y abierta a la aparición de nuevas necesidades que fundamenten nuevos derechos".

Revisión legislativa del trasplante de órganos

La necesidad de prolongar las expectativas de vida en los pacientes con fracaso de órganos grave abrió la puerta a los trasplantes de órganos y células. Actualmente un número considerable de órganos pueden ser trasplantados con éxito, mejorando de esta manera la expectativa y la calidad de vida de los pacientes.

Desde octubre de 1979 está vigente la Ley de Trasplante 30/1979, de 29 de octubre que regula de manera específica la extracción de órganos y el trasplante en España. Esta ley conjuntamente con el Real Decreto que la desarrollaba contribuyeron de manera decisiva a establecer las bases del sistema que permitiría crear la estructura necesaria para generar y trasplantar órganos en España.

El Real Decreto 2070/1999, de 30 de diciembre, por el que se regulan las actividades de obtención y utilización clínica de órganos humanos y la coordinación territorial en materia de donación y trasplante de órganos y tejidos, aporta como novedad con respecto al Real Decreto 426/1980 la validez de órganos obtenidos por fallecimiento en situación de parada cardiaca, siempre que se puedan aplicar procedimientos de preservación de órganos en la persona fallecida y en cuanto a los procedimientos de diagnóstico y certificación de muerte para la extracción de órganos de donantes fallecidos ya no son procedimientos cerrados, siendo el Ministerio de Sanidad y Consumo, previo dictamen de la Comisión Permanente de Trasplantes del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud el responsable de la actualización de dichos protocolos según el avance de los conocimientos científicos y técnicos.

En nuestro ordenamiento jurídico se contempla la posibilidad de trasplante de donante vivo, y en este caso es primordial que se trate de situaciones en las que pueda esperarse grandes posibilidades de éxito del trasplante; para ello será preceptivo el informe del Comité de Ética del hospital trasplantador, y que el donante otorgue su consentimiento expreso ante el Juez encargado del Registro Civil, previa certificación de su estado de salud física y mental, realizado por un médico distinto del o de los que vayan a realizar la extracción y el trasplante, así como de la información facilitada sobre los riesgos inherentes a la intervención, las consecuencias previsibles de orden somático o psicológico, las repercusiones que pueda suponer en su vida personal, familiar o profesional, así como los beneficios que se esperan conseguir con el trasplante para el receptor.

Para la extracción de órganos de donantes fallecidos con fines terapéuticos es preciso comprobar que la persona fallecida de la que se pretende extraer los órganos no ha dejado constancia expresa de su oposición a dicha extracción de órganos. En el caso de menores de edad o incapaces la oposición se podrá hacer constar por quienes hubieren ostentado en vida su representación legal, conforme a lo establecido en la legislación civil. En la Comunidad Autónoma de Andalucía, con fecha veintiuno de noviembre de dos mil tres se publicó en el BOE la Ley 5/2003 de declaración de voluntad vital anticipada, en su artículo 3 recoge el contenido de la declaración, y en su punto 3 " Su decisión respecto de la donación de sus órganos o de alguno de ellos en concreto, en el supuesto que se produzca el fallecimiento, de acuerdo con lo establecido en la legislación general en la materia".

Aspectos clínicos

La donación de órganos y tejidos para trasplante en situaciones de muerte cerebral o en situación de asistolia esta regulada en el artículo 10 del Real Decreto 2070/99 de 30 de diciembre del Ministerio de la Presidencia, por el que se regulan las actividades de obtención y utilización clínica de órganos humanos y la coordinación territorial en materia de donación y trasplante de órganos y tejidos. En dicho Real Decreto se establece que la extracción de un órgano, solo se podrá realizar previa certificación de la muerte, realizada conforme dos requisitos: mediante la constatación del cese irreversible de las funciones cardiorrespiratoria (muerte por parada cardiorrespiratoria), o mediante el cese irreversible de las funciones encefálicas (muerte encefálica).

Ello nos lleva a considerar estos dos aspectos, haciendo mayor hincapié en el concepto clínico de muerte encefálica, cuestión ésta a la que se enfrenta el médico forense con mayor frecuencia en la guardia en el contexto de una solicitud al juzgado de extracción de órganos. El mantenimiento artificial de la vida obliga a sentar nuevos criterios a la hora de definir la muerte de una persona, criterios que se han agrupado bajo el concepto de muerte encefálica, pudiendo definir la misma como el cese de toda actividad biológica en el sistema nervioso central, aceptándose que se puede certificar el fallecimiento de una persona cuando se constata la muerte encefálica de esta.

El cese de las funciones cardíacas, sin entrar en más detalles, se basará en la constatación de forma inequívoca de ausencia de latido cardíaco, demostrado por la ausencia de pulso central o por trazado electrocardiográfico, y de ausencia de respiración espontánea, ambas cosas durante un período no inferior a cinco minutos.

La constatación de la irreversibilidad de las funciones encefálicas se realizará por exploración clínica sistemática, completa y rigurosa, y por neuroimagen.

Antes de iniciar la exploración clínica neurológica hay que comprobar si el paciente presenta:

- Estabilidad hemodinámica
- Oxigenoterapia y ventilación adecuadas.
- Temperatura corporal mayor de 32° C
- Ausencia de alteraciones metabólicas, sustancias o fármacos depresores del sistema nervioso central que pudieran ser la causa del coma.
- Ausencia de bloqueantes neuromusculares.

La exploración clínica deberá dejar constancia de la existencia de tres pilares diagnósticos:

- 1) Un coma arreactivo sin ningún tipo de respuestas motoras o vegetativas al estímulo algésico producido en el territorio de los nervios craneales; no deben existir posturas de descerebración ni de decorticación;
- 2) Ausencia de reflejos troncoencefálicos (reflejos, fotomotor, corneal, oculocefálicos, oculo vestibulares, nauseoso y tusígeno) y de la respuesta cardiaca a la infusión intravenosa de 0,04 mg/Kg. de sulfato de atropina (test de atropina);
- 3) Apnea, demostrada mediante el "test de apnea", comprobando que no existen movimientos respiratorios torácicos ni abdominales durante el tiempo de desconexión del respirador suficiente para que la PCO₂ en sangre arterial sea superior a 60 mm de Hg.

La normativa contempla asimismo otra serie de aspectos a tener en cuenta como son el número de exploraciones clínicas que se han de realizar, periodos de observación, el tiempo de separación entre ellas o en qué momento son necesarias las pruebas instrumentales, ya sean las que miden la actividad bioeléctrica cerebral (EEG o potenciales evocados) o las que miden el flujo sanguíneo cerebral.

En cuanto a las pruebas instrumentales, el RD establece que estas no son obligatorias para el diagnóstico de muerte cerebral desde un punto de vista científico, salvo que concurren algunas de las circunstancias que dificulten el diagnóstico de muerte encefálica, como pudieran ser graves destrozos del macizo craneofacial, intolerancia al test de apnea, etc., o ante la ausencia de lesión destructiva cerebral demostrable clínicamente o por neuroimagen o cuando la lesión causal sea primariamente infratentorial. No obstante, el Real Decreto sí recomienda la utilización de alguna prueba instrumental sobre todo como complemento diagnóstico y para acortar el periodo de observación.

Estas pruebas pueden ser de dos tipos:

1. Pruebas que evalúan la función neuronal:
 - EEG.
 - Potenciales evocados.
2. Pruebas que evalúan el flujo sanguíneo cerebral:
 - Arteriografía cerebral de los cuatro vasos
 - Angiografía cerebral por sustracción digital, arterial y venosa
 - Angiogramografía cerebral con radiofármacos capaces de atravesar la barrera hematoencefálica intacta.
 - Sonografía Doppler transcraneal.

El Real Decreto permite que en el futuro se puedan añadir las pruebas instrumentales de soporte diagnóstico que acrediten absoluta garantía diagnóstica.

La intervención del médico forense en el trasplante

Se inicia cuando al Juzgado de Guardia llega un "parte médico", desde el hospital, a través del cual se comunica que existe un paciente en situación de muerte cerebral. Previamente el hospital ha solicitado el consentimiento de los familiares para que el trasplante sea posible.

El Médico Forense acude al centro hospitalario por delegación del Juez; realiza el examen del donante y procede al estudio de la historia clínica en aras a recabar la información precisa con el fin de elaborar las conclusiones definitivas que serán las que, desde el punto de vista médico forense, sirvan al Juez para autorizar o denegar la extracción de órganos. Entre esta información es de destacar: causa y circunstancias de las lesiones que han determinado la situación de muerte cerebral, la constatación de que ésta se ha producido así como el cumplimiento de los requisitos que la ley establece. Igualmente, hay que señalar la necesidad o no de práctica de autopsia judicial y la inconveniencia, en su caso, de la extracción de órganos.

Si las circunstancias del fallecimiento no están aclaradas, el Médico Forense debe determinar cuales son los órganos que pueden ser extraídos sin que ello suponga un contratiempo en la investigación posterior de la causa de la muerte y sus circunstancias.

Una vez se ha realizado la extracción de estos órganos, se procede al traslado del cadáver al Servicio de Patología del Instituto de Medicina Legal, lugar en el que se lleva a cabo el examen del mismo, estudio macroscópico de las vísceras cuya donación no ha sido autorizada y se completa la investigación con análisis químico-toxicológicos y estudios anatomopatológicos. Con los resultados de los estudios complementarios solicitados al Laboratorio del Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses, se emite el informe definitivo sobre etiología y causa de la muerte.

A través de su actuación el Médico Forense facilita que estas donaciones se realicen en el menor tiempo posible, adecuando la normativa legal a la realidad médica y colaborando así en una importante labor social, todo ello si haber impedido el esclarecimiento judicial de las causas de la muerte.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Real Decreto 2070/1999. Boletín Oficial del Estado. BOE núm.3. Martes 4 de enero de 2000.
- MORENO OCHOA, L: "Muerte encefálica". El proceso de donación y trasplante de órganos. Ed. Formación Alcalá. 2004.
- WILIAN, W. ORRISON, Jr: "Angiografía cerebral", "Ecografía Doppler transcraneal". Neurorradiología. Ed. Harcourt. 2000.
- SANTAMARÍA MIFSUT, J.L: "Técnicas diagnósticas de muerte encefálica". Cuadernos de Medicina Forense, nº 18 (pp. 7-13). Asociación Andaluza de Médicos Forenses. Octubre de 1999.
- DE FRUTOS SANZ, M.A. "Donantes de órganos a corazón parado". Cuadernos de Medicina Forense, nº 18 (pp. 15-21). Asociación Andaluza de Médicos Forenses. Octubre de 1999.
- PEREZ LUÑO A, Derechos humanos. Estado de derecho y Constitución, 5ª ed. Tecnos Madrid, 1995.

Patología de los meningiomas: Elementos para una comisión de trasplantes

José L. Villar Rodríguez*, Ana M^a. Sánchez Moreno**, Juan J. Ríos Martín*, Ricardo González Cámpora*

*Dpto. de Anatomía Patológica. HH. UU. Virgen Macarena

**Unidad de Nefrología Pediátrica. HH. UU. Virgen del Rocío

Según la definición de la OMS (1) los meningiomas son neoplasias generalmente benignas de células aracnoideas y crecimiento lento, que usualmente están adheridas a la duramadre. No obstante, casi el 20% de estos tumores tiene un comportamiento clínicamente agresivo y se acompaña de una considerable morbi-mortalidad.

Representan en conjunto el 13-26% de las neoplasias primarias intracraneales (el segundo grupo tumoral más frecuente). La incidencia anual de meningiomas sintomáticos es de aproximadamente 2-6/100.000 individuos, aunque en realidad debe ser mucho más alta dado que la mayoría de estos tumores cursa de modo asintomático. En los estudios necrópsicos se descubren meningiomas en el 2-3% de los individuos, lo que sugiere que los meningiomas podrían ser hasta mil veces más frecuentes de lo que se detecta en la clínica. Se describen más frecuentemente en la sexta y séptima décadas de la vida, aunque pueden presentarse a cualquier edad, y tienen cierta predilección por el sexo femenino (3:2). En los niños suelen tener un comportamiento más agresivo.

La mayoría de los meningiomas son intracraneales, orbitarios e intravertebrales (región torácica), aunque excepcionalmente se han comunicado casos en casi todos los órganos. Pueden ser múltiples en los pacientes con neurofibromatosis tipo 2, en casos familiares no asociados a neurofibromatosis y en casi el 10% de los esporádicos. Las metástasis de los meningiomas malignos se localizan con mayor frecuencia en pulmón, pleura, hueso e hígado.

Clasificación y pronóstico

La amplitud de la resección tumoral (más o menos completa), la localización del tumor y su grado histológico son los factores determinantes del pronóstico de los meningiomas. Nos ocuparemos exclusivamente de este último aspecto con el propósito de precisar la terminología y los nuevos criterios de diagnóstico histopatológico. Si bien en la clasificación de la OMS de 1993 los límites entre meningioma benigno y atípico, y entre éste y el anaplásico, no estaban bien definidos, en la nueva clasificación del año 2000 (1), en la que se han introducido importantes cambios, se recomiendan unos criterios histopatológicos firmes y objetivos para el diagnóstico de cada una de estas entidades. La clasificación actual de los meningiomas de la OMS es la siguiente (1-3):

- 1) Meningiomas de grado I (80-90% del total). Se consideran tumores benignos, con bajo riesgo de recidiva (7-20%) y poca agresividad. Hay un amplia variedad de sub-

tipos histológicos: meningotelial (sus grandes lóbulos no deben confundirse con el patrón sincitial del meningioma atípico), fibroso o fibroblástico (que plantea el diagnóstico diferencial con el schwannoma), transicional (entre meningotelial y fibroso), psamomatoso (de localización preferente en la región torácica de la médula espinal), angiomatoso (no confundir con el antiguo angioblástico, del que hablaremos más adelante), microquístico, secretor (que puede cursar con elevación sérica del CEA), rico en linfocitos/plasmáticas (debe distinguirse del cordoide con infiltrado linfoplasmacitario) y metaplásico (con hueso, cartílago o tejido adiposo). Todos pueden presentar un ligero pleomorfismo nuclear (más acusado en el subtipo microquístico), pero las mitosis son muy raras. Ocasionalmente pueden progresar hacia meningiomas de más alto grado, y esta progresión se ha asociado a un cambio citogenético específico (la amplificación de la región 17q23) y a la sobreexpresión de la proteína cinasa ribosómica S6, ya implicada en la regulación de otras neoplasias. Recientemente se ha demostrado amplificación del RNAm de la cinasa S6 en un subgrupo de meningiomas malignos (4).

- 2) Meningiomas de grado II (5-15% del total). Tienen un variable e impredecible riesgo de recidiva y/o comportamiento agresivo. Bajo esta denominación se incluyen a los meningiomas atípico, de células claras y cordoide.
 - a. Meningioma atípico. Es cualquier subtipo de meningioma con 4 ó más mitosis por 10 campos de gran aumento, o que cumpla al menos tres de los siguientes cinco criterios: celularidad densa, patrón de crecimiento sincitial ("en sábana"), células tumorales de pequeño tamaño con relación núcleo/citoplasma aumentada, nucléolo prominente y focos de necrosis.
 - b. Meningioma de células claras. Sus células tienen el citoplasma claro debido a un alto contenido en glucógeno (PAS positivo) y pueden plantear el diagnóstico diferencial con la metástasis de un carcinoma renal de células claras. Son más frecuentes en el ángulo ponto-cerebeloso y en la cola de caballo.
 - c. Meningioma cordoide. Histológicamente tiene áreas similares al cordoma pero también otras identificables como meningioma, que pueden estar acompañadas de un prominente infiltrado inflamatorio linfoplasmacitario. Recidiva frecuentemente después de extirpaciones incompletas.
- 3) Meningiomas de grado III (1-3% del total). Tienen un alto riesgo de recidiva y un comportamiento agresivo. Se incluyen aquí el meningioma anaplásico o maligno, el meningioma papilar y el meningioma rabdoide.
 - a. Meningioma anaplásico o maligno. Presenta características histológicas de franca malignidad y rasgos sarcomatosos: alta densidad celular, una citología claramente maligna, alto índice de mitosis (20 o más mitosis/10 CGA) y extensa necrosis (esta última debe valorarse con cautela en tumores previamente embolizados, radiados o sometidos a quimioterapia como paso previo a la cirugía).
 - b. Meningioma papilar. Se caracteriza por un patrón perivascular pseudopapilar en al menos una parte del tumor. Es una variedad rara, más frecuente en niños y particularmente agresiva, con recurrencias locales en el 55% y metástasis a distancia en el 20% de los casos.
 - c. Meningioma rabdoide. Es un tumor poco frecuente, constituido por células redondeadas (rabdoides, que se parecen a rabiomioblastos) con núcleo excéntrico, prominente nucléolo y una inclusión citoplásmica eosinófila de filamentos inter-

medios. Suele presentar otros rasgos histológicos de malignidad, y a veces el aspecto rabdoide es sólo focal o bien aparece en la recidiva de un meningioma que inicialmente no tenía esta apariencia.

Significativamente ni la invasión cerebral ni el índice de proliferación tumoral han sido incluidos por la OMS como criterios para establecer el grado histológico de estos tumores (2,3). La invasión cerebral se define como la infiltración del tejido nervioso por grupos de células tumorales, sin capa de leptomeninge interpuesta, que generalmente induce una astrocitosis reactiva. La invasión cerebral puede ocurrir en meningiomas benignos, atípicos y malignos (aunque es más frecuente en los dos últimos) y se asocia a una mayor probabilidad de recidiva tumoral, pero no está vinculada a una determinada alteración genética. La capacidad de infiltrar de estos tumores depende del equilibrio entre la expresión de metaloproteinasas, capaces de degradar la membrana basal, y de sus inhibidores, sintetizados ambos en mayor o menor proporción por todos los meningiomas (4).

En cuanto al índice de proliferación tumoral medido por método inmunohistoquímico, se ha desestimado dada, a juicio de la OMS, la gran variabilidad de resultados entre las diferentes instituciones y entre distintos observadores. En general, los meningiomas benignos presentan un índice de proliferación en torno al 4% y los atípicos alrededor del 7%, mientras que en los malignos se sitúa en el 15%, aunque varía según las series entre el 1 y el 24% (1).

Aunque no se empleen para asignar el grado histológico, tanto la invasión cerebral como el índice de proliferación tumoral tienen un indudable valor pronóstico: los meningiomas de cualquier tipo o grado con un alto índice de proliferación y/o invasión cerebral tienen un mayor riesgo de recidiva o comportamiento agresivo. Por ello la OMS recomienda que en los informes anatomopatológicos se haga constar estas circunstancias si están presentes.

Diagnóstico diferencial

Dado que la OMS no exige criterios inmunohistoquímicos o genéticos para la clasificación de estos tumores, el diagnóstico de meningioma y de sus variedades histológicas descansa en las técnicas histológicas convencionales. Sin embargo, la inmunohistoquímica puede ser imprescindible en el diagnóstico diferencial con otras neoplasias, y muy particularmente con el hemangiopericitoma debido a su diferente pronóstico y a las graves consecuencias que en el ámbito de la donación de órganos acarrearía la confusión diagnóstica entre ambos.

El hemangiopericitoma (HPC) del SNC es una neoplasia maligna que crece generalmente adherida a la duramadre y que da metástasis en más del 65% de los casos. En el pasado se le denominaba meningioma angioblástico o hemangiopericitoma una terminología hoy obsoleta pero que pone de manifiesto su semejanza histológica con los meningiomas, particularmente con el atípico y el anaplásico, pero también con los de grado I que pueden ser ricos en espacios sinusoidales y llegan a imitar el patrón vascular del HPC.

Estudios citogenéticos y moleculares han demostrado que meningiomas y HPCs son entidades distintas: en los primeros son muy frecuentes las deleciones cromosómicas (la más constante es la del cromosoma 22 con pérdida alélica de q12, donde se ubica el gen NF2), mientras que son raras en los HPCs. Parece incluso que en los meningiomas determinadas alteraciones cromosómicas están relacionadas con el pronóstico y la supervivencia libre de enfermedad (5). Desde el punto de vista inmunohistoquímico los HPCs coexpresan CD99 y bcl-2 en más del 85% de los casos, y son negativos o sólo focalmente positivos para EMA. Por el con-

trario, el 89% de los meningiomas resulta positivo para este último marcador inmunohistoquímico y sólo un 15-30% expresa focal y débilmente CD99 y bcl-2. El valor predictivo positivo de CD99 y bcl-2 usados conjuntamente en el diagnóstico de HPC es del 95% (6).

Pero aún con las nuevas herramientas de la moderna Patología, el diagnóstico diferencial entre meningioma y HPC es en ocasiones difícil porque algunos casos comparten rasgos morfológicos e inmunohistoquímicos de las dos neoplasias. Recientemente se han publicado algunos casos de HPC inicialmente diagnosticados de meningioma (7) y meningioma atípico (8) que sólo después de la recidiva local o las metástasis fueron correctamente tipificados.

Diagnóstico de meningioma en posibles donantes de órganos

En los documentos de consenso de la Organización Nacional de Trasplantes (Febrero, 2000 y el de Septiembre de 2005, en fase de borrador) se especifica que los meningiomas benignos (grado I) y los de grado II (atípico, de células claras y cordoide) no contraindican la donación de órganos, mientras que sí está contraindicada en el caso del meningioma maligno. Nada se dice de los meningiomas papilar y rabdoide, que como hemos visto han sido incluidos por su potencial metastático junto al meningioma maligno bajo la categoría de meningiomas de grado III. Estos dos tipos deberían figurar de manera expresa en la lista de neoplasias que contraindican (salvo urgencia vital) la donación de órganos, para evitar confusiones en especialistas no siempre familiarizados con estos tumores (rabdoide se parece mucho fonéticamente a cordoide: el primero excluye al posible donante y el segundo, no).

Si el diagnóstico de meningioma y el de su grado histológico se ha alcanzado con anterioridad al fallecimiento, basta con lo señalado en el párrafo anterior. Los problemas pueden surgir en posibles donantes con un lesión ocupante de espacio intracraneal no previamente diagnosticada y con la sospecha clínico-neuroradiológica de meningioma. ¿Sería suficiente en estos casos un estudio intraoperatorio, es decir parcial, del tumor? En sus comentarios a la clasificación de la OMS (9) J.J. Kepes, una autoridad mundial en meningiomas, recordaba que el examen histológico parcial de un meningioma puede pasar por alto áreas de malignidad tales como un aumento de la celularidad, zonas papilares, o de necrosis. Los cambios anaplásicos debidos a la progresión tumoral pueden ser muy focales y aparecer tanto en meningiomas de grado I como en meningiomas atípicos. A este respecto, el borrador del documento de consenso de la ONT (Septiembre, 2005) dice: "en aquellos tumores en que pueden coexistir distintos grados histológicos de malignidad, se debe realizar un examen anatomopatológico completo". Nuestra opinión está en esta misma línea: en posibles donantes con la sospecha clínica meningioma debe realizarse el examen histopatológico en material parafinado de todo el tumor y, eventualmente, un estudio inmunohistoquímico si se planteara el diagnóstico diferencial con otras neoplasias, y en particular con el hemangiopericitoma.

Hay un caso publicado (10) de transmisión tumoral a un receptor renal de un donante con un tumor cerebral diagnosticado inicialmente de astrocitoma grado II. El receptor desarrolló una neoplasia maligna de aspecto sarcomatoso en el riñón trasplantado, con múltiples metástasis peritoneales. El estudio inmunohistoquímico conjunto de ambos tumores (el del donante y el del receptor) demostró una completa homología, y el diagnóstico inicial fue reconsiderado: se trataba en realidad de un meningioma maligno. Cabe suponer (la comunicación es muy escueta) que para el diagnóstico inicial de astrocitoma no se hizo un estudio completo del tumor (pudo haber confusión con la astrocitosis reactiva secundaria a la invasión cerebral) y con seguridad no se emplearon las técnicas inmunohistoquímicas.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Louis DN, Scheithauer BW, Budka H, von Deimling A, Kepes JJ. Meningiomas. In: Kleihues P, Cavenee WK. Pathology and genetics of tumours of the nervous system. World Health Organization Classification of Tumours. Lyon: IARC Press, 2000:176-184.
2. Kleihues P, Louis DN, Scheithauer BW et al. The WHO classification of tumors of the nervous system. *J Neuropathol Exp Neurol* 2002;61:215-225.
3. Lamszus K. Meningioma pathology, genetics and biology. *J Neuropathol Exp Neurol* 2004;63:275-286.
4. Lusa E, Gutmann DH. Meningiomas: an update. *Curr Opin Neurol* 2004;17:687-692.
5. Maillo A, Orfao A, Sayagués JM et al. New classification scheme for the prognostic stratification of meningioma on the basis of chromosome 14 abnormalities, patient age, and tumor histopathology. *J Clin Oncol* 2003;21:3285-3295.
6. Rajaram V, Brat DJ, Perry A. Anaplastic meningioma versus meningeal hemangiopericytoma: immunohistochemical and genetic markers. *Hum Pathol* 2004;35:1413-1418.
7. Spatola C, Privitera G. Recurrent intracranial hemangiopericytoma with extracranial and unusual multiple metastases: case report and review of the literature. *Tumori* 2004;90:265-268.
8. Chang CC, Chang YY, Lui CC, Huang CC, Liu JS. Meningeal hemangiopericytoma with delayed multiple distant metastases. *J Chin Med Assoc* 2004;67:527-532.
9. Kepes JJ. Comments on the new WHO classification of tumors of the nervous system (2000). *J Neuropathol Exp Neurol* 2002;61:227-228.
10. Bosmans JL, Ysebaert D, De Cock AM et al. Interferon-alpha and the cure of metastasis of a malignant meningioma in a kidney allograft recipient: a case report. *Transplant Proc* 1997;29:838.

Sevilla: Una Coordinación de Trasplantes con estilo propio.

José Pérez Bernal, Ana Gallego de Corpa, Elena Correa Chamorro, Rosario Díaz Domínguez, Teresa Aldabó Pallas, Ana Coronil Jiménez, Emilio Álvarez Márquez, Francisco Javier Ortega Vinuesa y María Ripoll Lería.

Equipo de Coordinación de Trasplantes de Sevilla.

En el año 2000 Sevilla solo tenía 22,9 donantes por millón de población, exactamente la mitad que en algunas Comunidades del norte del país. Esta cifra escondía un mensaje trágico: si algún sevillano padecía una de las enfermedades terminales que se pueden curar con un trasplante, tenía menos posibilidades de vivir que otros ciudadanos de Comunidades con más donaciones de órganos.

Estos datos, lejos del conformismo, nos llenaron de rabia, de envidia sana y de fuerzas para trabajar. Nos preparamos para luchar por cambiarlas, para que los enfermos de nuestras listas de espera de trasplantes tuviesen su oportunidad de vivir.

La información salva vidas

¿Eran los sevillanos menos solidarios que los vascos, cántabros o asturianos? Yo, que por circunstancias familiares conozco bien Sevilla y la cornisa cantábrica, sinceramente pienso que no. Lo que nos diferenciaba era el nivel de información, la mayor cultura en un tema tan delicado y difícil como son las donaciones y los trasplantes de órganos.

Cuando al finalizar el año 2004 hicimos el balance de Sevilla, no lo podíamos creer. ¡¡65 donaciones en Sevilla en un solo año, 36,4 donantes por millón de población!! ¡¡Habíamos superado la media nacional, de 34,6 y nos acercamos a las cifras de Cataluña!! Gracias a la gran respuesta solidaria de los sevillanos, ese año muchísimos de nuestros enfermos se pudieron trasplantar: 85 de riñón, 13 de ellos niños, 17 de corazón, 50 de hígado, 137 de córneas, mas de 300 de huesos...

Inmediatamente llamé a muchísimas personas trasplantadas, a los representantes de las 4 Asociaciones de Trasplantados de Sevilla, a los que llevamos casi 4 años luchando, codo con codo, día a día, para conseguir impulsar las donaciones. Todos, emocionados, quitaban importancia a su esfuerzo. Todos dicen que sienten la obligación de devolver a la sociedad lo que esta les regaló: la vida. A pesar de su humildad, les hice saber que con su dedicación, que con su lucha para informar, habían salvado muchas vidas.

En el 2005 no hemos alcanzado las cifras de donaciones del año anterior, pero hemos mantenido el número de trasplantes.

¿Qué ha cambiado en nuestra sociedad para que en solo 4 años casi se dupliquen las donaciones?. La sociedad está más informada. La información es la clave para conseguir un cambio de mentalidad que, obligadamente, tiene que suceder a medio y largo plazo.

Profesionales y trasplantados: todos unidos, luchando por la vida

En Sevilla estamos siendo testigos privilegiados, y protagonistas, de un cambio muy rápido en la concienciación ciudadana respecto a las donaciones de órganos. Esto no es una casualidad. Obedece a una estrategia que elaboramos conjuntamente los profesionales de la Coordinación de Trasplantes y las personas trasplantadas.

Desde 2001 soy Coordinador de Trasplantes del Hospital Virgen del Rocío y de Sevilla, una provincia con 1.800.000 habitantes. Tengo el privilegio de conocer a casi todas las personas trasplantadas en Sevilla: 1.350 de riñón, 250 de corazón, 540 de hígado..... porque todos han pasado por la Unidad de Trasplantes de la UCI, en la que trabajo como Intensivista desde hace 32 años. Ahora también tengo el honor de conocer a las familias de los Donantes de Órganos. Con tantos amigos de esta categoría es muy fácil transmitir en Sevilla mensajes llenos de humanidad, de emociones, de solidaridad y de vida relacionados con los trasplantes.

Mensajes de solidaridad y vida

Teníamos que lanzar a la sociedad mensajes llenos de vida en relación con los trasplantes y, para ello, los mejores mensajeros son las personas trasplantadas y sus familias. Cuando los llamo, todos responden. Saben que están vivos gracias a la solidaridad y luchan para educar en la solidaridad, para que no mueran más enfermos por falta de información. Ellos, mostrando su calidad de vida, rinden homenaje al Donante, al héroe anónimo y a su familia. En los trasplantes hay que hablar de la muerte, pero de una muerte que se transforma en vida, gracias a la Solidaridad.

Por eso, creamos una Oficina de Coordinación de Trasplantes Llena de Vida y de emociones. Paredes pintadas de amarillo soportan centenares de fotos de personas trasplantadas disfrutando de su segunda oportunidad en la vida. Dos mesas redondas, rodeadas de sillas, son testigos de muchas horas de planificación y de trabajo. Siempre que nos visitéis os encontrareis allí con personas trasplantadas y sus familias. Muchas veces coincidiréis con familiares de donantes, con profesores de Institutos o con periodistas haciéndoles entrevistas para radio o televisión.

La "Magia" de los trasplantes

Siempre he pensado que la información que llega al corazón es la que deja huella. Los mensajes de trasplantes, necesariamente, emocionan. Los profesionales somos testigos directos de la "magia" de los trasplantes: una muerte se transforma en vida para muchas personas. Nosotros lo vivimos todos los días.

La muerte significa un fracaso para todos los sanitarios. Cuando llega, hay veces en las que es posible una donación de órganos, siempre que se cumplan 3 requisitos: morir en una UCI, de muerte encefálica y en ausencia de enfermedades transmisibles. Si la familia autoriza la donación, los profesionales nos convertimos en instrumentos de la ciencia para conseguir transformar una muerte en muchas vidas. Es algo mágico, pero totalmente real, ver como van despertando de la anestesia las personas trasplantadas, hablar con ellos, conocer a sus familias..... Después de haber conocido a la otra familia, la del donante, es imposible contener la emoción ante tanta vida, ante tantos proyectos de futuro.

Los donantes y sus familias son héroes

Esas emociones hay que transmitirles a la sociedad para que sepan que puede existir la vida después de la vida, para que esté informada de que la solidaridad consigue salvar muchas vidas.

También las transmitimos a las familias de los donantes. Todos reciben una carta agradeciendo su gesto, dándoles las gracias en nombre de todas las personas trasplantadas. Con la máxima delicadeza y ternura que hemos sido capaces de conseguir, le decimos que "el corazón de su hijo sigue latiendo e una mujer del País Vasco" o que "el hígado de su esposo le devolvió la vida a un joven sevillano". Cada vez que esa madre, o esa esposa, vaya al País Vasco o pasee por Sevilla sentirá, con lágrimas de emoción, que su gesto mereció la pena. Nosotros queremos que se sientan orgullosas de ello, que sepan que quienes salvan vidas son unos héroes y que familias como ellas dignifican la condición humana. Queremos que esta información les consuele una pérdida irreparable.

Hablar de la vida y la muerte con estilo propio

Los sevillanos, como todos, somos muy reacios a hablar de la muerte, pero somos muy receptivos si se hace con "estilo", con "arte". Al tratar la muerte con respeto, ternura, emoción y delicadeza, con mensajes de consuelo, de agradecimiento y de transformación en vida, somos capaces de llegar a la sociedad.

La muerte existe. Nos morimos anualmente el 8 por mil de la población. Pero hay zonas donde el tradicional culto a la muerte, prejuicios, supersticiones, falsos motivos religiosos, incultura o falta de información impedían las donaciones de órganos.

Negativa familiar a la donación: del 60% a solo el 16%

En Sevilla, en 1992, el 60% de las familias decían que no a la donación de órganos. Este tremendo dato definía donde estaba el objetivo de la lucha para conseguir trasplantar a más sevillanos enfermos: Conseguir disminuir la negativa familiar.

Si conseguimos convencer a la sociedad que la vida de muchos, que puede ser la nuestra o la de nuestros hijos, depende de la generosidad de familias anónimas, de las donaciones de órganos, aumentarán los trasplantes. Con este objetivo llevamos trabajando 4 años los profesionales de la Coordinación de Trasplantes y las personas trasplantadas de Sevilla.

A base de informar con un estilo propio hemos conseguido disminuir la negativa familiar a la donación de un 47 a un 16%. Hoy, en Sevilla, 8 de cada 10 familias ya dicen que si a la donación de órganos. Hoy en Sevilla, los enfermos terminales de las listas de espera para trasplantes tienen esperanza de vivir. También saben que cuando se trasplanten se convertirán en luchadores por la vida de los demás, para que los enfermos que vendrán detrás también tengan una segunda oportunidad en la vida. Saben que la vida de muchos depende de la solidaridad, no solo del poder de nuestra Sanidad. Por eso, desde que están en lista de espera, reciben visitas de personas trasplantadas que les transmiten esperanza y optimismo, les hablan de solidaridad y les enseñan un camino de futuro en el que "si se vuelve la vista atrás" es para valorar la nueva calidad de vida, con agradecimiento al donante anónimo, y solo para mirar la línea del horizonte que nos señala el futuro.

En pleno siglo XXI la curación depende de la solidaridad

Resulta chocante y paradójico que, en pleno Siglo XXI, solo podemos curar muchas enfermedades terminales si la sociedad es solidaria. En una época en la que disponemos de magníficos hospitales, de una sanidad de primer nivel y gratuita (algo increíble en occidente), de profesionales perfectamente preparados, de dinero para comprar la última tecnología o los mas modernos medicamentos antirrechazo, no podemos hacer trasplantes si la sociedad no es solidaria.

Los órganos que trasplantamos no los podemos comprar en las farmacias. Los tienen que donar unas familias, de mucha categoría, en el momento más duro de su vida: cuando muere un ser querido. En ese momento trágico es cuando tienen que decidir la donación, la vida de muchos. De ahí la importancia de estar informados, para que si tuviéramos una desgracia familiar, a pesar de estar bloqueados por el dolor, seamos capaces de adoptar una decisión sabia.

12 Iniciativas para aumentar las donaciones, para luchar por la vida

1) Educar en la solidaridad.-

En 4 años hemos realizado 290 conferencias coloquios en 163 Institutos y Colegios de Sevilla capital y 63 pueblos.

La metodología didáctica es sencilla: El médico o la enfermera de la Coordinación, con su ordenador portátil y el proyector, dan una amena conferencia sobre trasplantes y donaciones basándose en imágenes, en fotos, sobre todo de personas trasplantadas disfrutando de su calidad de vida. Posteriormente, los jóvenes trasplantados, que siempre nos acompañan, establecen un coloquio emotivo y cercano con los alumnos.

Eva, Rosa, Susana, María Luisa, Patricia, Carmen, Loly, Conchi, Manolo, Rosa, Paquito, Javier o Juan, son capaces de llegar directamente al corazón de los jóvenes pretendiendo, únicamente, educarles en la solidaridad. Ellos son los que les entregan, al finalizar, una Tarjeta de Donante. Los jóvenes transmiten a sus hogares un mensaje claro sobre los trasplantes, convirtiéndose en las semillas del cambio de mentalidad de nuestra sociedad. Lógicamente, los resultados los estamos viendo a medio y largo plazo.

En los pueblos implicamos a las emisoras de radio o TV locales, quienes acuden al Instituto o dedican programas especiales al tema. Siempre llamamos a las personas trasplantadas de cada pueblo, quienes sintonizan mejor con sus vecinos.

A este Proyecto Educativo de la Coordinación de Trasplantes de Sevilla le hemos llamado: "Educar en la Solidaridad, Educar para Donar". Nos dirigimos a jóvenes de Bachillerato y, solo en algunos casos, de 4º de ESO. Procuramos que los grupos no superen las 60 personas, para facilitar el coloquio.

Nos costó bastante trabajo entrar en los Institutos y Colegios. Este tema provocaba cierto rechazo y temor entre los docentes. Hoy se ha convertido en la "estrella docente" de los centros educativos de Sevilla. Una vez que nos conocen, los Orientadores reclaman nuestra presencia año tras año. En muchos Institutos o Colegios hemos repetido en numerosas ocasiones.

Al comenzar, los profesores nos decían que ellos eran los primeros en desconocer el tema de los trasplantes. Si no tenían información, ¿cómo iban a enseñar? Decidimos, gracias a la

iniciativa de un grupo de profesores entusiastas del I.E.S. Camas, establecer una estrategia:

- **Formar a Formadores.** En el Centros de Formación de Profesorado de Sevilla (CEP) impartimos un Curso para formar a formadores.
- **Editamos un libro dirigido a los profesores:** "Donación y Trasplantes de Órganos y Tejidos". Se convirtió en un libro de consulta, con programación para trabajar en clase con los alumnos. Este libro se repartió por todos los Institutos de la provincia de Sevilla y lo llevamos en todas las visitas a los Centros Educativos.

2) Formación e información a los profesionales sanitarios

Detectamos que incluso en un Hospital trasplantador y Universitario como el Virgen del Rocío, donde trabajamos 8.000 personas, la información sobre las donaciones y trasplantes era escasa.

Los trasplantes no se estudiaban en las carreras de Medicina o Enfermería. Tampoco en los Ciclos Formativos. Hicimos una encuesta y descubrimos que muchos profesionales no tenían información correcta sobre las donaciones de órganos, sobre los trasplantes que se realizaban en el Hospital, sus indicaciones, etc. Incluso, cuando se les preguntaban si estaban a favor de las donaciones de órganos, muchos de ellos la rechazaban. Por eso, cuando había una posible donación en la UCI todos temíamos que apareciera un trabajador del Hospital conocido de la familia: solían informar mal sobre la muerte cerebral y la familia negaba la donación. Estaba claro que existía poca formación e información. Planificamos una estrategia que comienza a dar sus frutos:

- **Cursos Básicos de formación en Donación y Trasplantes.** Llevamos impartido 9 Cursos de 30 horas lectivas. Aprovechamos el Aula Magna, con capacidad de 250 plazas, para llegar a más compañeros. El primer día hablamos solo de donaciones, el segundo de trasplante renal, el tercero de trasplante cardíaco y pulmonar, el cuarto de trasplante hepático y pancreático, el último día de trasplantes de tejidos. Los profesores son profesionales de los trasplantes, tanto médicos como enfermeros. Cada jornada termina con un coloquio con personas trasplantadas, lo que provoca un gran impacto en los asistentes.
- **Asignatura de Libre Configuración en la Universidad de Sevilla.** El pasado año ofertamos por primera vez un Curso sobre Donación y Trasplantes de 30 horas lectivas. Tuvimos 50 alumnos, básicamente de la Escuela Universitaria de Enfermería. En el 2006 tenemos previsto 250 alumnos en un curso de 40 horas lectivas y 5 créditos (Sevilla, 6-11 Marzo 2006).
- **Clases en Facultad de Medicina y Escuelas Universitarias de Enfermería de Sevilla y Osuna.** Pretendemos que los futuros profesionales surjan con una cultura básica correcta sobre este tema. Los profesores siempre nos abren sus aulas para introducir en sus programas docentes el tema de los trasplantes.
- **Cursos de Actualizaciones en Trasplantes,** dirigido a expertos, de 30 horas lectivas. Lo impartimos el primer lunes de cada mes, desde hace 8 años. Consiste en una Mesa Redonda de temas novedosos y actuales que, finalmente, publicamos en un libro.
- **Libro "Actualizaciones en Trasplantes".** El del 2005, que fue la 6ª edición, estuvo dedicado a los Príncipes de Asturias quienes dedicaron su visita al Hospital Virgen del Rocío por su 50º Aniversario a homenajear a los Donantes de Órganos y a los Equipos de Trasplantes. Prácticamente es el único libro sobre trasplantes que se

edita, anualmente, en castellano. Lo edita la Comisión de Trasplantes y en él escribe todo el Hospital, desde el director al celador, desde el chofer de la ambulancia al cirujano, ya que todo el hospital interviene en los programas de trasplantes. A pesar de ser un libro científico, también escribe la sociedad opinando sobre los trasplantes: periodistas, profesores de Institutos, el Cardenal de Sevilla, personas trasplantadas, el representante de la Comunidad Judía de Sevilla, la Federación Andaluza de Fútbol, Hermanos Mayores de Cofradías, toreros o jueces.

La presente edición, el libro del 2006, está dedicado al Dr. Carlos Margarit, pionero de los trasplantes hepáticos en España, recientemente fallecido en trágico accidente. El Dr. Rafael Matesanz, Coordinador Nacional de Trasplantes, escribe el prólogo. El nivel científico y humano se supera año tras año. La colaboración de la Industria Farmacéutica permite, año tras año, que cientos de profesionales de los trasplantes españoles tengan un foro donde publicar sus avances. El libro se puede leer en Internet, en la web del Hospital Virgen del Rocío (www.huvr.org) y en la de la Sociedad Andaluza de Trasplantes de Órganos y Tejidos (www.satot.org).

- Acuerdo de Colaboración con el Colegio de Enfermería de Sevilla para difundir, mediante la revista colegial, su web o con Cursos en la sede del Colegio, una cultura positiva sobre las donaciones y los trasplantes. Este colectivo sanitario, formado por 9.000 profesionales, el más cercano a los enfermos y sus familias, se ha convertido en el mejor embajador de los trasplantes en Sevilla. Al Primer Curso, de 30 horas lectivas, asistieron 40 profesionales.

3) Trasplantados en los medios de difusión

En Sevilla son las personas trasplantadas las que hablan de trasplantes en la radio, TV o prensa escrita. Siempre he opinado que es difícil que los médicos despierten la solidaridad cuando hablan de trasplantes. Para aumentar las donaciones la sociedad tiene que escuchar, ver y leer a personas normales y corrientes que se han trasplantado, que vuelven a vivir, contando sus historias y sus emociones. El ciudadano debe captar que también puede ocurrirle a él y que, entonces, su vida depende de la información y la solidaridad de los demás.

Cuando conoces a centenares de personas trasplantadas siempre te enteras cuando alguna tiene un hijo, cuando se casa o cuando en su vida surgen acontecimientos en los que disfrutan de "calidad de vida" y que nos llenan de emociones. Estos detalles atractivos son los que cuentan los periodistas de Sevilla. Hablan de trasplantes con mensajes llenos de vida.

Médicos o políticos explicando la "primicia" de la realización de un trasplante complejo, o cifras que siempre "baten records" de trasplantes, están mostrando a la sociedad el gran, y fácil, "pecado" de la sanidad: la vanidad. Noticias propagandísticas de una sanidad, que en cada comunidad dirige un partido político distinto, y que suelen basarse en cifras de trasplantes, provocan rechazo o desinterés.

Sin embargo, noticias llenas de humanidad relacionadas con los trasplantes, contadas con mensajes correctos por personas "normales" que han superado una enfermedad terminal, llenas de contenidos solidarios, de calidad de vida y siempre rindiendo homenaje a su donante anónimo, impactan. Puedes dar cifras, pero siempre como complemento de una noticia de interés, como pueden ser la entrega de los Reyes Magos a los niños que están en diálisis o recién trasplantados de riñón, o en la noticia de las bodas de 3 jóvenes trasplantadas de pulmón, corazón y riñón.

Con emociones, los mensajes llegan directamente al corazón de la población. No podemos olvidar que la solidaridad es un sentimiento y que la donación de órganos depende de las emociones y de la conciencia social.

Hay un programa de radio muy especial, convertido en estandarte de nuestro estilo: **"La Buena Estrella"**, de Canal Sur Radio. Llevamos 4 años entrevistando todos los domingos, de 10.15 a 10.40 de la mañana, a una persona trasplantada con "algo especial", con gancho. La presentadora, Inmaculada Jabato, llega al corazón de 8 millones de andaluces. La sintonía es la canción "Gracias a la Vida", de Violeta Parra. Nunca, salvo en el programa especial de Navidad de 4 horas en directo, aparecen los profesionales. Por supuesto, Inmaculada y su Equipo son Miembros de Honor de los Equipos de Trasplantes de Sevilla.

El **I Encuentro Nacional sobre MATERNIDAD Y TRASPLANTES**, en el que reunimos en Sevilla (1 y 2 de Octubre 2005) a mujeres que fueron madres después de sus trasplantes con otras mujeres trasplantadas que necesitaban información para plantearse una posible maternidad, estuvo en 3 Telediarios nacionales (TVE1, Antena3 y TV5), en emisoras de radios nacionales, locales y autonómicas, rellenaron páginas completas de periódicos nacionales como El País, El Mundo, ABC, y de prensa local. Estas mujeres, y sus parejas, con sus hijos y con sus esperanzas, fueron los mejores transmisores del homenaje a los donantes de órganos.

4) El belén de la solidaridad: "Un trasplante es otro nacimiento"

Es una iniciativa original de Sevilla donde, como en tantos lugares de España, hay una rica cultura belenística. En Andalucía llamamos "Nacimientos" a los Belenes. Por eso, el mensaje que transmitimos es que **"Un trasplante es otro Nacimiento"**.

Las personas trasplantadas y la Coordinación de Trasplantes instalamos un Belén en pleno Centro de Sevilla, en el marco incomparable de un Convento de Clausura. Durante un mes, desde Inmaculada a Reyes, en una época tan receptiva a cuestiones solidarias como es la Navidad, en Sevilla se habla de trasplantes. De ello se encargaron en su última edición las 9 cadenas de TV que nos visitaron, los 19 programas de radio, los carteles en las calles, las imágenes en las pantallas de los autobuses urbanos, las 24 apariciones en prensa escrita o nuestra web www.belendelasolidaridad.com. Se trata de un Belén artístico, popular y sevillano. Siempre reproducimos un rincón o plaza de Sevilla, donde las 70 figuras de 23 cm representan el Nacimiento. Este toque de originalidad, el hecho de entrar en un Convento o la curiosidad de conocer y hablar con personas trasplantadas, impulsan las visitas. La entrada es libre y gratuita.

En la 4ª edición hemos tenido 50.200 visitas. Se repartieron 12.000 globos de helio con mensajes escritos, 25.000 trípticos informativos y 6000 tarjetas de donante. Todos los visitantes se llevan un mensaje lleno de vida y solidaridad que le transmiten las personas trasplantadas, siempre presentes. Al salir, todos miran los carteles donde están las fotografías de personajes famosos y populares con sus "Tarjetas de Donante": desde el Cardenal de Sevilla a Curro Romero, futbolistas, cantantes, presentadores de TV o personas conocidas del mundo de las Cofradías. Mayores y niños salen felices, no solo por haber disfrutado de un Belén único, sino porque en sus corazones se llevan un mensaje de solidaridad y vida.

5) Semana del donante.

El Día del Donante de Órganos es el primer miércoles de Junio. En Sevilla, la Coordinación de Trasplantes y las 4 Asociaciones de Trasplantados, celebramos la Semana del Donante. El lema del pasado año fue: **"Todos unidos, luchando por la vida"**.

Se organizan numerosos actos:

- **Mesas informativas** en la ciudad, donde personas trasplantadas de corazón, riñón, hígado o pulmón entregan información a los ciudadanos. Se colocan en el Ayuntamiento, Grandes Almacenes, Hospitales, Universidad, Consejo de Hermandades y Cofradías, así como en el Club de los Leones.
- **Nombramientos de "Miembros de Honor de los Equipos de Trasplantes"**. En 2004 se nombraron a la Policía Local de Sevilla, Pilotos de Vuelos de Trasplantes, Conductores del "Pájaro Azul" (vehículo de los Equipos de Trasplantes de Sevilla) y a Kenny, un heroico conductor de Trasplantes que se jugó la vida una noche de niebla para entregar, a tiempo, una nevera con un injerto hepático en un hospital madrileño. En el 2005 los nombramientos fueron para la Guardia Civil de Tráfico, Federación Andaluza de Fútbol y a los Médicos Forenses del Instituto de Medicina Legal de Sevilla.
- **Nombramiento de "Periodistas Solidarios"**. La Asociación Andaluza de Trasplantados Hepáticos, de Sevilla, distingue a los periodistas que más nos ayudaron a informar y concienciar a la población. El año 2004 se nombraron a Eva María Macías, de Giralda TV, Alfonso Pedrosa del Diario de Sevilla y a dos periodistas de la Cadena Ser y Localia TV: Elena Carazo y Pedro Preciado. En el 2005 recibieron este título: Inmaculada Jabato, de Canal Sur Radio, Rafi Sánchez de El Correo de Andalucía y Susana Herrera, de Canal Sur TV.
- **Monumento al Donante**. Lo inauguramos en 1996, ante la fachada principal del Hospital Virgen del Rocío, promovido por la Asociación de Trasplantados Hepáticos. Todos los actos del Día del Donante los realizamos ante el Monumento. Allí convocamos a los medios informativos. En él, todos los días del año, rendimos homenaje a los que nos dejaron regalando vida.
- **El Premio Calidad de Vida en Trasplantes**, lo concede desde hace años la Asociación Andaluza de Trasplantados Hepáticos. Distingue a instituciones o personas que se han destacado en Sevilla por el apoyo a los programas de trasplantes. Siempre se entrega ante el Monumento al Donante.
- **El Premio Esperanza y Vida**, otorgado por la Asociación Andaluza de Trasplantados de Corazón, recayó en 2005 en la Guardia Civil de Tráfico de Andalucía.
- **El Premio Aire y Vida**, de la Asociación Andaluza contra la Fibrosis Quística, en 2005 se concedió a Mecánicos y Pilotos de Mayoral Aviation, compañía aérea que vuela con los Equipos de Trasplantes de Andalucía.
- **Los Premios de ALCER Giralda**. En 2005 se concedió a Inmaculada Jabato, de Canal Sur Radio, por sus 3 años de entrevistas a personas trasplantadas en su programa, y a Susana Herrera de Canal Sur TV (su hijo de 7 meses fue donante de órganos).
- **Misa por los Donantes en la Catedral**. Esa noche, la Capilla Real de la Catedral, donde están enterrado Fernando III el Santo y su hijo Alfonso X el Sabio, se llena de personas trasplantadas, de familias de donantes y de profesionales sanitarios. Nuestro Cardenal, Monseñor Amigo Vallejo, oficia este homenaje a los héroes, a los que salvaron muchas vidas. Suele mostrar su Tarjeta de Donante para animar a todos los cristianos a la donación de órganos.
- **Firma de Acuerdos de Colaboración**. Aprovechamos esta semana para la firma de estos convenios, auténticas "puertas abiertas" para seguir lanzando nuestros men-

sajes a colectivos importantes, muy receptivos con los temas solidarios. En el 2005 firmamos Acuerdos de Colaboración con UGT de Sevilla (46.000 afiliados), con el Consejo de Hermandades y Cofradías de Sevilla (165.000 hermanos cofrades), con Comisiones Obreras de Sevilla (41.000 afiliados) y con la Fundación Avenzoar, del Colegio Oficial de Farmacéuticos, para ofrecer información sobre donaciones de órganos y trasplantes en las 805 farmacias de la provincia de Sevilla.

6) Calles y plazas a los donantes de órganos.

Nuestro objetivo es que todos los pueblos de Sevilla tengan una calle dedicada a los Donantes de Órganos y otra a los Donantes de Sangre.

La primera calle de España se inauguró en Herrera (Sevilla), el 20 de Noviembre de 2004. Ese mismo día se inauguraron la "Plaza Donantes de Órganos" y la "Plaza Donantes de Sangre" en El Viso del Alcor (Sevilla). Ya están aprobadas por siete Ayuntamientos de la provincia, además de Sevilla capital. A cada inauguración acuden numerosas personas trasplantadas. Los Alcaldes convierten estos actos en Fiestas de la Solidaridad. Familiares de Donantes de órganos cada pueblo, y destacados Donantes de Sangre, presiden el acto. En Herrera una madre, Pepi Delgado, nos emocionó a todos los presentes al repetir continuamente que su hijo Juan podía estar allí, en alguna de las 150 personas trasplantadas que acudieron en 3 autobuses para rendirles homenaje.

Las televisiones locales, la prensa y las cadenas de radio de esos pueblos hablan de trasplantes durante muchos días. Los niños que hoy juegan en esas plazas o calles con total naturalidad, crecerán mejor informados que nosotros.

Aun hay Ayuntamientos que han rechazado el apoyo a esta iniciativa. No han comprendido que con estas calles se intenta rendir homenaje a los vecinos más heroicos, a los que de forma anónima salvan vidas: los donantes de órganos y los donantes de sangre. Sin embargo, ya son muchos los Ayuntamientos que en sus Plenos han aprobado estas calles: Carmona, Alcalá del Río, Las Cabezas, Bormujos, Umbrete, Sevilla, Los Palacios.....

7) Apoyo de todos los líderes religiosos

La negativa familiar a la donación de órganos en Sevilla estaba basada, fundamentalmente, en "motivos religiosos".

- Cardenal de Sevilla. Visitamos a nuestro Cardenal, Monseñor Amigo Vallejo, para solicitar su ayuda. A la primera entrevista acudimos Rafael Muñoz, trasplantado de pulmón, Eva Pérez Bech, de Hígado, Amelia Monterrubio y Pepe Soto, de riñón, Manuel Rodríguez Luque de corazón y yo, como Coordinador de Trasplantes.

Don Carlos conocía muy bien el tema de los trasplantes. Ya en 1996 le solicité el bautizo de Beatriz, nacida después de 2 trasplantes de hígado de Ana María, su madre. Acudimos más de 500 personas. La portada del periódico ABC de Sevilla recogió el acontecimiento a toda plana con un título: "El Arzobispo alienta la donación de órganos". Esa portada sirvió para que muchos cristianos supieran que la Iglesia defendía las donaciones y la vida. Hasta entonces ningún líder religioso se había definido. Don Carlos, como en tantas ocasiones, fue un valiente "adelantado" en un mundo en el que los avances científicos tardan en ser aceptados. Con motivo del Día del Donante 2002, Monseñor Amigo escribió una Carta Pastoral que se leyó en todas las Iglesias de Sevilla (<http://www.diocesisdesevilla.org/index.htm>). La tituló: "No te llesves al cielo lo que necesitamos aquí". En ella animó a los católicos a la dona-

ción de órganos como el máximo exponente de la caridad, les indicó que la falta de información, incluso las supersticiones basadas en falsas creencias religiosas, impidían la vida de muchos hermanos. Les decía que aquellos que llegaran al cielo faltándoles "algo que dejaron en la Tierra para que otros pudieran vivir" tendrían un lugar privilegiado junto al Padre. Incluso habló de la donación "de vivo" relacionadas con la generosidad y el amor.

- **La Asociación Sevilla Sefarad** y la Fundación Legado Sefardí también han emitido un comunicado defendiendo que el Judaísmo, como todas las religiones basadas en el amor al prójimo, apoya las donaciones de órganos y los trasplantes. Incluso convirtieron su web en una página de fomento y promoción de las donaciones de órganos (<http://www.legadosefardi.org/paginas/solidarios.asp>). Uriel Vals, su Presidente, también escribe en nuestro Libro Actualizaciones en Trasplantes (www.huvr.org).
- **Hermanidad de la Macarena.** La Virgen de la Esperanza Macarena es la Patrona de la Asociación Andaluza de Trasplantados Hepáticos. Así se aprobó en Asamblea y lo aprobó el Cabildo de la Hermanidad. Todos los años en vísperas de Navidad, coincidiendo con el Día de la Esperanza, la Basílica de la Macarena de Llena de personas trasplantadas de hígado y familiares. Solemnemente se realiza un Acto de Acción de Gracias. En Sevilla, todo lo relacionado con la Esperanza Macarena tiene gran repercusión en la sociedad. Toda la ciudad sabe que Ella está detrás de los trasplantes, siendo una Esperanza para los enfermos. Con la Señora ayudándonos es difícil que alguien nos niegue una donación de órganos excusándose en motivos religiosos.
- **Hermanidades del Rocío.** Anualmente, la Asociación de Trasplantados Hepáticos "peregrina" a la Ermita del Rocío, en pleno Parque de Doñana. En una Misa Rociera, entre los sones musicales de nuestra tierra, se da gracias por la vida y nos acordamos de los donantes. Esta convivencia de trasplantados, familiares y sanitarios esconde un mensaje a la sociedad: La Virgen del Rocío, que arrastra a millones de devotos en la Andalucía rural y urbana, recibe a los trasplantados. Las Hermanidades rocieras apoyan las donaciones de órganos. Los trasplantes ya no son un tema "tabú" en nuestra sociedad. Poco a poco, nos alejamos en Sevilla de las supersticiones y los prejuicios basadas en falsas creencias religiosas que impiden que otras personas tengan una segunda oportunidad en la vida.

8) Apoyo de hermandades y cofradías.

En Sevilla, las Hermandades y Cofradías tienen mucho arraigo. Solo en la Capital tenemos 129 hermandades con 165.000 hermanos cofrades. En cada familia hay algún miembro que pertenece a una Hermanidad. Son colectivos muy sensible a temas solidarios. Por ello damos muchas conferencias - coloquios en Hermandades, siempre a última hora de la tarde. Allí me acompañan trasplantados relacionados con las cofradías: Pili del Castillo, nuestra saetera trasplantada de riñón, Carlos Monge y Carlos Urbano, costaleros trasplantados de hígado y corazón respectivamente, Javier Medina un conocido capataz de nuestra Semana Santa que está trasplantado de corazón, Jose Manuel Fernández, capataz de la Hermanidad de San Esteban trasplantado de riñón hace 12 años, Diego Neira, macareno trasplantado tres veces de hígado ...

Es tanto el apoyo que en nuestro libro del 2005 escribió Ignacio Camacho, Hermano Mayor de la Hermanidad del Calvario, Antonio Vargas, Hermano Mayor de la Hermanidad de Los Gitanos mostraba su Tarjeta de Donante en su artículo, como Manuel Román, Presidente del Consejo de Hermandades y Cofradías.

Cada Hermandad tiene un Boletín. Algunos con 15.000 ejemplares, como el de La Macarena. Muchos de ellos me publican artículos, basados en historias de hermanos trasplantados que todos conocen, disfrutando de calidad de vida gracias a la solidaridad anónima.

La última Semana Santa tuvo gran impacto en la Hermandad de los Gitanos, la historia de Francisco Fabián, un hermano trasplantado de hígado a finales de enero. Su historia, y la visita del Hermano Mayor a la UCI, la publiqué en el Boletín. Las 15.000 familias que reciben el Boletín se emocionaron con su lucha por la vida. La Madrugá del Viernes Santos Carlos Herrera, a través de Onda Cero Radio, transmitió para todo el país el apoyo a los trasplantes de una Hermandad de Gitanos, un colectivo siempre reacio a la donación de órganos. La primera "levantá" al Cristo de la Salud y al palio de la Virgen de las Angustias, como le prometieron en la UCI, la dedicó Francisco a su donante anónimo.

9) Apoyo de líderes políticos y de la casa real.

- **El Parlamento de Andalucía tiene su sede en Sevilla.** El Día del Donante, en una Mesa Informativa, personas trasplantadas y coordinadores entregan la Tarjeta de Donante a los Parlamentarios Andaluces. Representan al Pueblo y, con su ejemplo, respaldan la vida.
- **El Presidente andaluz,** D. Manuel Chaves y el Vicepresidente D. Gaspar Zarrías, recibieron sus Tarjetas de Donante, que suelen mostrar ante la prensa como testimonio ejemplar. Muchos Consejeros del Gobierno Andaluz muestran públicamente su Tarjeta de Donante.
- **El Ayuntamiento de Sevilla,** en Rueda de Prensa, se manifiesta el Día del Donante en apoyo de las donaciones de órganos. El Alcalde suele mostrar, con orgullo, su Tarjeta de Donante.
- **Los Delegados del Gobierno en Andalucía y en Sevilla** de las dos últimas legislaturas son entusiastas defensores de las Donaciones de Órganos.
- **El Defensor del Pueblo Andaluz,** D. José Chamizo, muestra su Tarjeta de Donante en público, anima a los andaluces para que seamos solidarios y, además, ha escuchado el grave problema de la reducción del grado de minusvalía de las personas trasplantadas que si desciende del 33% le expulsan de sus puestos de trabajo. Los tribunales de valoración de minusvalías creen que las personas trasplantadas ya están curadas y se pueden considerar normales. Ese error reduce, entre otras cosas, las posibilidades y el derecho al trabajo.
- **Los Príncipes de Asturias** dieron contenido a su visita al Hospital Virgen del Rocío, con motivo de su 50º aniversario, apoyando decididamente a los Programas de Trasplantes. Rindieron homenaje a los Equipos de Trasplantes pero, sobre todo, a los Donantes de Órganos. El gesto de visitar el Monumento al Donante para rendir homenaje a los 400 donantes anónimos que llevamos en Sevilla, y a todos los donantes españoles, llenó de emoción y ternura una visita en la que en todo momento estuvieron rodeados de personas trasplantadas. Dos niños nacidos después de los trasplantes de sus madres, Fernando y Beatriz, no se separaron de Don Felipe y Doña Leticia, convirtiéndose en los mejores embajadores de la solidaridad.

10) Apoyo del deporte los trasplantes

- **El Betis y el Sevilla,** los dos equipos de fútbol de nuestra ciudad, en 3 ocasiones se han fotografiado con camisetas que apoyan las donaciones de órganos. Mediante los líde-

res deportivos, a través de sus ídolos, llegamos a muchos ciudadanos, jóvenes y mayores, amantes del deporte. A nivel individual, muchos futbolistas acuden al Hospital para visitar a jóvenes aficionados al fútbol en el postoperatorio de un trasplante. Todos nos dicen que esos gestos dignifican su profesión. También comprueban que la ilusión y esperanza son vitales para superar las dificultades de una enfermedad.

- **La Federación Andaluza de Fútbol** dedicó su partido internacional contra Malta en la Navidad de 2004 a la "Solidaridad y los Trasplantes". En todas las entradas, en los carteles, en la publicidad estática del campo y en las vallas electrónicas a pié de césped o pantallas del marcador electrónico, tenían mensajes como "Solidaridad = Vida" o "Trasplantes = Solidaridad". Los futbolistas internacionales se fotografiaron con la "Tarjeta de Donante" y con camisetas que llevaban estos mensajes. Hasta los "recogepelotas" las llevaban.
- **Los Cursos de Entrenadores de Fútbol** de la F.A.F. tienen un día en el que hablamos de "Solidaridad en el Deporte".
- **El Caja San Fernando**, nuestro equipo de Baloncesto en la Liga ACB, también dedicó un partido a las donaciones de órganos. La visita de sus "gigantes" en solidaridad a los niños trasplantados del Hospital Infantil siempre rebosan simpatía y entusiasmo.

11) Conciertos "solidarios"

Hemos realizado 2 "Conciertos Solidarios" dedicados a fomentar las donaciones de órganos.

- **La Orquesta Barroca de Sevilla** ha dedicado conciertos en Sevilla, Jerez y Cádiz. "La Passione" de Scarlati tuvo una presentación escrita por este Coordinador titulada "La Pasión por la Vida". Todos los carteles anunciadores de los conciertos, muy difundidos al estar patrocinado por la Caja San Fernando, mostraban unos mensajes como "Hazte donante de órganos". "La solidaridad salva vidas". Personas trasplantadas instalaron Mesas Informativas en cada Concierto, en las que entregaron información y Tarjetas de Donantes a los asistentes que la requerían. Ya están aceptados los Conciertos Solidarios del 2006.
- **Conciertos Solidarios de Villancicos Sevilla 2005**. Los ganadores del Certamen de Villancicos, el Coro de Campanilleros "Divina Pastora de Capuchinos" dedicó, el día de Navidad (25 Diciembre de 2005, a las 21 horas), su Concierto Solidario. Ante más de 400 asistentes, Antonio Bejarano expuso, con palabras surgidas del corazón, la necesidad de ser solidarios y de ser donantes de órganos. En la Mesa Informativa tres personas trasplantadas (Diego Neira, Carlos Urbano y Carlos Monge) entregaron información. Al finalizar, todo el Coro se fotografió con su Tarjeta de Donante. Esta fotografía del Coro número uno y más Solidario circula por todas las páginas web relacionadas con el tema y se han publicado en la prensa sevillana.

12) Los trasplantes y la solidaridad no tienen fronteras.

En Octubre de 2005 se realizó en trasplante hepático número 100 en un Hospital de La Habana, fruto de la colaboración solidaria de un Hospital de Sevilla.

El Hospital Virgen del Rocío firmó un Convenio de Colaboración con el Hospital CIMEQ de La Habana. Allí quisieron comenzar un Programa de Trasplante Hepático, apremiados por el gran número de enfermos que lo necesitan. Sus profesionales se formaron en Sevilla, su Hospital se preparó para ello y en Julio de 1998 comenzaron los trasplantes con apoyo de profesionales sevillanos.

A finales del 2005 ya son 250 personas las trasplantadas: 103 de hígado, 140 de riñón, 2 de pulmón, 3 hepato-renales, 5 de riñón-páncreas, numerosas de córneas y huesos....

Las personas trasplantadas de Sevilla también ayudan a los enfermos cubanos para que puedan ser trasplantados de hígado. Eva Pérez Bech, cuando era Presidenta de la Asociación de Sevilla, viajó a Cuba en varias ocasiones para crear e impulsar allí la Asociación de Trasplantados Hepáticos Cubanos. María Elena Gómez, la primera trasplantada, y Rubén Viera, primer trasplantado hepato-renal, forman el embrión de la Asociación.

En los viajes hemos captado la problemática de los enfermos de los países en vías de desarrollo. Al regresar a España tras conocer a estos enfermos, que no han tenido la suerte de nacer en el Primer Mundo, no podíamos permanecer impasibles.

Los enfermos de allí se perjudican ante la falta de recursos, sobre todo ante la escasez de medicación antirrechazo. Por eso, los trasplantados sevillanos recogen la medicación que sobra, que queda descolgada cuando hay cambios de tratamiento, y se les envía. Gracias a ello se siguen trasplantando. Invitamos desde aquí a todas las Asociaciones, para que nos envíen esos medicamentos que aquí nos sobran y que, al otro lado del Atlántico, permiten que se puedan trasplantar otros enfermos. José Luis Sarmiento, actual Presidente de la Asociación Andaluza de Trasplantados Hepáticos, con su Junta Directiva, han potenciado este proyecto tan solidario.

Profesionales y trasplantados hemos creado una ONG, la Asociación Andaluza para la Cooperación y Desarrollo del Trasplante Hepático. Con motivo de los 100 trasplantes hepáticos en el CIMEQ, viajamos a La Habana para hacer entrega de importante cantidad de medicación. Se inauguró un azulejo sevillano en un lugar destacado de la entrada del CIMEQ, junto al Monumento al Donante de Órganos, en el que figuraba el lema de nuestra Asociación: "La enfermedad, la Medicina y la solidaridad no tienen fronteras ni banderas".

El 8 de Diciembre de 2005 nació Ernesto. Su madre, Anayansy, fue la primera paciente retrasplantada de hígado en Cuba. Su hijo es el mejor homenaje a todos los donantes de órganos cubanos y al esfuerzo de miles de personas que, desde el solidario anonimato, han permitido que el Programa comience y se mantenga activo y con gran calidad.

La luz de la solidaridad

Es lógico y natural que con tanta ayuda, con tanta pasión, esfuerzo y entusiasmo, la actitud de Sevilla ante las donaciones de órganos haya cambiado radicalmente, las negativas a la donación hayan disminuido de forma espectacular y, por ello, se pueden hacer mas trasplantes. Muchos enfermos terminales pueden seguir disfrutando de la vida, del Arte de Vivir, gracias a un trasplante, gracias a la solidaridad de todos.

Por último, quiero recordarles que las personas trasplantadas nunca olvidan a su donante. Cada vez que respiran, cuando disfrutan con una puesta de sol o de un amanecer, cuando su nuevo corazón late con la emoción por el nacimiento de un hijo o un nieto, cuando los ojos se humedecen al percibir el aroma del azahar en una nueva primavera, se rinde homenaje al donante, a ese ser maravilloso que les permitió seguir viviendo. Cuando en las noches estrelladas miran al cielo, siempre se estremecen al descubrir una estrella especial. Se acuerdan de su donante. En el silencio de la noche siempre sentimos mas cercana "la luz de la solidaridad".

El celador en los procesos de donación, trasplantes de órganos y tejidos. Participación e integración.

Pedro Gonzalo Cortés

Celador. Hospital de Rehabilitación y Traumatología. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

Desde la asignación de Puestos de Trabajo de que se dispone y con el desempeño de las funciones que le son propias, el Colectivo de Celadores de este Hospital, con una dotación total de más de 100 personas, incluidos los miembros de la Jefatura de Personal Subalterno responsables del mismo, constituye una parte importante de los RR. HH. con que cuenta el Centro, para dar respuesta a la gran demanda asistencial que abarca, en el marco profesional de nuestro Sistema Sanitario Público. El Colectivo aporta, así, una importante cuota de colaboración en el complejo Proceso de Actividad Asistencial que nos ocupa, en todo momento organizado y dirigido desde la mencionada Jefatura, así como por la Subdirección de Personal correspondiente.

En el entramado de ese importante complejo asistencial, Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, de Sevilla, se ha constituido en Hospitales líderes y de referencia, a importantes niveles, en la grandiosa aportación que nuestro Sistema Sanitario ofrece, para hacer posible mejorar la calidad de vida a aquellos pacientes que lo precisan, e incluso, su supervivencia en situaciones de enfermedades terminales: me refiero a los Procesos de Donación y Trasplantes de Órganos y Tejidos.

En torno a este importante ámbito de aportación asistencial, diremos que estos Procesos de Donación - Trasplantes han conseguido evolucionar y avanzar, hasta consolidarse, hoy por hoy, con importante éxito. En este sentido, y sin perder de vista el continuo intento de superación de lo hasta ahora alcanzado, -no olvidemos los trabajos que de forma experimental se llevan a cabo, tratando de incorporar nuevas opciones y alternativas, aplicando los distintos avances en técnicas y procedimientos, etc.-, debemos situarnos en un contexto que haga justo balance de aquellos factores que han contribuido a alcanzar tan notorio nivel de éxito, eficacia y consolidación.

Porque desde la percepción de que todo Proceso de Atención Sanitaria está sujeto a no pocas limitaciones, y de diversa índole, y de que no iban a estar exentos de las mismas los complejos Procesos de Donación - Trasplantes, la realidad misma de que, hoy por hoy, y a pesar de tales dificultades, éstos lleguen a constituirse en vanguardia, debe hacernos reflexionar y servirnos de estímulo a la superación. Y si hoy podemos contar con una larga y prolífica trayectoria en materia de Donación y Trasplantes de Órganos y Tejidos, cabe atribuirle, sin duda, a la conjunción de una serie de Factores, sin los cuales no hubiera sido posible alcanzar la situación actual; factores numerosos y muy variados, pero entre los que no podemos dejar de mencionar la extraordinaria dedicación de todos y cada uno de los Profesionales de la Sanidad que, con el desempeño de su labor cotidiana, han hecho posible esa realidad.

Sabemos que, sin la extraordinaria Profesionalidad del Capital Humano, implicado con

carácter multidisciplinar, y desde la aportación específica de todas y cada una de las Categorías Profesionales relacionadas, difícil habría sido consolidar la situación actual en esta parcela asistencial de la Donación y los Trasplantes, donde, con verdadero éxito, ya se intenta superar lo conseguido; como difícil sería entender, en general, el complejo sistema asistencial sanitario que nos ocupa. Sirva recordar, en este sentido, los objetivos y tendencias a los que, cada vez más, parece orientarse nuestro Sistema Sanitario Público, basados en la continua búsqueda de la mejora de la Calidad Asistencial, a la vez de la apertura y adaptación a los cambios en las demandas sociales. Objetivos, que deben guiarnos a todos los Profesionales de la Sanidad, a la mejora continua de las Competencias, imprimiendo valores profesionales de compromiso e implicación, y desde actitudes de integración en los equipos de trabajo, participación conjunta y coordinada con otros Profesionales, entrega, diligencia y responsabilidad, así como con la práctica y dominio de habilidades sociales y comunicativas, trato con los Usuarios - Pacientes y, en su caso, Familiares de éstos, etc.

Y si relevante puede ser la adopción de tales actitudes y valores, por todas y cada una de las Categorías Profesionales de la Sanidad, cabría resaltar, la particular necesidad de extremar al máximo el esmero en dichos aspectos, cuando, con la contribución específica de aquéllas y desde el desempeño de las tareas que les son propias, se trata de hacer culminar, con el mejor de los éxitos posible, la importante labor asistencial sanitaria que constituyen los Procesos de Donación - Trasplantes.

Por otro lado, no cabrían estas consideraciones, si no es de la mano del justo reconocimiento de todas y cada una de las Categorías Profesionales que, con su específica, pero también importante y necesaria aportación, llevan a la consecución de estos objetivos asistenciales. Y, particularmente, diremos que no puede quedar exenta de ello la Categoría Profesional a la que pertenezco y desempeño, esto es, el Colectivo de Celadores. Como es sabido, los Celadores del H. R. T. constituyen un eslabón más en la cadena asistencial que supone todo Proceso de Donación de Órganos y Tejidos, con su aportación específica y manifiesta en el marco de las Competencias que les son propias, y participando, de manera conjunta y coordinada, con el resto de Profesionales que intervienen en esta parcela asistencial.

Sin embargo, asumimos este área en el conjunto de nuestro desempeño de tareas, como el resto de las que nos ocupan cotidianamente, adaptada a las condiciones de disponibilidad de Personal del Colectivo con que en ese momento cuente el Hospital, así como asignación de Puestos de Trabajo, turnos en que se requiera, etc. Todo ello, sin disponer de Puestos de Celadores, para la Actividad específica de la Extracción de Órganos y Tejidos, que, con tan notorio nivel de referencia, viene teniendo lugar en el Hospital de Rehabilitación y Traumatología, desde hace ya bastantes años.

En este sentido, y en relación a la diversidad de tareas derivadas de los Procesos de Donación, diremos que todo cuanto es requerido para su desempeño por el Colectivo de Celadores de este Hospital, se lleva a cabo, de forma paralela, al también necesario desempeño, por nuestra parte, de las funciones propias de los Puestos cotidianos de Trabajo que en ese momento estemos desempeñando, esto es: el Celador con Puesto en la U.C.I., el encargado del Tubo Neumático, los de la Puerta de Urgencias, etc., tienen que llevar a cabo las tareas encomendadas con motivo del Proceso de Donación de Órganos - Tejidos, además de las propias correspondientes al normal desempeño de sus Puestos de Trabajo; circunstancia causante, en no pocas ocasiones, de problemas e inconvenientes, ante la que debe ser una correcta actuación. En este sentido, y desde el convencimiento de la no poca importancia que recobra nuestra aportación, como una Categoría Profesional más, implicada en el conjunto de la Actividad

Sanitaria, en un Hospital con la demanda asistencial y las características del H.R.T., y particularmente, en el ámbito de los Procesos de Donación - Trasplantes de Órganos y Tejidos, resaltaría, de igual manera, la necesidad de que se reconozca, más pronto que tarde, ese espacio, pequeño pero importante, que conlleva la labor del Celador en este área asistencial. Consideramos este reconocimiento fundamental, ante el reto de la integración en los equipos de trabajo, con el desarrollo de los valores antes mencionados; necesarios, además, para conseguir, como Categoría Profesional, una creciente y mejor reconocida identidad, que comporte un adecuado y correcto desempeño de nuestras Competencias. Se trata de una demanda que no es nueva, como no lo es la Actividad en materia de Donaciones de Órganos y Tejidos que lleva en su trayectoria este Hospital, pero por la que debemos apostar, si a su vez lo hacemos por desarrollar y mejorar todas las potencialidades, como Profesionales que somos de la Sanidad, y desde los valores a los que se ha hecho referencia.

Desde estas consideraciones, paso a dedicar un apartado al desglose de las funciones que venimos desarrollando los Celadores adscritos al H.R.T.-H.H. U.U. Virgen del Rocío, de Sevilla, en el desarrollo de los Procesos de Donación de Órganos y Tejidos que en él tienen lugar. Apartado, con el que completo esta aportación, no sin agradecer la oportunidad ofrecida por el Equipo responsable de la Coordinación de Donación - Trasplantes de este Hospital, para exponer las visiones e inquietudes desde este Profesional adscrito al mismo, ante la realidad de tan importante faceta en el conjunto de nuestro Sistema Sanitario Público.

Funciones del celador en el proceso de donación de órganos y tejidos.

El Celador participa en la atención que requiere el paciente, desde su ingreso en el Hospital, en el marco de las Competencias que le son propias, si bien, su intervención es específica y diferencial desde el momento mismo de darse la alarma en U.C.I., y conocida la existencia de un Potencial Donante de Órganos. Antes de proceder al desarrollo de las funciones generales que nos ocupan en esta área asistencial, destacar que el desempeño de las mismas tiene lugar, fundamentalmente, por los Celadores con Puestos de Trabajo en la U.C.I., en turnos de mañana y tarde, el encargado del Tubo Neumático en los tres turnos -mañana, tarde y noche-, así como aquellos otros de los que disponga, en su momento, el Encargado de Turno, para el requerimiento de cuantas tareas sean necesarias -generalmente, los ubicados en la Puerta de Urgencia, con independencia del turno-; todo ello, sometido, como mencionábamos, a las condiciones generales de disponibilidad de Personal, desempeño de Puestos de Trabajo, etc.

En general, estas son las funciones que desempeñamos los Celadores del H.R.T., derivadas de los procesos de Donación de Órganos y Tejidos:

- Traslado a la U. C. I. de los distintos aparatos que sean requeridos, con ubicación en otros Servicios fuera de la Unidad, para llevar a cabo las distintas pruebas médicas en el Potencial Donante, así como el posterior traslado de los mismos a su lugar de ubicación habitual, una vez ultimadas dichas pruebas. A saber, aparatos de Ecografías Generales, Ecocardiografías, Rx, Electroencefalogramas, Doppler, etc.
- Envíos de muestras biológicas que sean extraídas al Donante a los correspondientes Laboratorios, Centros, Bancos, etc., como son Bioquímica, Microbiología, Inmunología, C.R.T.S., etc., así como recepción y envío a la U. C. I. de todos aquellos informes, resultados, etc. referentes a tales muestras.
- Atención a los familiares del Donante, en todas aquellas necesidades que se nos puedan

plantear y dentro del marco de nuestras Competencias, así como puesta en contacto con el Personal Médico y de Coordinación de Trasplantes cuando fueran requeridos.

- Mientras tienen lugar los distintos pasos en el Protocolo de Donación a seguir, y en la medida en que se vaya afianzando el Proceso, suele disponerse, simultáneamente, la preparación del Quirófano en que se vaya a llevar a cabo la Extracción de Órganos -como sabemos, en nuestro Hospital, tienen lugar, siempre, en uno de los ubicados en la 4ª Planta-. En este sentido, y encontrándose todavía el Donante en la U. C. I., puede requerirse por un Celador el aprovisionamiento en el Quirófano de diverso tipo de materiales -a veces, pedidos a otros Quirófanos del Hospital General-, así como sueros, productos de Farmacia que se precisen, etc.
- Traslado del Donante al Quirófano desde la U. C. I., con la correspondiente preparación previa de bala de Oxígeno sobre la cama, soporte para sueros, así como otros aparatos o elementos que se precisen para el traslado del Donante. El Donante se dejará colocado, en colaboración con el resto del Personal de Quirófano, en la mesa de operaciones. Posteriormente, el Celador bajará, de nuevo a la U.C.I., tanto la cama como los restantes utensilios y aparatos que ha precisado para el traslado del Donante al Quirófano, dejándolo todo en su lugar habitual de ubicación.
- Tramitación de la Documentación Oficial requerida en todo Proceso de Donación de Órganos y Tejidos. Estos documentos, que precisarán determinadas firmas, según los casos, se proporcionarán, a través de la Coordinadora de Trasplantes, al Encargado de Turno, requiriéndose su tramitación por un Celador. Dicha documentación deberá pasarse, previamente, por el Registro general del Hospital, para, a continuación ser enviada al Juzgado por un Celador y a través de un servicio de taxi desde el Hospital. Una vez de vuelta, la documentación tramitada se remitirá, de nuevo, a la Coordinadora de Trasplantes.
- Traslado de neveras provistas de hielo al Quirófano, a indicación de la Coordinadora, para el mantenimiento y traslado de los Órganos / Tejidos, una vez extraídos.
- Traslado de las neveras, una vez concluida de Extracción, conteniendo los distintos Órganos y Tejidos, así como la documentación correspondiente a todos ellos, a los Servicios, dependencias o Centros indicados por la Coordinadora.
- Traslado del cadáver, una vez ultimado el proceso de Extracción de Órganos, y cuando sea indicado por el Personal de Quirófano o la Coordinadora de Trasplantes, hasta el lugar de salida hacia el Tanatorio. Previamente a ello, podrá ser requerida la presencia del Celador en el Quirófano, para su colaboración en el amortajamiento o preparación del cadáver.
- Una vez ultimado todo el Proceso y trasladado el cadáver al Tanatorio, el Personal de los Equipos de Trasplantes que hayan intervenido podrá indicarnos la devolución o reposición a su lugar de ubicación habitual, de todos aquellos materiales de los que haya sido necesario disponer en el Quirófano y que provengan de otros Servicios o Unidades del Hospital.
- Apoyo y orientación a los familiares del Donante, una vez trasladado el cadáver, en aquellos aspectos en que podamos ofrecer nuestra ayuda.

En general, atenderemos a todos aquellos requerimientos asistenciales que puedan plantearnos dentro del desarrollo de nuestras competencias, bien sea por el Personal de Enfermería o Médico que intervengan, por la Coordinadora de Trasplantes encargada del caso, o a través del Encargado de Turno, que podrán comunicarnos las distintas tareas a realizar.

Salud de los trasplantados a largo plazo en función del nivel de ansiedad tras la intervención quirúrgica.

M^a Ángeles Pérez San Gregorio (1), Agustín Martín Rodríguez (1), Rosario Díaz Domínguez (2), José Pérez Bernal (2).

(1) Facultad de Psicología. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos. Universidad de Sevilla.

(2) Coordinación de Trasplantes. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío de Sevilla.

Esta investigación ha sido financiada por el Fondo de Investigación Sanitaria (Instituto de Salud Carlos III) dentro del Plan Nacional de Investigación Científica, Desarrollo e Innovación Tecnológica (I+D+I 2000-2003).

Introducción

El trasplante de órganos es una alternativa terapéutica que ofrece a los pacientes una mayor cantidad y calidad de vida. No obstante, hay que tener en cuenta que no todos los pacientes logran un mayor bienestar físico, psicológico y social. Así por ejemplo, en una investigación realizada con trasplantados hepáticos, se halló que el 60% consideraba que su vida no se había normalizado tras el trasplante debido, fundamentalmente, a la presencia de diversos problemas físicos y psicológicos: efectos secundarios de los fármacos, fatiga, problemas gastrointestinales, osteoporosis, depresión, etc. (1). En esta línea, algunos estudios demuestran que los trasplantados pueden padecer diversas complicaciones psicológicas: delirium (en el post-operatorio inmediato causado por los fármacos inmunosupresores), trastornos sexuales (generados tanto por causas físicas -por ejemplo, la propia enfermedad o la medicación- como psicológicas -por ejemplo, temor a dañar el órgano trasplantado-), trastornos del estado de ánimo (fundamentalmente trastornos depresivos, que en el post-operatorio disminuyen la adherencia al tratamiento pudiendo provocar el rechazo del órgano), trastornos de ansiedad (especialmente, cuando los pacientes reciben el alta hospitalaria), fantasías sobre el donante (que pueden conllevar sentimientos de culpa porque piensan que otra persona ha muerto para que ellos puedan vivir) e insatisfacción con la imagen corporal (perciben el órgano como un cuerpo extraño que introduce en el trasplantado rasgos del donante) (2). Otros estudios se han centrado en identificar aquellas situaciones que resultan más estresantes para los pacientes y que repercuten negativamente en su evolución: por ejemplo, la incertidumbre por la salud en el futuro, los efectos secundarios de la medicación, las limitaciones asociadas a su estado físico, las prescripciones médicas, las interacciones con el personal sanitario, etc. (3).

Entre los factores que predicen la futura salud de los trasplantados, los estudios existentes se centran, entre otras variables, en la influencia del apoyo social, la hospitalización, las expectativas pre y post-trasplante, las estrategias de afrontamiento, la duración de la enfermedad, la etiología del trasplante y la procedencia del órgano implantado (2,4,5). Sin

embargo, ninguna investigación estudia la posible influencia que puede ejercer el nivel de ansiedad tras la intervención quirúrgica en la salud de los trasplantados a largo plazo. Por esta razón, el objetivo de este estudio se centra en analizar si el hecho de que los pacientes experimenten un nivel alto de ansiedad tras el trasplante, condiciona a largo plazo (un año tras el implante) la salud (síntomatología ansiosa y depresiva y la calidad de vida) de los trasplantados.

Método

- a) *Participantes:* seleccionamos un grupo de 166 trasplantados (115 hombres y 51 mujeres), con una edad media de 48,91 años. En lo que respecta al tipo de órgano trasplantado, había un predominio de implantes hepáticos (47%), seguido de renales (42,8%) y cardíacos (10,2%). La duración de la hospitalización fue una media de 8,06 días en la UCI de Trasplantes y una media de 17,88 días en la Unidad de Trasplantes del hospital. Los 166 órganos implantados procedían de 103 hombres y 63 mujeres, los cuales fallecieron por las siguientes causas: accidentes cerebrovasculares (53,7%), traumatismos craneoencefálicos (40,2%) y otros (6,1%).
- b) *Instrumentos:* el material evaluativo empleado en el presente estudio fue una "Encuesta Psicosocial", que evalúa datos sociodemográficos, médicos, psicológicos y familiares, la "Escala de Ansiedad y Depresión en Hospital" (6), la cual proporciona dos valores: "puntuación total ansiedad" y "puntuación total depresión", y un "Cuestionario de Calidad de Vida" (7), que evalúa cinco escalas funcionales ("funcionamiento físico", "funcionamiento del rol", "funcionamiento social", "funcionamiento emocional" y "funcionamiento cognitivo"), una "escala global de salud", tres escalas de síntomas ("fatiga", "dolor" y "náuseas-vómitos") y una serie de ítems individuales que recogen dificultades originadas por una enfermedad o un tratamiento ("disnea", "insomnio", "pérdida de apetito", "estreñimiento", "diarrea" y "problemas económicos").
- c) *Procedimiento:* los trasplantados fueron evaluados en dos momentos temporales: a) fase post-UCI: se les aplicaba la "Escala de Ansiedad y Depresión en Hospital" (6), cuando tras haber sido trasplantados, se les daba el alta de la UCI pero continuaban ingresados en el hospital, concretamente, en la Unidad de Trasplantes. Así mismo, se obtenían diversos datos sociodemográficos, médicos, etc., mediante una "Encuesta Psicosocial". A todos los pacientes se les dejó una semana antes de proceder a la evaluación, para que se adaptaran a las condiciones y circunstancias de la hospitalización, y b) fase post-hospitalaria: cuando transcurría justo un año del alta hospitalaria de los pacientes tras el implante, por un lado, se les volvía a aplicar la escala anterior y, por otro lado, el "Cuestionario de Calidad de Vida" (7).

Resultados

Para analizar si el nivel de ansiedad tras la intervención quirúrgica, influía a largo plazo en la salud de los trasplantados, llevamos a cabo las siguientes fases:

- 1) En primer lugar, la puntuación obtenida por los pacientes en la variable "puntuación total ansiedad", tras haber sido trasplantados y permanecer ingresados en la Unidad de Trasplantes del hospital, fue dividida en dos subgrupos (ansiedad post-trasplante baja y alta), con el objetivo de analizar si el nivel de ansiedad tras el trasplante, con-

diciona la futura salud de los trasplantados. Realizamos dos subgrupos en función de las puntuaciones en dicha variable: un subgrupo estaba constituido por trasplantados con puntuaciones iguales o inferiores al 46,6%, es decir, una puntuación total de 5 puntos o menos, constituyendo un subgrupo de 61 pacientes (ansiedad post-trasplante baja) y, por otro lado, trasplantados con puntuaciones superiores al 46,6%, es decir, una puntuación superior a 5 puntos, constituyendo un subgrupo de 70 pacientes (ansiedad post-trasplante alta).

- 2) En segundo lugar, para comparar las diferencias existentes al año del alta hospitalaria de los pacientes tras el implante en la sintomatología ansiosa y depresiva y en la calidad de vida, entre ambos subgrupos (ansiedad post-trasplante baja y alta) de trasplantados, llevamos a cabo los siguientes pasos: a) primero, aplicamos la prueba de normalidad ("Prueba de Kolmogorov Smirnov") en las diecisiete variables evaluadas al año en los pacientes ("puntuación total ansiedad", "puntuación total depresión", "funcionamiento físico", "funcionamiento del rol", "funcionamiento social", "funcionamiento emocional", "funcionamiento cognitivo", "escala global de salud", "fatiga", "dolor", "náuseas-vómitos", "disnea", "insomnio", "pérdida de apetito", "estreñimiento", "diarrea" y "problemas económicos"), y b) segundo, aplicamos la "Prueba T para igualdad de medias", en aquellas variables que seguían una distribución normal y la "Prueba de U de Mann Whitney", en aquellas variables que no seguían una distribución normal.

Resultaron significativas las variables "puntuación total ansiedad" ($p < 0,01$), "puntuación total depresión" ($p < 0,05$), "funcionamiento social" ($p < 0,05$), "funcionamiento emocional" ($p < 0,01$), "estreñimiento" ($p < 0,01$) y "problemas económicos" ($p < 0,05$), en las que puntuaron significativamente más alto transcurrido un año del alta hospitalaria tras el implante, aquellos trasplantados que previamente habían mostrado un nivel más alto de ansiedad tras haber sido sometidos a la intervención quirúrgica del trasplante (Tabla 1). Analizamos los ítems de todas estas variables (excepto "estreñimiento" y "problemas económicos" por ser ítems individuales) para detectar cuáles eran aquellos que tenían más peso en dichas diferencias. Tras comprobar mediante la "Prueba de Kolmogorov Smirnov" que ninguno de los ítems seguía una distribución normal, aplicamos la "Prueba U de Mann Whitney" (Tabla 2).

Discusión

Un alto nivel de ansiedad tras la intervención quirúrgica del trasplante, ejerce una influencia negativa a largo plazo en la salud de estos pacientes, ya que muestran más síntomas ansiosos y depresivos y tienen peor calidad de vida. Fundamentalmente, son cuatro las áreas afectadas: a) área psíquica: por un lado, los pacientes muestran más sintomatología ansiosa: "se sienten nerviosos", "se sienten tensos o molestos", "tienen una sensación de miedo, como si algo terrible les fuera a suceder", "tienen la cabeza llena de preocupaciones", "se sienten inquietos, como si no pudieran parar de moverse" y "les asaltan sentimientos de pánico". Y por otro lado, muestran más sintomatología depresiva: "se sienten deprimidos", "no se sienten alegres" y "no se sienten optimistas respecto al porvenir", b) área social: su estado físico o el tratamiento "influyen negativamente en su vida familiar y en sus actividades sociales", c) área física: suelen padecer más alteraciones digestivas (por ejemplo, "estreñimiento"), y d) área económica: suelen tener más "problemas económicos".

Una posible explicación para estos hechos, es que las personas recién trasplantadas con un

alto nivel de ansiedad, son probablemente las más hipersensibles, es decir, las que muestran una mayor preocupación ante pequeñas señales a las que normalmente no damos importancia. En definitiva, ese estado anímico les puede generar pensamientos de preocupación excesiva (por ejemplo, la posibilidad de sufrir un rechazo, de sufrir una infección, etc.) que no favorecen el estado psíquico y físico del paciente a largo plazo. Por otro lado, la sintomatología ansiosa puede incrementar la falta de adherencia terapéutica, es decir, su propio estado psicológico les lleva a no prestar atención a los hábitos de salud, lo cual justificaría, en parte, el hecho de que tengan una peor calidad de vida transcurrido un año del alta hospitalaria tras el trasplante (8,9).

Dada la influencia que puede llegar a ejercer la ansiedad de los trasplantados en su propia evolución psicológica, consideramos que deberían de llevarse a cabo una serie de estrategias psicoterapéuticas en los trasplantados (por ejemplo, disminuir su ansiedad y el exceso de activación fisiológica, eliminar las creencias irracionales relacionadas con el futuro funcionamiento del órgano, etc.) para que estos pacientes puedan tener la mejor calidad de vida posible, tanto a corto, como a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Holzner B, Kemmler G, Kopp M, Dachs E, Kaserbacher R, Spechtenhauser B, Vogel W, Sperner B. Preoperative expectations and postoperative quality of life in liver transplant survivors. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2001;82:73-79.
2. Pérez MA, Martín A, Galán A. Problemas psicológicos asociados al trasplante de órganos. *International Journal of Clinical and Health Psychology* 2005;5: 99-114.
3. Achille MA, Oullette A, Fournier S, Hebert MJ, Girardin C, Paquet M. Impact of transplant-related stressors and feelings of indebtedness on psychosocial adjustment following kidney transplantation. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings* 2004;11: 63-73.
4. Pérez MA, Martín A, Asián E, Pérez J. Symptoms of anxiety and depression in liver-transplant patients. *Actas Españolas de Psiquiatría* 2004;32:222-226.
5. Pérez MA, Martín A, Gallego A, Santamaría JL. Influencia de algunas variables médicas y psicosociales en la recuperación psicológica de los trasplantados. Futuras líneas de intervención psicológica. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica* 2000;5:71-87.
6. Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1983;67:361-370.
7. Arrarás JI, Illarramendi JJ, Valerdi JJ. El cuestionario de calidad de vida de la EORTC. Estudio estadístico de validación con una muestra española. *Revista de Psicología de la Salud* 1995;7:13-33.
8. Dew MA, Kormos RL, DiMartini AF, Switzer GE, Schulberg HC, Roth LH, Griffith BP. Prevalence and risk of depression and anxiety-related disorders during the first three years after heart transplantation. *Psychosomatics* 2001;42:300-313.
9. Dew MA, Switzer GE, DiMartini AF, Matukaitis J, Fitzgerald MG, Kormos RL. Psychological assessment and outcomes in organ transplantation. *Progress in Transplantation* 2000;10:239-261.

Tabla 1. Influencia de la ansiedad post-trasplante en la sintomatología ansiosa y depresiva y en la calidad de vida de los pacientes al año del trasplante

TRASPLANTADOS VARIABLES EVALUADAS AL AÑO DEL TRASPLANTE	UNIDAD DE TRASPLANTES PUNTUACIÓN TOTAL ANSIEDAD		SIGNIFICACIÓN
	BAJA	ALTA	
Puntuación total ansiedad ^o	4,27	6,64	0,006**
Puntuación total depresión ^a	2,68	4,18	0,043*
Funcionamiento físico ^a	0,79	0,80	0,872
Funcionamiento del rol ^a	0,71	0,61	0,303
Funcionamiento social ^a	1,35	1,72	0,015*
Funcionamiento emocional ^a	1,60	1,87	0,007**
Funcionamiento cognitivo ^a	1,48	1,66	0,148
Escala global de salud ^o	5,43	5,14	0,985
Fatiga ^a	1,63	1,85	0,091
Dolor ^a	1,59	1,46	0,757
Náuseas-vómitos ^a	1,15	1,12	0,740
Disnea ^a	1,24	1,38	0,281
Insomnio ^a	1,52	1,76	0,195
Pérdida de apetito ^a	1,19	1,30	0,071
Estreñimiento ^a	1,24	1,87	0,000**
Diarrea ^a	1,40	1,29	0,502
Problemas económicos ^a	1,43	1,84	0,016*

Nota. ^o Variables que siguen una distribución normal. Se aplica la "Prueba T para igualdad de medias", ^a Variables que no siguen una distribución normal. Se aplica la "Prueba U de Mann Whitney". A más puntuación, mayor identificación con la variable y/o peor funcionamiento, excepto en las variables "funcionamiento físico" y "funcionamiento del rol" que es al revés. * p<0,05, ** p<0,01.

Tabla 2. Influencia de la ansiedad post-trasplante en la sintomatología ansiosa y depresiva y en la calidad de vida de los pacientes al año del trasplante. Análisis de ítems

TRASPLANTADOS ITEMS EVALUADOS AL AÑO DEL TRASPLANTE	UNIDAD DE TRASPLANTES PUNTUACIÓN TOTAL ANSIEDAD		SIGNIFICACIÓN
	BAJA	ALTA	
<i>Puntuación total ansiedad:</i>			
· Me siento tenso o molesto	0,75	1,06	0,007**
· Tengo una sensación de miedo, como si algo terrible me fuera a suceder	0,57	1,02	0,002**
· Tengo la cabeza llena de preocupaciones	0,68	1,17	0,014*
· Me siento inquieto, como si no pudiera parar de moverme	0,69	0,98	0,036*
· Me asaltan sentimientos repentinos de pánico	0,29	0,76	0,000**
<i>Puntuación total depresión:</i>			
· Me siento alegre*	0,34	0,72	0,023*
· Me siento optimista respecto al porvenir*	0,24	0,53	0,039*
<i>Funcionamiento social:</i>			
· ¿Ha influido su estado físico o el tratamiento en su vida familiar?	1,29	1,68	0,016*
· ¿Ha influido su estado físico o el tratamiento en sus actividades sociales?	1,37	1,73	0,014*
<i>Funcionamiento emocional:</i>			
· ¿Se sintió nervioso?	1,77	2,09	0,028*
· ¿Se sintió deprimido?	1,31	1,75	0,004**

Nota. Se aplica la "Prueba U de Mann Whitney". A más puntuación, se está más de acuerdo con la frase (excepto en * que es al revés) y/o peor funcionamiento, * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.

Sexualidad, calidad de vida y trasplante hepático

*Laia Jané Cabré, psicóloga. Teresa Casanovas Taltavull, médico.
Unidad de Trasplante Hepático del Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.*

1) Calidad de Vida y Trasplante Hepático.

El trasplante hepático es el tratamiento de elección en muchas hepatopatías crónicas severas. Se ha demostrado y se siguen aportando datos clínicos que es una opción terapéutica que permite obtener resultados positivos y estado de salud de dichos pacientes.

Con los años de experiencia en medicina y específicamente en trasplante, se observa que vivir más años no implica tener una mejor CALIDAD DE VIDA. Así entonces, cada vez más se busca no sólo prolongar la vida y combatir enfermedad sino promover el bienestar. ¿Pero, cómo se puede valorar, de forma objetiva, la calidad de vida relacionada con la salud?

2) Medida de la Calidad de Vida.

Existen cuestionarios genéricos que permiten evaluar la calidad de vida de las personas, independientemente de la enfermedad que tengan y del tratamiento específico que reciben. Al mismo tiempo, permiten comparar diversos grupos de poblaciones.

Uno de los más utilizados es el Perfil de Salud de Nottingham (PSN) el cual es un instrumento genérico para la medida del sufrimiento físico, psicológico y social relacionado con los problemas médicos, sociales y emocionales y del grado en que dicho sufrimiento afecta a la vida cotidiana de los individuos. El PSN consta de una primera parte formada por seis dimensiones de salud (38 ítems): Energía, dolor, movilidad física, reacciones emocionales, sueño y aislamiento social. La segunda parte consiste en 7 preguntas sobre las posibles limitaciones causadas por el estado de salud en las siguientes actividades de la vida diaria: trabajo, tareas domésticas, vida social, vida familiar, aficiones, tiempo libre y vida sexual. Así, la pregunta que corresponde a esta última es: Actualmente, su estado de salud ¿le causa problemas con su vida sexual? la respuesta es SI o NO.

Otro test genérico muy utilizado es el cuestionario de salud SF-36 con 36 ítems que cubren los siguientes conceptos de salud: Función física, función social, limitaciones del rol por problemas físicos, limitaciones del rol por problemas emocionales, salud mental, vitalidad, dolor y percepción de la salud general.

Como se puede observar, el tema de la sexualidad se deja un poco de lado en los dos ejemplos anteriores, situación quizás provocada por influencias culturales y sociales que nos siguen afectando en muchos ámbitos de nuestra vida.

3) Experiencia en el estudio de la CVRS (Calidad de Vida Relacionada con la Salud) después del Trasplante Hepático, en la UTH del Hospital de Bellvitge.

Detectando el interés, cada vez más creciente por el tema de la CVRS, desde 1989 se empezó a administrar el PSN y desde Mayo del 2002, se está utilizando, en los candidatos a trasplante hepático, el test específico LDQOL 1.0 (Liver Disease Questionnaire of Life) para este grupo de pacientes.

Este último cuestionario específico nos permite medir aspectos concretos que pueden afectar a personas con hepatopatía o portadores de trasplante y que no son detectados por los tests genéricos. Al mismo tiempo, permite detectar cambios en el estado de salud de estos pacientes que se van produciendo a lo largo del tiempo.

El LDQOL está compuesto de una primera parte, el SF-36 (comentado anteriormente) y a continuación se añaden 12 subescalas (75 ítems o preguntas) que recogen los siguientes conceptos de salud: síntomas relacionados con la enfermedad hepática, efectos de la hepatopatía en las actividades de la vida diaria, concentración, memoria, actividad sexual, problemas sexuales, problemas de sueño, aislamiento social, preocupación por la enfermedad, calidad de la interacción social, preocupación por el futuro y estigma/imagen corporal.

4) Medida de la actividad sexual en los tests de calidad de vida.

Respecto a la subescala de actividad sexual, los ítems se refieren a si la enfermedad o trasplante ha afectado a las relaciones sexuales del paciente, si hay falta de interés sexual y por consiguiente le ha causado problemas, o bien, si las últimas relaciones sexuales han sido satisfactorias o no.

En la otra subescala referida a la sexualidad (problemas sexuales), se pregunta por las dificultades que han tenido durante el último mes, en diferentes actividades de la vida sexual. Por ejemplo, se pregunta por las dificultades para tener o mantener una erección (en hombres) o bien una inadecuada lubricación en el acto sexual (en mujeres), dificultad para tener un orgasmo (en hombres y mujeres) y finalmente, capacidad para satisfacer a la pareja (en hombres y mujeres).

Como se puede observar, en el cuestionario LDOQL se recogen más específicamente datos referentes a la vida sexual de los pacientes y como la enfermedad hepática y/o el trasplante podría alterar la vida sexual de la persona, en comparación con los datos obtenidos por el perfil de Nottingham y el cuestionario SF-36. Hemos detectado que las escalas del LDQOL referidas a la sexualidad no funcionan del todo bien, pues no abarcan de forma completa todo lo referente a los aspectos sexuales y este tema merecería más investigaciones.

5) Reflexiones sobre sexualidad, calidad de vida y trasplante hepático.

5.1 - Introducción y definiciones (Tabla 1)

La sexualidad es una parcela de nuestras vidas muy importante, pero que debido a influencias culturales, sociales y psicológicas no se trata con naturalidad, aunque hay un creciente interés por tratar este tema y por este motivo, en abril de 2005, se realizó una conferencia para la Asociación de trasplantados de Cataluña, en la que se pudo reflexionar y exponer

dudas sobre la influencia del trasplante en la sexualidad.

La sexualidad se puede explicar desde diferentes perspectivas y tendría que ser entendida de forma global e integradora. Se puede hablar de sexualidad desde un punto de vista biológico, es decir, cuando se hace referencia al funcionamiento físico de los órganos genitales y al proceso de reproducción humano. Por otro lado, se puede tratar psicológicamente, cuando nos referimos a los procesos de comunicación que se ven implicados en la vivencia sexual de cada persona. Finalmente, otra forma de tratar la sexualidad sería cuando entran en juego las normas y convenciones sociales que rigen en todo momento, las formas de expresar y vivir la sexualidad en todo grupo humano.

Así pues, para poder comprender y entender cualquier manifestación sexual se debe considerar los aspectos biológicos, psicológicos, sociales y culturales que la conforman. Asimismo se deberían tener más en cuenta las diferencias entre hombres y mujeres.

Existe una gran variabilidad en la sexualidad de las personas a lo largo de su vida, iniciándose en las primeras semanas después del nacimiento, pasando por la infancia, la adolescencia, la juventud, la edad adulta y finalmente la vejez. Cada momento tiene sus características y cada persona vivirá la sexualidad en función de cómo la haya experimentado en etapas anteriores. No hay un único modelo de vivir la sexualidad pues cada persona es diferente en su forma de ser y en experiencias vividas. Así pues, influirán en la vida sexual, las vivencias pasadas, la salud, la forma de establecer relaciones personales, la edad, la comunicación de pareja, la cultura, las creencias familiares y personales...

En la sexualidad es muy importante la comunicación y la expresión de lo que se siente, de lo que no nos gusta, de lo que nos da placer y afecto ya que de esta forma se obtendrán relaciones satisfactorias. Los aspectos culturales influyen directamente en nuestras vidas y a veces, incluso según qué creencias, obstaculizan nuestros deseos llevándonos a una situación de conformidad con lo que nos rodea. En el tema de la sexualidad, por ejemplo, una de las creencias más extendidas es que el orgasmo es la única forma de obtener placer, olvidando que hay muchos caminos distintos que nos llevan a la satisfacción.

Cuando dos personas se relacionan y deciden vivir en pareja, se unen dos mentalidades diferentes, con sus miedos, su autoestima, su humor, sus fantasías...en resumen, dos historias personales y aprendizajes diversos entran en un proceso de comunicación, en el que se compartirán dos formas de querer, de sentir placer y deseo y de expresar los sentimientos. En este momento es cuando entran en juego las actuaciones y los comportamientos diferenciados que se adjudican a las personas en función de su sexo. Es decir, los roles sexuales específicos que vienen determinados por razones culturales y por imperativos fisiológicos. Estos roles, per se, crean estereotipos que nos rigen en nuestras vidas, y a menudo, es muy difícil salir de estas etiquetas tan enraizadas en nuestra cultura. Por ejemplo, existe la creencia que el hombre es quien inicia las relaciones sexuales, adoptando así un papel más dominante y con la responsabilidad de obtener el orgasmo en la mujer, casi siempre limitándose a la penetración. La mujer, en cambio, adopta un papel más activo, esperando a ser solicitada y que le den el placer, sin coger las riendas en la relación sexual.

Estas ideas influyen decididamente en las relaciones sexuales y muchas veces limitan la obtención del placer esperado y satisfacción, mediante otras formas de relación. Por este motivo es tan importante fomentar una educación sexual real y sincera, con el objetivo de que cada persona pueda escoger con libertad lo que desea sobre sí misma y que busque activamente, independientemente de sí es hombre o mujer, el propio placer y el del otro. El

placer es posible obtenerlo con todo el cuerpo y los sentidos y todas las formas de comunicación son válidos.

TABLA 1 (DEFINICIONES)

Calidad de Vida Relacionada con la Salud

- "Percepción del individuo de su posición en la vida en el contexto de la cultura y sistema de valores en los que vive y en relación con sus objetivos, expectativas, estándares y preocupaciones". (OMS, Organización Mundial de la Salud, 1994).

Identidad de Género

- "Es la convicción íntima y profunda que tiene cada persona acerca de su pertenencia al sexo femenino o masculino, independiente de sus características cromosómicas o somáticas" (Cerruti, S.1997). El género viene asignado desde la concepción, en que hay diferenciación hacia genitales externos masculinos si hay dotación genética XY y femeninos en caso de XX. Desde muy temprano los niños desarrollan conciencia de ser "niñas" o "niños" y aprenden los roles de acuerdo a su género.

Rol Sexual

- "Es la expresión de femineidad o de masculinidad que presenta una persona, de acuerdo con las normas de su grupo y sociedad" (Cerruti, S. 1997)

Educación sexual

- "Proceso educativo continuo vinculado profundamente a la formación integral de niños y jóvenes que les aporte información científica y elementos de esclarecimiento y reflexión para incorporar la sexualidad de forma plena, enriquecedora y saludable en los distintos momentos y situaciones de la vida". (Cerruti, S. 1997).
-

5.2 - Vivencia de la sexualidad en la enfermedad (Tabla 2)

La actividad y satisfacción sexual variará mucho en función de diversas circunstancias. Así, cuando una persona sufre una enfermedad, ya sea puntual o crónica, la sexualidad se verá afectada y en función del tipo de trastorno, incluso se verán afectadas algunas partes del cuerpo y además estará relacionada con cuestiones emocionales y psicológicas. En algunos casos, habrá afectación física propia de la enfermedad (malestar, dolor, sintomatología), efectos de la medicación y/o de la cirugía, limitaciones motoras, posible repercusión de la cicatriz en la imagen corporal, ansiedad y depresión en momentos complicados del proceso (por ejemplo, cuando se está en la lista de espera para recibir el trasplante), miedos y creencias erróneas (por ejemplo, en el caso de las personas afectadas por el virus de la hepatitis C o B, hay el temor del contagio), se ha de considerar también el aislamiento y falta de ánimos provocados por la propia enfermedad y las múltiples hospitalizaciones...

El candidato/a a Trasplante Hepático tiene como objetivo su recuperación después de la intervención quirúrgica. Pero una vez la persona haya pasado por los momentos más complicados de la enfermedad, será el momento de tratar las parcelas de la vida que también se han visto afectadas por la enfermedad pero que por su importancia "menor" han quedado relegadas en un segundo plano. Será el momento de volver a establecer relaciones sociales (quizás perdidas u olvidadas durante el proceso de la enfermedad) y de empezar de

nuevas actividades que se habían abandonado, en fin, de adaptarse a la nueva situación. Es muy fácil decirlo con palabras pero mucho más difícil llevarlo a cabo. Una manera de empezar es expresando las reacciones emocionales que esta situación puede haber provocado en el ciclo vital, y en el caso de la sexualidad, que es el tema que nos incumbe es este espacio, sería necesario fomentar la comunicación, la expresión de la problemática sexual, el conocimiento y aceptación de nuestra nueva imagen corporal. Probar otras maneras de demostrar el afecto y nuevas posturas y formas de hacer el acto sexual. Todos estos consejos y muchos más, son sólo pequeñas ideas, para quien quiera empezar o reiniciar una nueva visión de la sexualidad en el largo camino de la vida.

TABLA 2. Comentarios de los pacientes

- *"Después del trasplante, a los 44 años ya tenía deficiencias sexuales, pues llevaba 2 años con la "hepatología" muy avanzada. Después, con la menopausia, tuve grandes hemorragias y problemas de dolores. Seguía sin cumplir con mi esposo; y ahora con 58 años, sigo igual. Jamás tengo ganas, aunque mentalmente, me siento culpable, pues nuestra relación se deteriora cada día un poco más."*
- *"No es una cosa que me preocupe; el tema del sexo es "personalísimo". Creo que según es el ser, el tema puede ser preocupante."*
- *"¿ Que hay para la frigidez?"*
- *"Después del trasplante he tenido problemas en la copulación pero antes también tenía. Pero no me preocupa demasiado".*
- *"Preocupación sobre la sexualidad hasta el día de hoy ninguna. Antes del trasplante tenía bastantes problemas en la erección a causa del medicamento. Después de operado volvió todo a la normalidad. En estos momentos estoy muy bien y gastando bromas a mi mujer porque no va a mi ritmo. Llevo operado 8 meses."*
- *"En principio no ha habido problemas relacionados directamente con el trasplante. Pero una medicación "colateral" me ha perjudicado durante un tiempo en la calidad de las erecciones. Al retirar la medicación han desaparecido los problemas. Respecto a la etapa anterior al trasplante la situación es innegablemente mejor".*
- *"La sexualidad, en mi caso no ha sido ningún cambio, lo único que me limita mucho es el preservativo".*
- *"No sé qué me pasa hacia los hombres, siento rechazo".*
- *"Falta de erección. ¿Cuándo se eyacula uno se puede cansar?"*
- *"He tenido problemas ya hace 2 años y sufría mucho. Aunque me quedo muchas veces con ganas de hacer el amor. Me encuentro muy bien pero tengo este problema."*
- *" ¿Si eres diabético tienes problemas para tener relaciones sexuales?"*
- *"He notado disminución."*
- *" ¿A qué edad es la menopausia de los hombres?"*
- *"Mi vida sexual sigue siendo normal"*
- *"¿Que repercusiones puedo tener si con 60 años utilizo "Viagra" ?".*
- *"A veces pierdo la concentración y me enfrió. En alguna ocasión no he podido eyacular".*

5.3) Conclusiones.

El tema de la sexualidad en relación con el trasplante hepático (antes y después) influye decididamente en la calidad de vida de las personas afectadas de una enfermedad hepática. Como en muchos otros ámbitos, se observan diferencias entre hombres y mujeres al hablar sobre su sexualidad. Debido seguramente a las influencias de la educación y la cultura, los pacientes trasplantados no suelen hablar con su médico sobre este aspecto. Debería seguir investigándose los aspectos relacionados con la sexualidad y la calidad de vida después del trasplante hepático.

BIBLIOGRAFÍA:

- L. Schwartzmann. "Calidad de vida relacionada con la salud: aspectos conceptuales". Ciencia y enfermería IX (2): 9-21, 2003.
- X. Badia, M. Salameo, J. Alonso. "La medición de la Salud. Guía de escalas de medición en español. Cuestionario de salud SF-36". A: Edimac 1999: 155-162.
- I. Gralnek, R.D. Hays, A. Kilbourne, H.R. Rosen, E.B. Keeffe, L. Artinian et al. " Development and evaluation of the Liver Disease Quality of life Instrument in persons with Advanced Chronic Liver Disease - The LDQOL I.0". Am J Gastroenterol 2000; 95: 3552-3565.
- T. Casanovas, G. Vallejo, M. Herdman, J.M. Verge, G. Tremosa, J.M. Menchón, E. Ramos et al. " Adaptación transcultural del cuestionario específico de calidad de vida para hepatopatías crónicas (LDQOL I.0) para su uso en la población española". Gastroenterol Hepatol 2003; 26: 234-44.
- T. Casanovas, G. Vallejo, M. Herdman, A. Casado, S. Ribas, E. Rodríguez Fariña, G. Tremosa et al. " Validation of the Spanish version of the liver Disease Quality of Life Questionnaire in Trasplant patients". Transplant Proc 2003; 35: 1803-5.
- F. López Sánchez y J.C. Olazábal Ulacia. "Sexualidad en la vejez". Editorial Pirámide. Colecciones de psicología. 1998.

Calidad de vida y recuperación después del trasplante hepático

Teresa Casanovas Taltavull, Laia Jané Cabré**.*

**Médico Adjunto. ** Psicóloga. Udad. de Trasplante Hepático. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.*

En la práctica médica habitual el resultado de las intervenciones y los tratamientos se valora según la evolución clínica, los resultados analíticos y la supervivencia alcanzada. Dichos parámetros que son básicos desde el punto de vista médico no cubren aspectos relacionados con la CV alcanzada que son cruciales en la estimación subjetiva del estado de salud del paciente y su realización personal y que serán de utilidad al reflexionar sobre su proceso de recuperación.

La Calidad de Vida (CV) Relacionada con la Salud y la recuperación después del TH

La valoración de la CV en función de la salud es uno de los resultados más importantes en el tratamiento de enfermedades crónicas y en los pacientes trasplantados hepáticos.

Los factores determinantes de la CV percibida no esenciales, dependen de cada persona, pueden variar con el tiempo y circunstancias personales. Comprenden aspectos, como son el estado físico en relación con la movilidad, estado de ánimos, ser activo, temas relacionados con la energía y aspectos funcionales y otros de base psicológica como la autoestima y las relaciones sociales y familiares que quizás se habían perdido o perdido. No significa que el paciente esté totalmente libre de síntomas.

La recuperación después de un TH es un proceso progresivo en el que la propia persona trasplantada, familiares, amigos y equipos médicos asisten a la normalización de las funciones del hígado y a la recuperación física, funcional y psicológica de la persona. El trasplantado de hígado recupera niveles excelentes de calidad de vida si se tiene en cuenta que el hígado es un órgano vital y que los candidatos a trasplante de hígado tienen los niveles más bajos en todas las áreas de la CV comparando con pacientes afectados de otras dolencias crónicas no hepáticas (Tabla 1).

La recuperación después del TH depende principalmente del estado de salud basal, edad y sexo, enfermedad hepática de base y co-morbilidad, relaciones personales, entorno familiar y cultural, recuerdos y personalidad.

Evolución clínica después del trasplante hepático

Está plenamente aceptado que después del trasplante hepático el paciente mejora su supervivencia y también su CV respecto a la situación previa al trasplante. Los propios pacientes han reconocido en numerosos estudios publicados, la gran mejoría experimentada en la percepción de su estado de salud.

La reintegración a la vida normal

La reintegración a la vida normal no se produce inmediatamente después de la intervención quirúrgica del trasplante y ser dado de alta del hospital sino que es un proceso lento (físico y mental), en el cual los pacientes deberán superar gradualmente tres etapas principales (Figura 1).

Tabla 1

Calidad de Vida en los trasplantados de hígado
<ul style="list-style-type: none">▪ La enfermedad crónica avanzada afecta todos los aspectos de la CVRS.▪ Los candidatos a Trasplante tienen niveles bajos de CV.▪ La mejoría de la CVRS es muy importante post-Trasplante en todas las áreas e influye en la recuperación.

Figura 1



Primero, la recuperación a nivel fisiológico: las constantes vitales y el nivel de conciencia. El trasplantado es consciente de lo vivido y el equipo médico y de enfermería le explican su situación, le informan de los tratamientos que recibe en cada momento. Inicialmente en cuidados intensivos y posteriormente en la sala de hospitalización. Se le explican los nuevos tratamientos con inmunosupresores, que deberá seguir probablemente durante toda su vida, la necesidad de su absoluta adherencia a las terapias y normas sanitarias. Se recuperan los componentes físicos y funcionales de la salud y la movilidad. El trasplantado relativamente pronto podrá ser dado de alta e ir a su domicilio si se halla cercano al hospital de referencia puesto que en las primeras semanas requiere controles clínicos y analíticos muy frecuentes.

El segundo nivel de recuperación tiene lugar al trasladarse a su casa donde halla lo cotidiano y próximo. Lo cual, le ayuda a recuperar el estado psicológico, la sensación de libertad y de "normalización", con lo que el trasplantado vuelve a encontrarse consigo mismo. Se podría definir como la sensación de salud y bienestar que percibe por haber superado la operación y haberse liberado él y sus familiares de la ansiedad sufrida durante la espera del trasplante. El paciente no está libre de síntomas pero se siente agradecido al donante y al equipo de trasplante que ha hecho posible el mismo.

El tercer nivel de recuperación es el nivel social. En esta fase, en la que de una forma lenta y progresiva el trasplantado consolida su estado de salud, alcanza una reincorporación a la familia (suele asumir el rol que tenía previo a la enfermedad), puede realizar actividades extra-familiares, o bien laborales u otras iniciativas que sean de su interés, por ejemplo aficiones, celebraciones populares, vacaciones, participación en asociaciones de diversos tipos, voluntariado, actividades culturales y deportivas. Este punto suele suscitar polémica puesto que la reincorporación al trabajo se ha valorado mucho, en especial en la literatura norteamericana. Para algunos autores, la reincorporación laboral constituye un factor de buen pronóstico y buena evolución después del trasplante.

Se debe matizar cual es el contexto en el que se produciría esta reincorporación social y laboral y alejar teorías economicistas, que reducen al trabajo remunerado fuera del hogar como las condiciones que señalan una óptima recuperación. Dichas condiciones, pueden

favorecer la autoestima pero son bastante excepcionales y la reinserción social tiene registros más amplios. En nuestra opinión, deberían apoyarse ayuda y orientación específicas para individuos jóvenes, para sus estudios y proyectos futuros, animándoles a independizarse de su familia y crear sus propios vínculos afectivos y laborales.

Por otra parte, la reincorporación a un trabajo, después de un TH no es una prioridad en individuos mayores de 50-60 años - la franja de edad en que la mayoría de pacientes recibe el trasplante hepático- y después de una enfermedad que suele ser larga en muchos casos se plantean la jubilación. Si se considera la población femenina en el trasplante, tradicionalmente las mujeres alcanzan niveles más bajos de CV. Dichos resultados se interpretan como consecuencia de factores condicionantes de base sociocultural y se relaciona con su preocupación por el bienestar de los suyos. Las mujeres trasplantadas desearían poder afrontar las responsabilidades y tareas del hogar y al no poder realizarlas plenamente pueden sentir cierta frustración.

En general, aunque un porcentaje de trasplantados no recuperan los niveles de CV según las normas poblacionales por edad y sexo, su percepción de la propia salud es excelente. En nuestra opinión el análisis de los factores no médicos que influyen en los resultados de los estudios de CV permitirían integrar mejor los resultados clínicos observados con el estado de salud percibido por los trasplantados durante las fases de recuperación (Figura 2).

Figura 2



Cuestionarios de CV

Las propiedades de los cuestionarios de calidad de vida los convierten en instrumentos útiles para estudiar y evaluar la recuperación progresiva que se va a producir después del trasplante.

Los cuestionarios de calidad de vida tienen una estructura multifactorial, puesto que abarca diferentes áreas con componentes físicos y funcionales, componentes psicológicos del estado de ánimo y la energía y aspectos basados en las relaciones sociales. Los responden los propios pacientes.

Dichos cuestionarios pueden ser genéricos o específicos. Los cuestionarios genéricos miden estados de enfermedad y permiten comparaciones entre diferentes poblaciones, mientras que los tests específicos se refieren a enfermedades o estados concretos y estudian principalmente los síntomas además del nivel de CV.

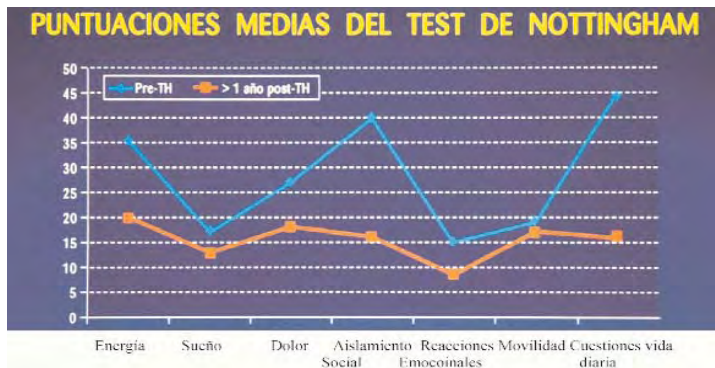
Test de Nottingham

Es un test genérico, diseñado en el Reino Unido, y validado en España y en la población de Barcelona. Está formado por 38 preguntas, a las que se responde si o no, correspondientes a 7 áreas y al final del mismo la persona responde sobre 7 cuestiones de la vida diaria. Las 7 áreas estudiadas son las siguientes: energía, dolor, reacciones emocionales, sueño, aislamiento social, y movilidad física. Las cuestiones de la vida diaria se refieren la vida familiar, actividades lúdicas, celebraciones, tareas domésticas, incorporación al trabajo, relaciones sexuales y vida social

Al año se observa una mejoría proporcional de todas las áreas, aunque destaca la persistencia de problemas relativos al sueño, la mejoría del aislamiento social, y una mejoría importante en la evaluación de las cuestiones de la vida diaria.

En la Unidad de TH del Hospital de Bellvitge se estuvo utilizando el test de Nottingham, desde 1989 hasta 1999, En la Fig 3, se puede observar los resultados de 802 cuestionarios correspondientes a 262 pacientes candidatos a TH o bien ya trasplantados. Se aprecia, los resultados de las diferentes áreas la CV en el período pre-TH y su mejoría significativa, en especial en la energía y en las cuestiones de la vida diaria, después de un año o más post-TH.

Figura 3



Resultados correspondientes a 802 cuestionarios de 262 pacientes (resultados globales pre-TH y la mejoría percibida después de un año). Menor puntuación significa mejoría.

Liver Disease Quality of Life (LDQOL) test de CV específico para hepatopatías y trasplante hepático

-El Liver Disease Quality of Life (LDQOL 1.0) (I. Gralnek et al) es un ejemplo de test específico diseñado para hepatopatías avanzadas y candidatos a TH.

Se ha desarrollado para su administración en España. En la UTH del Hospital de Bellvitge hemos realizado su traducción y adaptación transcultural y su validación. Aún faltan aspectos como la sensibilidad al cambio, pero el LDQOL 1.0, muestra una buena correlación con el estado clínico de la hepatopatía previa al trasplante hepático.

Los datos descriptivos obtenidos inicialmente sobre los resultados del TH y la CV percibida por los trasplantados nos permitieron conocer como las circunstancias y patología previa, podían influir en la recuperación post-TH pero suscitaban nuevas preguntas como son la posible utilidad de los cuestionarios de CV para profundizar en las etapas de recuperación y en la posible necesidad de rehabilitación específica y cuidados necesarios antes del TH o después del mismo, diferencias entre etiologías y estados de salud etc.

Debería poder aplicarse un test específico ya que los tests genéricos no exploran áreas que serían de gran interés en los hepatópatas crónicos y en los TH por ejemplo: la problemática social, la soledad, el nuevo rol en la familia y en la sociedad, la imagen corporal y factores relacionados con la medicación, o síntomas específicos en relación con la hepatopatía o el trasplante .

Actualmente también se está utilizando dicho cuestionario en el estudio prospectivo sobre la CV que en los centros de trasplante hepático en España. (Proyecto C 03/03. Redes Temáticas de Investigación en trasplantes).

REFERENCIAS:

1. Alonso J, Prieto L, Antó JM. La versión española del SF-36 Health Survey (Cuestionario de Salud SF-36): un instrumento para la medida de los resultados clínicos. *Med Clin (Barc)* 1995;104:771-776.
2. Marchesini G, Bianchi G, Amodio P, Salerno F, Merli M, Panella C, et al. (the Italian Study Group for Quality of Life in Cirrhosis) Factors associated with poor Health-Related Quality of Life of patients with Cirrhosis. *Gastroenterology* 2001; 120: 170-178.
3. Gralnek I, Hays R D, Kilbourne A, Rosen H R, Keeffe E B, Artinian L et al. Development and evaluation of the Liver Disease Quality of Life Instrument in persons with Advanced Chronic Liver Disease- The LDQOL I.O. *Am J Gastroenterol* 2000;95:3552-3565.
4. Herdman M, Fox-Rushby J, Badía X. A model of equivalence in the cultural adaptation of HRQOL instruments: the universalist approach. *Qual Life Res* 1998;7:323-335.
5. Bravata DM , Keeffe EB. Quality of life and employment after Liver Transplantation. *Liver Transpl* 2001; 7 .Suppl 1: S119-S123.
6. Casanovas Taltavull T, Vallejo G, Herdman M, Verge JM, Tremosa G, Rodríguez E, Ramos E et al. Traducción y adaptación transcultural del cuestionario LDQOL I.O (Liver Disease Quality of Life) para su uso en la población española. *Gastroenterol Hepatol* 2003;26:234-244.
7. Casanovas Taltavull T, Vallejo G, Herdman M, Casado A, Ribas S, Rodríguez E, Tremosa G et al. Validation of the Spanish versión of the Liver Disease Quality of Life questionnaire in transplant patients. *Transpl Proc* 2003,35:1803-1805.
8. Blanch J, Sureda B, Flavia M et al. Psychosocial adjustment to orthotopic liver transplantation in 266 recipients. *Liver Transpl* 2004;10:228-234.
9. Gelling L. Quality of life following liver transplantation:physical and functional recovery. *Journal of Advanced Nursing* 1998;28:779-785.

Correspondencia: Unidad de Trasplante Hepático. Hospital Universitari de Bellvitge. C/ Feixa Llarga s/n L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona 08907.

Calidad de vida en pacientes renales, hepáticos y cardíacos en fase pre-trasplante

Rosario Díaz Domínguez*, José Pérez Bernal**, M^a. Ángeles Pérez San Gregorio***, Agustín Martín Rodríguez***.

* Fundación Reina Mercedes. ** HH. UU. Virgen del Rocío. *** Facultad de Psicología. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos. Universidad de Sevilla.

Introducción

El trasplante de órganos supone una mejora en la calidad de vida de los pacientes, no obstante, es de gran relevancia estudiar esta variable desde el momento de inclusión del paciente en lista de espera.

Una vez que se ha informado al candidato de la alternativa del trasplante y este firma el consentimiento, aparecen una serie de reacciones y sentimientos que van a caracterizar esta situación. Partimos, que desde ese momento, pueden ser llamados a cualquier hora y cualquier día para someterse a una intervención quirúrgica de alto riesgo, implicando sentimientos de miedo, falta de libertad, dependencia, incertidumbre sobre el donante...

Otros aspectos como el miedo al rechazo por el sistema inmunitario del órgano o cuanto tiempo durará el injerto, suelen aparecer una vez que han sido trasplantados.

Estos casos extremos en los que las terapias medicas y quirúrgicas han sido agotadas y la única alternativa es el trasplante, suelen venir acompañados de una marcada limitación en las actividades de su vida diaria, un mayor riesgo de padecer síntomas depresivos y ansiedad. Tienden a aislarse socialmente contribuyendo así a una disminución de la calidad de vida.

Es interesante establecer una comparación entre los distintos tipos de trasplante. Los pacientes que están crónicamente enfermos (diálisis) con aquellos a los que, tras presentar un evento agudo (infarto agudo de miocardio), se les indica un trasplante cardiaco. Son tantos los aspectos a analizar, que es necesario ser muy cauteloso a la hora de evaluar y comparar diferentes variables en los distintos tipos de trasplantes.

Es importante conocer la percepción individual del "estado de salud" que tienen, conocer esta información nos orientara para saber la percepción de enfermedad y averiguar si verdaderamente estos pacientes son conscientes de la realidad que estan viviendo. De todo esto dependera el posterior seguimiento del tratamiento y de las pautas del personal medico, sin embargo, la percepción individual del "estado de salud", la "sensación de bienestar" y, en definitiva, la satisfacción percibida frente a la vida se ve afectada por multitud de factores, y no sólo por la esfera de los síntomas físicos. A ello habra que sumarle otras variables como la autoestima, el saber si cuentan con apoyo familiar, rasgos de personalidad, conciencia de enfermedad.

La forma mas común de cuantificar la calidad de vida, suele tomar forma de cuestionario y

la metodología básica que permite su diseño, desarrollo, uso e interpretación proviene, fundamentalmente, de la disciplina que conocemos como Psicometría

Para evaluar si realmente existe mejoría en la calidad de vida pos-trasplante, es importante conocer cómo es ésta antes del mismo. Diferentes estudios han analizado este aspecto en los pacientes en lista de espera para trasplante hepático, como el estudio de Younossi (1), cardíaco y renal, pero existe escasa bibliografía que haga un estudio comparativo de los tres tipos de trasplante.

Dada la relevancia de este tema, en la presente investigación evaluamos la percepción individual de calidad de vida que tienen los candidatos a trasplante renal, cardíaco y hepático. Concretamente nos planteamos los siguientes objetivos: 1) Conocer si existen diferencias en la percepción de calidad de vida entre los tres grupos de candidatos a trasplante y 2) en el caso de existir diferencias, conocer que variables son más relevantes en cada grupo.

Método

- a) *Sujetos:* para la realización del presente estudio hemos utilizado una muestra formada por tres grupos de sujetos: 43 candidatos a trasplante hepático, 44 candidatos a trasplante renal y 26 a trasplante cardíaco. Un total de 113 pacientes.

El grupo de candidatos estaba constituido por 79 hombres y 34 mujeres, con una edad media de 52 años y edades comprendidas entre los 22 y los 67 años.

El tiempo medio en lista de espera: 271,25 días. Del total de la muestra 65 pacientes presentaban como antecedentes ser fumadores, 34 pacientes con antecedentes de consumo de alcohol, 61 con hipertensión arterial, 21 con dislipemia, 16 con diagnóstico de diabetes y 13 del total con antecedentes de EPOC.

- b) *Procedimiento:* los candidatos a trasplante fueron evaluados una vez incluidos en lista de espera para trasplante. El método de evaluación fue a través de una entrevista en la que respondían a una serie de preguntas para completar los distintos cuestionarios. Esta entrevista era realizada por un profesional ajeno al equipo de trasplante.

Los criterios de inclusión de pacientes son los siguientes: 1. Edad igual o superior a los 18 años. 2. Capacidad cognitiva suficiente para la posterior comprensión de las preguntas formuladas. 3. Encontrarse en situación de lista de espera para recibir un primer trasplante.

- c) *Instrumentos:* en esta ocasión hemos utilizado como herramientas de medida el denominado cuestionario SF-36 y Euroqol-5D. El primero de ellos se desarrolla a partir de una extensa batería de cuestionarios utilizados. Consta de 36 ítems, que exploran 8 dimensiones del estado de salud: función física, función social, limitaciones de rol, problemas emocionales, salud mental, vitalidad, dolor y percepción de la salud general. Existe una cuestión, no incluida en estas ocho categorías, que explora los cambios experimentados en el estado de salud durante el último año. Todas las puntuaciones están referidas a la media poblacional. El rango de puntuaciones para cada dimensión oscila de 0 a 100. Las puntuaciones son directamente proporcionales al estado de salud; cuanto mayor sean, mejor es su estado de salud.

El segundo cuestionario (Euroqol-5D) consta de un sistema descriptivo del estado de salud con cinco dimensiones: movilidad, cuidado personal, actividades cotidianas,

dolor/malestar y ansiedad depresión; con tres ítems cada una, que definen tres niveles de gravedad (a mayor puntuación, peor calidad de vida) y una escala visual análoga o termómetro cuyos extremos van de 0 (peor estado de salud imaginable) a 100 (mejor estado de salud imaginable).

Resultados

Para el análisis estadístico llevamos a cabo los siguientes pasos: en primer lugar, aplicamos la prueba de normalidad ("Prueba de Kolmogorov Smirnov") en las catorce variables recogidas, y en segundo lugar, aplicamos la "Prueba T para igualdad de medias", en aquellas variables que seguían una distribución normal y la "Prueba U de Mann Whitney", en aquellas variables que no seguían una distribución normal.

Comparando todas las variables entre los tres grupos de candidatos a trasplante, los resultados fueron: existen diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$ y $p < 0,05$). Concretamente, entre los grupos de riñón y corazón hay diferencias en casi todas las variables ($p < 0,01$ y $p < 0,05$), excepto en la variable "dolor" ($p > 0,05$). Comparando el grupo de candidatos a trasplante renal con los candidatos a trasplante hepático, han resultado estadísticamente significativas todas las variables comparadas ($p < 0,01$ y $p < 0,05$). Entre el grupo de lista de espera para trasplante hepático y cardíaco, la única estadísticamente significativa fue la variable "dolor" ($p > 0,05$).

Resumiendo, entre los tres grupos a comparar hay diferencias, si bien estas se encuentran entre el grupo de renales-cardíacos y renales-hepáticos, no existiendo desde el punto de vista estadístico diferencias entre el grupo de candidatos a trasplante cardíaco y trasplante hepático.

Aquellas variables que han puntuado más altas, lo que quiere decir que la percepción de calidad de vida es mejor, nos lo encontramos en los candidatos a trasplante renal.

Discusión.

Estar en lista de espera para recibir un trasplante produce síntomas ansiosos, depresivos y limitaciones en el desarrollo de la vida diaria; si bien aparecen diferencias según se trate de un trasplante renal, hepático o cardíaco.

En el caso del trasplante renal, el tiempo medio de estancia en lista de espera suele ser superior a los que están esperando un trasplante cardíaco o hepático. Esta diferencia hace que los pacientes cuenten con más tiempo para habituarse a la nueva situación. En el resto de los trasplantes, por lo general, el tiempo medio no permite que se elaboren estrategias alternativas a la situación desencadenante de estrés.

El buscar nuevas estrategias de apoyo y contar con más tiempo para planificar y organizar su vida, ayudan a disminuir la ansiedad.

Es recomendable, siempre que sea posible, conocer a personas que están pasando por la misma situación y contar con información por parte del profesional sobre las distintas fases por las que van a pasar, ayudaran a una mejor adaptación. El papel de la familia en estos casos es fundamental, ya que forman parte de la red de apoyo que acompaña al paciente en esta dura etapa. Es importante señalar que durante el periodo de lista de espera, van a

aparecer sentimientos y reacciones que es relevante saber identificar. Muchas serán reacciones normales ante una situación anormal, como es el someterse a un trasplante.

Encontrarse en lista de espera para recibir un trasplante, conlleva problemas emocionales y alteraciones en la salud mental de los candidatos. Proporcionarles información sobre todo aquello que conlleva un trasplante, fases, efectos secundarios de la medicación y cambios en el estado anímico, ayudara de manera considerable a disminuir los síntomas negativos que acompañan a esta importante etapa. Conseguiremos una mayor adherencia al tratamiento y unos mejores resultados postrasplante.

Tabla 1. Medias obtenidas con el cuestionario de salud SF-36.

	Renales	Cardíacos	Hepáticos
SF-36 función física	73,09	24,56	28,5
SF-36 función social	68,15	38,58	36,58
SF-36 problemas físicos	36,19	3,26	6,25
SF-36 problemas emocionales	62,70	23,34	24,50
SF-36 salud mental	66,09	51,13	47,02
SF-36 vitalidad	51,42	25,43	22,05
SF-36 dolor	77,08	72,93	59,50
SF-36 salud general	37,50	28,26	26
SF-36 cambio de salud en el tiempo	54,76	23,91	15

Tabla 2. Medias obtenidas con el cuestionario de salud Euroqol-5D.

	Renales	Cardíacos	Hepáticos
Movilidad	1,05	1,78	1,68
Cuidado corporal	1,02	1,43	1,45
Actividades cotidianas	1,38	2,48	2,28
Dolor/malestar	1,50	1,87	2,05
Ansiedad/depresión	1,36	1,70	1,90

Embarazo y trasplante pulmonar

Francisco Ortega Ruiz

Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción.

El trasplante pulmonar es una opción terapéutica a considerar en pacientes menores de 65 años, con enfermedad pulmonar en fase avanzada y sin otras posibilidades terapéuticas. Las indicaciones de trasplante se han ido ampliando progresivamente, de tal forma que actualmente se considera que cualquier enfermedad pulmonar en fase final y con una expectativa de vida inferior a 2 años es tributaria de trasplante, siempre que no exista ninguna contraindicación para el mismo (1). Pese a tan larga lista de enfermedades potencialmente subsidiarias de un trasplante pulmonar, en nuestro medio, al igual que en la mayoría de centros trasplantadores, las indicaciones se resumen en unas cuantas entidades: enfisema, fibrosis quística, fibrosis pulmonar idiopática e hipertensión pulmonar primaria, siendo el resto de las causas muy pocos frecuentes.

A la hora de establecer la indicación de un trasplante pulmonar se plantea el problema de en qué momento ha de considerarse que el paciente ha llegado al punto evolutivo de su enfermedad en el cual el pronóstico vital está notablemente afectado por la enfermedad, por encima de las expectativas de supervivencia ofertadas con el trasplante, manteniendo aún el paciente un estado vital (funcional, nutricional, psicológico) que le permita afrontar el trasplante con las suficientes garantías de éxito. Este punto es lo que se denomina "ventana del trasplante". Aunque no hay parámetros inequívocos, existen una serie de datos que nos ayudan a valorar, en cada una de las patologías principales que motivan un trasplante pulmonar, cuál es el momento óptimo para evaluar al paciente y contemplar la indicación del trasplante pulmonar (2).

Según los datos del registro internacional, y la experiencia acumulada en nuestro medio (3), actualmente la supervivencia del trasplante pulmonar es del 78% al primer año, del 65% al tercer año, y del 48% al quinto año. En este sentido, en los Estados Unidos, el tiempo medio e permanencia en lista de espera supera los 2 años, mientras que en nuestro país se sitúa alrededor de los 3-6 meses (4). Por ello, las recomendaciones sobre el momento del trasplante en nuestro medio deberán tener en consideración el menor tiempo de espera en nuestro país.

Embarazo y trasplante pulmonar.

Desde que se iniciaron los tratamientos mediante trasplantes de órganos, en los casos de riñón y de hígado, han sido muchas las publicaciones sobre la evolución de las embarazadas de mujeres trasplantadas. Sin embargo, el embarazo después del trasplante cardiaco no lo recomiendan la mayor parte de los centros de trasplantes debido a un posible pronóstico adverso para la madre y el recién nacido.

Más incertidumbres y falta de información existen sobre la embarazada portadora de un

trasplante pulmonar. Cuando se realiza una búsqueda bibliográfica en la literatura médica sobre este tema se puede comprobar con enorme sorpresa que, como luego veremos, tan solo han sido descritos un puñado de casos que hace del embarazo en la trasplantada de pulmón una situación que la podemos calificar, si querer ser exagerado, como excepcional. El número de casos es desde luego mucho menor que en el trasplante renal y hepático pero también muy inferior al cardiaco. Estas diferencias no se pueden explicar solo por ser el trasplante pulmonar el último que se ha incorporado al arsenal de los trasplantes. Es posible que gran parte de las diferencias sean debidas al perfil del paciente con trasplante de pulmón (5).

Casi la mitad de las indicaciones de trasplantes de pulmón (48%) son en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (enfisema). Y aunque es variable según el país, la prevalencia de esta patología es claramente mayor en varones (en España más del 80% son varones). Pero lo más importante es que, por la propia historia natural de la enfermedad, es prácticamente imposible, incluso en los casos provocados por déficit de α 1-antitripsina, que por debajo de los 50 años sea ya lo suficientemente grave como para indicar un trasplante.

La segunda indicación de trasplante pulmonar (19%) es la fibrosis quística. Pero gran parte de las mujeres con fibrosis quística sufren de infertilidad (moco en cuello uterino espeso y escaso, amenorrea primaria, etc.) que no va a mejorar con el trasplante como ocurre con la infertilidad de la insuficiencia hepática o renal.

La tercera indicación (18%), la fibrosis pulmonar idiopática, es una patología de presentación más frecuente entre los 50 y 70 años, aunque puede ocurrir ocasionalmente en niños y adultos jóvenes. Existen otras indicaciones (bronquiectasias, hipertensión pulmonar primaria, etc.) mucho más minoritarias que si puede aparecer en la mujer joven y fértil.

En resumen, el paciente tipo con trasplante pulmonar es un varón y adulto, lo que puede explicar, al menos en parte, los pocos casos de embarazo en el portador de este tipo de trasplante.

Recientemente se ha publicado el Proceso Asistencial trasplante pulmonar que sirve de guía para el manejo de estos pacientes en la Comunidad andaluza (6). Este trabajo es pionero en su género e intenta homogeneizar la actuación ante los pacientes afectados de enfermedad crónica en situación terminal subsidiarios de trasplante, estableciendo normas de calidad y criterios de control para su funcionamiento. En el anexo o protocolo número 12 contenida en esta guía se especifica la información, recomendaciones al alta hospitalaria y hábitos de vida después del trasplante. En el punto 5 se especifica las relaciones sexuales. Se recomienda la utilización del preservativo como medida anticonceptiva. El DIU y los anticonceptivos orales no son recomendables en mujeres trasplantadas. Además, se le indica que la mujer que quiera quedarse embarazada debe hablar primero con su neumólogo, simplemente para poderlo planificar de la mejor manera posible. De forma prudente, se le hace ver que existe aún poca información disponible relacionada con el embarazo en pacientes con trasplante de pulmón. Si parece existir un consenso en recomendar esperar entre 18 y 24 meses después del trasplante para recuperarse de la cirugía, estabilizar la función del injerto y los niveles de los fármacos inmunosupresores.

Complicaciones maternas y fetales.

En una revisión bibliográfica no se ha podido encontrar más de catorce casos de embarazos en pacientes con trasplante de pulmón. Los más interesantes e importantes cuantitativamente son los recogidos en el registro americano de embarazo en pacientes trasplantadas

(7). En él se describe ocho mujeres con trasplante pulmonar, las cuales llegaron a estar embarazadas después del trasplante. De los ocho embarazos, cuatro nacieron vivos, 3 sufrieron abortos terapéuticos y un aborto espontáneo. Tres de los cuatro nacidos vivos fueron prematuros, con bajo peso al nacer (< 2500 gramos). El rechazo del injerto durante el embarazo ocurrió en tres embarazadas (38%). Las ocho mujeres sufrieron algún tipo de complicación durante el embarazo, incluyendo disnea, rechazo, hipertensión, diabetes e infección. Dos de los cuatro nacidos fue por cesárea. No hubo ninguna malformación ni muertes neonatales. Todos los recién nacidos se desarrollaron adecuadamente y no sufrieron ninguna complicación o secuelas. Realmente la conclusión que obtiene los autores del análisis de los datos es poco optimista: "la mujer con un trasplante pulmonar puede ser la de mayor riesgo durante el embarazo en comparación con las portadoras de otros trasplantes de órganos sólidos".

Los otros casos son reportajes de casos clínicos aislados donde se confirman, en mayor o menor medida, los resultados encontrados en la serie anterior (8-10). Uno de ellos acabó en un aborto. Se confirman que la mayoría de los niños nacieron con retraso en el crecimiento y bajo peso al nacer, si bien no se describe ninguna malformación ni muerte neonatal. Prácticamente en todos los casos existe un deterioro en la función pulmonar que en algunos casos llega a ser hasta del 50%, y que obligó a la utilización de tratamiento del rechazo crónico (11, 12).

Adaptación respiratoria durante el embarazo.

Realmente no es fácil encontrar unas razones que expliquen esta evolución más desfavorable. No hay que olvidar que pese al beneficio que ha supuesto para muchos pacientes con enfermedades respiratorias crónicas en estadios avanzados, la supervivencia a los cinco años está alrededor del 45%, inferior a la de otros tipos de trasplantes. También es posible que influya la importante adaptación fisiológica que debe de realizar el aparato respiratorio durante el embarazo (13).

En la gestante se producen una serie de cambios encaminados a facilitar el intercambio materno-fetal. La mucosa de la vía aérea se hace más hiperhémica a lo largo del embarazo, presentando hipersecreción y edema. El aumento del tamaño uterino produce una elevación diafragmática de aproximadamente 4 cm. Disminuye el tono y la actividad de los músculos abdominales, por lo que la respiración de la embarazada es principalmente diafragmática. La adaptación del sistema cardiovascular más característica es el aumento del volumen sanguíneo total en un 35% que provoca hemodilución. El embarazo se comporta de modo similar a otras situaciones de carga extratorácica como la obesidad, la inmersión o el decúbito. A pesar de la hiperventilación fisiológica, las embarazadas presentan, en decúbito supino, una hipoxemia leve y un incremento del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno.

Otros hallazgos habituales durante el embarazo son: incrementos en la ventilación minuto, elevación en el consumo de oxígeno y producción de carbónico, aumento en la frecuencia cardíaca, mayor respuesta ventilatoria a la hipercapnia y a la hipoxemia, etc. Todo ello supone que el embarazo es uno de los ejemplos más complejos de adaptación fisiológica y que provoca una enorme sobrecarga al aparato respiratorio para poder dar respuesta adecuada a esta situación. Tan solo indicar, por ejemplo, que en un estudio de pacientes con fibrosis quística embarazadas, no trasplantadas, el 51% abortaron y las pacientes durante el embarazo llegaron a aumentar su obstrucción en las vías respiratorias un 15% como media.

Inmunosupresión y embarazo.

Por otro lado, el régimen de tratamiento inmunosupresor empleado no parece afectar la evolución del embarazo (14). Si parece necesario el control estrecho de la concentración de los fármacos, para ajustar la dosis, en previsión de una posible pérdida de eficacia causadas por las modificaciones farmacocinéticas, que pueden dar lugar a concentraciones más bajas. Las dosis generalmente necesitan incrementarse. La ciclosporina y la azatioprina se han asociado con el retraso en el crecimiento y bajo peso al nacer. El tacrólimus podría favorecer la hipertensión y la preeclampsia. Sin embargo, el manejo de los fármacos inmunosupresores no ha mostrado efectos teratógenos sobre el feto, aunque se ha asociado, como hemos visto antes, a una mayor incidencia de prematuridad y, sobre todo, bajo peso para la edad gestacional (15).

Conclusiones.

En definitiva, podemos extraer las siguientes conclusiones:

- El embarazo de una portadora de un trasplante pulmonar es factible, aunque debe ser bien planificado y cuando la función del injerto se ha estabilizado.
- Debe ser consciente de que existe un aumento de las complicaciones en comparación con la población general e incluso con las portadoras de otros tipos de trasplante. Especial relevancia tiene el aumento en el número de rechazos crónicos con pérdidas irreversible de la función pulmonar.
- Además parece existir mayor número de abortos y mayor porcentaje y retraso en el crecimiento fetal.
- Afortunadamente, no está incrementada las malformaciones fetales ni la mortalidad neonatal.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Grupo de trabajo de la SEPAR. Normativa sobre trasplante pulmonar. Ed. Doyma S.L. 2001, Barcelona.
2. International Guidelines for the Selection of Lung Transplant Candidates. Am J Respir Crit Care Med 1998; 158: 335-339.
3. Hosenpud JD, Benneth LE, Keck BM, Fiol B, Boucek MM, Novick RJ. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Sixteenth Official Report-1999. J Heart Lung Transplant 1999; 18: 611-626.
4. Pablo A, Morales P, Román A, Lama R, García-López F, Borro JM, et al. EPOC y trasplante pulmonar: resultados en España. Arch Bronconeumol 1999; 35: 334-338.
5. Chaparro C, Scavuzzo M, Winton T, Keshavjee S, Kesten S. Status of lung transplant recipients surviving beyond five years. J Heart Lung Transplant 1997; 16: 511-516.
6. Alonso Gil M, Castillo Caballero JM, Álvarez Kindelán A, Lama Martínez R, Solís de Dios M, Ortega Ruiz F, Rodríguez Molina RC. Proceso Asistencial Integrado. Trasplante Pulmonar. Edita: Consejería de Salud de la Junta de Andalucía. 2004.
7. Gertner G, Coscia L, McGrory C, Moritz M, Armenti V. Pregnancy in lung transplant recipients. Prog Transplant 2000; 10(2): 109-112.
8. Parry D, Hextall A, Robinson VP, Banner NR, Yacoub MH. Pregnancy following a single lung transplant. Thorax 1996; 51: 1162-1164.
9. Armenti VT, Gertner G, Eisenberg JA, McGrory C, Moritz M. National Transplantation Pregnancy Registry: outcomes of pregnancies in lung recipients. Transplant Proc 1998; 30(4): 1528-1530.
10. Donaldson S, Novotny D, Paradowski L, Aris R. Acute and chronic lung allograft rejection during pregnancy. Chest 1996; 110(1): 293-296.
11. Parry D, Hextall A, Banner N, Robinson V, Yacoub M. Pregnancy following lung transplantation. Transplant Proc 1997; 29: 629.
12. Jongen VH, Holm JP, Verschuuren EA, van der Bij W. Vaginal delivery after lung transplantation. Acta Obstet Gynecol Scand 2000; 79(12): 1132-1133.
13. García F, Pino JM, Álvarez-Sala R, Díaz S, Casadevall J, Villasante C. Adaptación respiratoria durante el embarazo. Arch Bronconeumol 1995; 31: 172-180.
14. Alston P, Kuller J, McMahon M. Pregnancy in transplant recipients. Obstet Gynecol Survey 2001; 56: 289-295.
15. Kruszka S, Gherman R. Successful pregnancy outcome in a lung transplant recipient with tacrolimus immunosuppression. J Reprod med 2002; 47: 60-62.

Embarazo en las pacientes trasplantadas: consideraciones generales

Carmen Lucena Herrera, M^a Eugenia Jiménez Piñanes, Juan Mellado Jiménez

Ginecólogos. Consulta de Patología del Embarazo. Hospital de la Mujer. HH.UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

El primer embarazo conocido después de un trasplante ocurrió en el año 1958. Fue un trasplante renal fruto de una donación de una hermana gemela. El primer trasplante hepático fue en el año 1978 y en Septiembre de 1984 tenemos noticias del primer caso de maternidad en una mujer trasplantada cardiaca. Revisando la literatura consta que en Junio de 2000, 8 mujeres trasplantadas de pulmón tuvieron cuatro recién nacidos vivos. En Noviembre de 2005 hay publicado un doble trasplante de órganos sólidos referido a páncreas e hígado con un embarazo que llegó a término felizmente. Cada vez que una mujer trasplantada comunica a su equipo médico un embarazo, éste "se echa a temblar" porque no es mucho lo que se conoce sobre maternidad relacionada con el trasplante.

No hay un registro oficial de recién nacidos de mujeres trasplantadas, ya no en Andalucía sino en toda España, y no existen tampoco unas guías de seguimiento que ayuden a todos los profesionales implicados en su control, en como enfocar el seguimiento de los mismos, y a las mujeres a tranquilizarlas y saber que ante un embarazo, después de ser trasplantadas no tienen que tener más miedo que el que acompaña a toda mujer que encara éste nuevo reto. Hacerles saber que, en la mayoría de las veces el trasplante no va a actuar de forma negativa sobre su embarazo y que éste tampoco determinará la aparición de efectos negativos sobre su trasplante. Es por lo que creemos conveniente la necesidad de crear equipos multidisciplinares que nos permitan que el embarazo de estas mujeres deba ser planificado científicamente así como disponer de los datos necesarios para tranquilizar, tanto a médicos como a pacientes.

Con la experiencia que tenemos en nuestro Hospital en trasplantadas renales y hepáticas, junto con la revisión de la literatura existente al respecto, hemos elaborado lo que creemos que deben ser las recomendaciones más elementales para conseguir los objetivos anteriormente planteados.

1. Consulta preconcepcional:

Es conveniente informar a las pacientes que al menos pasen dos años entre el trasplante y el embarazo y que la funcionalidad del órgano transplantado sea correcta. Esta consulta incluirá:

- *Anamnesis cuidadosa, donde se determine la enfermedad de base que ha dado origen al trasplante, valoración del riesgo genético de transmisión, así como el pronóstico materno a largo plazo, dándole la opción de que despeje todas sus dudas acerca de la influencia del embarazo sobre su trasplante así como la de éste, sobre la evolución del mismo.*

- Tranquilizarla acerca de cómo vuelven a recuperar la fertilidad a los pocos meses del trasplante.
- Despidaje microbiológico de toxoplasma, rubéola, citomegalovirus, herpes, marcadores hepáticos y VIH.
- Exploración ginecológica con toma de citología cervical.
- Métodos anticonceptivos más adecuados.
- Aconsejar la toma de ácido fólico previo a la concepción
- Valoración de los tratamientos a los que está sometida la paciente para retirar, si es posible, los que presenten efectos teratogénicos: antihipertensivos, antidiabéticos orales...
- Asesoramiento de cuales son las complicaciones fetales y obstétricas que se pueden presentar así como la vía del parto más conveniente.
- Ecografía de los órganos transplantados, así como valoración de la funcionalidad del injerto.
- Pruebas funcionales normales referidas al órgano en cuestión.
- Dejar claro a la paciente que aunque su embarazo va a ser de alto riesgo, siempre va a contar con un equipo de profesionales muy implicado en que su embarazo llegue a buen término y de fácil acceso para la consulta de sus dudas y problemas que pudieran aparecer.
- No hay evidencia que sean más frecuentes los embarazos múltiples.

2. Inmunosupresión y embarazo:

No hay un adecuado seguimiento, para la mayoría de los inmunosupresores que se utiliza en el trasplante de órganos sólidos, que nos permita concluir de una manera taxativa que la exposición de estas drogas en el periodo intrauterino resulte en una mayor tasa de cáncer o infertilidad en la descendencia.

El condicionante más importante en la utilización de cualquier fármaco en la gestación es su posible toxicidad sobre el feto así como las modificaciones farmacocinéticas (absorción intestinal, aumento del volumen plasmático, aumento del gasto cardiaco, aumento de la grasa corporal) que el embarazo pueda condicionar.

El tratamiento se realiza con varios fármacos para alcanzar con dosis más bajas la máxima eficacia y así conseguir un mínimo de efectos adversos. De los fármacos inmunosupresores que se utilizan los más comunes son.

- Corticoides. Pertenecen a la categoría B de la FDA, viéndose que el número de malformaciones fetales encontradas no difieren de la población general. Pueden utilizarse con gran margen de seguridad en el embarazo.
- La ciclosporina A. Catalogada en el grupo C de la FDA, no se han descrito malformaciones en niños nacido de madres que recibían estos fármacos.
- La azatioprina, teratogénica en animales pero utilizada en miles de pacientes transplantadas que cursaron con un embarazo sin malformaciones atribuibles a este medicamento. Pertenecen a la categoría D de la FDA.
- Tacrolimus. Inmunosupresor que parece más implicado en la tasa de nacidos con bajo peso pero que puede ser utilizado en caso de necesidad.
- No hay experiencia con el micofenolato mofetil y sirolimus, cuyo uso es actualmente desaconsejado en caso de embarazo.

Todo esto nos hace llegar a la conclusión que en el embarazo de mujeres trasplantadas, el manejo con los fármacos inmunosupresores descritos son necesarios para preservar la función del órgano transplantado, no han aparecido efectos teratógenos sobre el feto y sólo hay descrito una mayor incidencia de prematuridad y bajo peso para la edad gestacional sin repercusión en la salud de los recién nacidos ya que evolucionan sin complicaciones destacables.

Es importante hacerle comprender a la paciente la necesidad que tiene de seguir su tratamiento y como éste no va a actuar de forma negativa sobre la evolución de su embarazo; salvo las ocasionales complicaciones descritas, hacerles ver que, éstas, no suceden siempre y que de aparecer hay forma médica de controlarlas.

3. Manejo obstétrico:

El embarazo en una paciente trasplantada, al ser considerado de alto riesgo, debe ser controlado en un centro terciario por un equipo multidisciplinar que incluya: médicos responsables del trasplante, obstetras, anestesiólogo, así como todo el personal de servicios centrales implicados en la realización de las pruebas complementarias que se necesiten. (radiólogos, hematólogos, bioquímicos...). La paciente será derivada a la Consulta de Alto Riesgo Obstétrico tan pronto como sea conocido su embarazo.

Se realizará historia clínica detallada de la situación actual de la trasplantada, así como una valoración del riesgo obstétrico que incluirá:

- Ecografía diagnóstica de gestación y valoración de translucencia nucal entre las 8 y 12 semanas.
- Screening bioquímico de primer trimestre.
- Analítica general: Grupo sanguíneo y Rh, hemograma, bioquímica, análisis de orina.
- Actualización de aquellos marcadores que consideremos necesarios (VIH, marcadores hepáticos, toxoplasma...).

En ésta primera consulta se establecerá el primer contacto con el obstetra que se va ser cargo del seguimiento de su embarazo, aclarándole a la gestante todas las posibles dudas que tenga planteadas desde que conoció la existencia de su embarazo; dado el carácter especial de éstas pacientes creemos que se debería hacer una gran esfuerzo en que fuera el mismo médico el que siempre estuviera al frente de la consulta o al menos que conociera, en un primer encuentro, a los que le van a seguir su embarazo.

La paciente planteará dudas acerca de las mismas cuestiones que dudan el resto de las madres: diagnóstico prenatal, complicaciones más frecuentes, momento del parto, vía del parto, lactancia, seguimiento posparto...

Se le aclarará que el seguimiento del embarazo está lo suficientemente protocolizado y que a ella se le va a aplicar en cada momento lo que corresponda a su edad gestacional.

Las complicaciones más frecuentes vienen derivadas, unas de sus tratamientos, otras serán las mismas que puedan aparecer en cualquier otra embarazada; son más frecuentes, hipertensión arterial, cuadro de colestasis, retraso en el crecimiento, bajo peso al nacer, prematuridad, amenaza de parto pretérmino, pero dado que sus visitas van a ser más frecuentes que en el seguimiento de otro embarazo, todas se van a detectar y aplicar el tratamiento oportuno en cada caso corresponda. Es por lo que se aconseja que entre el segundo y tercer trimestre la monitorización y valoración del riesgo se realice cada 2-3 semanas.

4. Vía del parto:

En principio, la vía del parto es la vaginal y solo se decidirá la vía abdominal si aparecieran complicaciones materno-fetales que así lo determinen. A pesar de todo, la incidencia de cesáreas en mujeres transplantadas se sitúa en torno al 30-50% por lo que se precisa la valoración por parte del Equipo de Anestesia para que tenga conocimiento de la situación de la gestante. Al ser pacientes inmunodeprimidas es obligatoria la profilaxis antibiótica en parto quirúrgico. No estaría contraindicada la anestesia loco-regional.

5. Puerperio:

No se aconseja la lactancia materna por la terapia inmunosupresora a la que está sometida la gestante, pero creemos que, en este sentido, la labor de enfermería-matronas es de gran valor para hacerles ver que con la lactancia artificial, realizada con el mismo celo y mimo que se realiza la natural la relación madre-hijo, es igual de entrañable.

Se requiere monitorización estrecha de:

- Función renal.
- Proteinuria.
- Tensión arterial.
- Niveles sanguíneos de ciclosporina/tracolimus.
- Balance hídrico.

El rechazo durante el embarazo no suele ocurrir pero, de aparecer, son más frecuentes en éste periodo, por lo que obliga a un reajuste de la inmunosupresión en este momento; de ocurrir se trataría igual que fuera de esta situación. Es preciso el control del recién nacido por el Servicio de Pediatría, así como su seguimiento por parte de ellos, el tiempo que estimen necesario para controlar la buena evolución del mismo.

No querríamos terminar sin puntualizar, que sin dejar de reconocer que es una situación de riesgo, no están solas, que así como durante todo el proceso de su enfermedad y posterior decisión hasta el trasplante cuentan con un gran equipo médico que "las protege", no va a dejar de ser lo mismo en esta situación. Por eso es importante que se creen unos lazos de confianza, ternura y cariño que hagan que, durante las complicaciones que pudieran presentarse, todo se va a ir solucionando y que cuando el resultado final se encuentre en la cuna, TODO habrá merecido la pena.

BIBLIOGRAFÍA:

1. EBPG Expert Group on Renal Transplantation. European best practice guideline for renal transplantation. Section IV: Long-tern management of the transplant recipient. IV.10. Pregnancy in renal transplant recipients. *Nephrol Dial Transplant.* 2002; 17 Suppl 4:50-5.
2. Alston PK, Kuller JA, McMahon MJ. Pregnancy in transplant recipients. *Obst Gynecol Surv.* 2001 May; 56(5):289-95.
3. Danesi R., Del Tacca M. Teratogenesis and immunosuppressive treatment. *Transplant Proc.* 2004 Apr; 36(3):705-7.
4. Diaz, Carlos H. Embarazo en el trasplante de órganos sólido. Contenidos de la ti segunda reunión académica de la Sociedad Argentina de Trasplante. *Rev. Nefrol. Dial. Y Transp.,* Volumen 24-Nº4-2004. Pags. 179-182.
5. Mastrobattista JM, Katz AR. Pregnancy alter organ transplant. *Obstet Gynecol Clin. North Am.* 2004 Jun;31(2):415-28,vii.
6. Tan PK, Tan AS, Tan HK,Vathsala A, Tay SK: Pregnancy after renal transplantation: experience en Singapore General Hospital.*Ann Acad Med Singapore.* 2002 May;31(-):285-9.
7. Yuh-Jer Shen A, Mansakhani PW. Is pregnancy contraindicate after cardiac transplantation? A case report and review. *Int J Cardiol* 1997 Jul 25;60(2):151-6.
8. Zivny J, Adamec M, Parizek T, Hajek Z, Cindr J, Saudek J. Vitko S. Pregnancy and labor after combined pancreas-kidney transplantation in Czech Republic. *Ceska Gynekol* 2005 Sep; 70(5):362-6.

La maternidad y el trasplante cardíaco ¿Es mito o Realidad?

Ana Hernández Fernández

Unidad de Trasplante Cardíaco. Servicio de Cirugía Cardíaca.
H.U.V.R. Sevilla.

Tras el primer trasplante cardíaco realizado en Ciudad del Cabo por el Dr. Barnard, el segundo paciente trasplantado de corazón en el mundo, el Dr. Philips Blaiberg fue el primero que superó el primer año de supervivencia tras un trasplante cardíaco. A partir de aquí se abrió un mundo de expectativas y esperanzas en este campo y desde entonces hasta la actualidad el trasplante cardíaco se ha consolidado como un tratamiento de muy buenos resultados con una expectativa de supervivencia media que supera al 50% a los 15 años en la mayoría de los grupos.

Dentro de la historia del trasplante cardíaco otro hito ocurrió cuando Betsy Sneith una trasplantada cardíaca el 18 de septiembre de 1984, dio a luz a su hija Sierra. Este se convertía en el primer caso mundialmente conocido, de maternidad en una mujer trasplantada cardíaca. A partir de este momento se abre con gran interés este campo de la fertilidad, embarazo y maternidad en las pacientes trasplantadas de corazón, ya que en la medida que el trasplante se convierte en un tratamiento que, en mujeres jóvenes en edad fértil puede ofertar más de 15 o 20 años de supervivencia, la maternidad se plantea como una necesidad y un deseo en muchas de estas mujeres. De hecho, esto se convierte en realidad y en la actualidad existe un único registro en el mundo de mujeres trasplantadas de corazón embarazadas con un total registrados de 33 mujeres y 54 embarazos desde 1991 hasta el 2005.

Sin embargo cuando una mujer trasplantada de corazón se plantea la posibilidad de tener hijos biológicos, aparecen también un gran número de incógnitas en relación a las posibilidades de embarazo que tienen, los riesgos a los que van a exponerse ellas y sus futuros hijos, las precauciones que deben seguir durante todo el proceso y el seguimiento posterior.

En primer lugar en relación al riesgo de un embarazo en una trasplantada de corazón, no todos los casos son iguales y existen factores pronósticos maternos, fetales y del injerto que nos van a permitir determinar el riesgo estimado de cada caso y por lo tanto las posibilidades de éxito en estos embarazos que siempre deben considerarse de alto riesgo. Los riesgos maternos estarán determinados por la enfermedad de base, la comorbilidad existente y el pronóstico a largo plazo de la paciente. Los riesgos fetales dependerán de la adaptación materna fisiológica al embarazo, las infecciones que pueden padecerse durante el mismo y los efectos secundarios de la medicación antirrechazo que es necesario no abandonar durante todo el proceso. Igualmente la viabilidad del injerto depende de la adaptación que sea capaz de tener al embarazo y al feto, el equilibrio inmunológico y las infecciones que puedan producirse. Por lo tanto, a partir de estos factores de riesgo maternos y fetales se establecen unos criterios de viabilidad que determinan en que casos es factible el embarazo y cuando es el mejor momento para obtener resultados óptimos:

CRITERIOS DE VIABILIDAD

- 1.- BUENA SALUD EN LOS ULTIMOS DOS AÑOS
- 2.- FUNCION INJERTO ESTABLE (ESTABILIDAD CLINICA)
- 3.- NO EPISODIOS RECIENTES DE RECHAZO AGUDO
- 4.- TA NORMAL O CONTROLADA CON TTO
- 5.- ECOCARDIOGRAFIA NORMAL
- 6.- INMUNOSUPRESION CON NIVELES BAJOS Y ESTABLES

Factores de Riesgo Maternos.-

Riesgo Cardiovascular.-

Durante el embarazo el volumen sanguíneo de la madre aumenta hasta un 40% y el gasto cardíaco hasta un 30% en un corazón denervado que, por lo tanto debe desarrollar mecanismos compensatorios atípicos para adaptarse a estas necesidades. Estos son un aumento de precarga y presión venosa central y un aumento de catecolaminas en sangre, con lo que consigue el aumento de contractilidad, frecuencia cardíaca y volumen de eyección, que dará lugar al aumento preciso del gasto cardíaco.

Riesgo Inmunológico.-

Existe controversia sobre el efecto que el embarazo puede causar desde el punto de vista inmunológico sobre la tolerancia al injerto, ya que se producen cambios hormonales e inmunológicos en la embarazada, pero hasta el momento no se ha demostrado una mayor incidencia de rechazo durante el periodo de gestación en la trasplantada. Si existe consenso sobre la necesidad de continuar el tratamiento inmunosupresor durante el embarazo ajustando las dosis según el seguimiento de los niveles sanguíneos de los fármacos.

Riesgo Infeccioso.-

Si existe un mayor riesgo establecido, como en todo paciente con tratamiento inmunosupresor, de infecciones durante el embarazo que podrían poner en peligro la viabilidad del mismo, por lo que se aconseja extremar las medidas de asepsia y establecer el tratamiento antibiótico precozmente o profilácticamente cuando sea necesario.

En relación a estos posibles riesgos maternos en el Registro Internacional del que hemos hablado la complicación encontrada con mas frecuencia ha sido la hipertensión arterial que se presento en el 46% de casos. Fue seguida del rechazo agudo del injerto que aunque se presento en un 21% de casos no existe diferencia significativa con respecto a la incidencia habitual. La infección apareció en el 11% del total de embarazos, seguida de la preeclampsia con un 10% y diabetes en un 4%, aunque no se ha registrado ningún caso de mortalidad materna o perdida del injerto en este registro. El 70% de estos embarazos dieron lugar a nacimientos frente al 10% de abortos terapéuticos y el 17% de abortos espontáneos, tampoco una cifra significativamente superior a la normal.

Factores de Riesgo Fetales.-

Riesgo Infeccioso.-

Las principales infecciones que suponen un riesgo para el feto son la rubéola que puede pre-

venirse con la vacunación materna pretrasplante y sobre todo el mayor peligro lo supone la infección por citomegalovirus ya que el riesgo de reactivación es muy alto debido al tratamiento inmunosupresor.

Otros Riesgos Fetales.-

Los principales riesgos fetales son consecuencia del tratamiento inmunosupresor que debe continuar la mujer trasplantada durante todo el embarazo. Se han descrito fundamentalmente casos de prematuridad y bajo peso al nacimiento que son los más habituales. El aborto espontáneo o las malformaciones congénitas no se han descrito con mas frecuencia que en otros embarazos. En el Registro Internacional se describe un 32% de nacimientos pretérmino y de los a término otro 32% de recién nacidos de bajo peso, cifras algo mas elevadas de lo habitual. Esta incidencia se debe a alguno de los tratamientos inmunosupresores, como es el caso de la ciclosporina que produce retraso en el crecimiento intrauterino, aunque no se han descrito efectos teratogénicos, mutagénicos, ni mas frecuencia de malformaciones congénitas, cromosomicas, ni prematuridad. Con la azatioprina no se han descrito alteraciones de ningún tipo y en el caso de los corticoides si producen mayor incidencia de retraso de crecimiento intrauterino, rotura prematura de membranas y prematuridad. Estos tres son las fármacos mas utilizados en triple terapia en la mayoría de los casos en el Registro Internacional, seguido de doble terapia con ciclosporina y prednisona.

Manejo Obstétrico.-

El embarazo en una mujer trasplantada de corazón debe considerarse de alto riesgo debido a la mayor incidencia de retraso de crecimiento intrauterino y preeclampsia y se debe continuar con el tratamiento inmunosupresor para evitar el rechazo del injerto aunque futuros estudios deben clarificar los fármacos mas adecuados y sus dosis mas óptimas. A la hora del parto la cesárea debe indicarse por motivos obstétricos únicamente extremando las medidas de asepsia y la antibioterapia precoz para evitar infecciones, pero en el 70% de los casos es posible el parto vaginal sin complicaciones . Por lo tanto es un embarazo en el que hay que realizar un seguimiento estrecho del crecimiento intrauterino, monitorizar función cardiaca, hepática y renal y realizar diagnostico y tratamiento precoz del rechazo y de la infección como complicaciones de mayor peligro. En relación a la lactancia materna debe evitarse, ya que los inmunosupresores pasan a la leche materna y sus efectos secundarios en esta etapa del crecimiento del niño no son bien conocidos.

Conclusiones.-

El embarazo en una mujer trasplantada de corazón es una realidad actualmente, siempre que la paciente y su pareja estén informados adecuadamente de todos los riesgos del proceso, considerándose el momento optimo para que se produzca, dos años después del trasplante, si la función cardiaca, renal y hepática están conservadas. Debe considerarse un embarazo de alto riesgo, ya que existen una mayor incidencia de infecciones, hipertensión arterial y preeclampsia en la madre y de retraso de crecimiento intrauterino, prematuridad y bajo peso al nacimiento en el recién nacido.

El rechazo agudo no es mas frecuente de lo habitual y la medicación antirrechazo debe continuarse todo el embarazo, pudiendo utilizarse con relativa seguridad la ciclosporina, esteroides, azatioprina y tacrolimus y evitando el micofenolato y el sirolimos. El parto vaginal

debe ser la primera opción, la cesárea indicarse por motivos obstétricos exclusivamente y la lactancia materna esta contraindicada. Sin embargo, a pesar de que existen algunos riesgos superiores a los de un embarazo convencional, no se ha evidenciado mayor mortalidad maternofetal, ni complicaciones de extrema gravedad en estos embarazos, siempre que se lleven a cabo cuando la trasplantada esta en una situación estable clínicamente y con el adecuado seguimiento médico multidisciplinar.

Por tanto podemos concluir que hoy día, el embarazo y la maternidad en una mujer trasplantada de corazón, adecuadamente seleccionada, informada y asesorada, es una realidad que está sucediendo con buenos resultados, aunque éste es un campo en el que deben desarrollarse múltiples áreas de investigación que clarifiquen las incógnitas que nos planteamos ante este nuevo reto de la medicina del siglo XXI.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Armenti VT, Radomski JS, Moritz MJ, Philips LZ, McGrory CH, Coscia LA. Report from the National Transplantation Pregnancy Registry (NTPR): outcomes of pregnancy after transplantation. Clin Transpl. 2000;:123-34.
2. Branch KR, Wagoner LE, McGrory CH, et al. Risks of subsequent pregnancies on mother and newborn in female heart transplant recipients. J Heart Lung Transplant. 1998 Jul;17(7):698-702.
3. Hextall A, Party D, Robinson V. Pregnancy post-transplant: the establishment of a UK registry. Br J Obstet Gynaecol. 1998 Apr;105(4):474.
4. Troche V, Ville Y, Fernandez H. Pregnancy after heart or heart-lung transplantation: a series of 10 pregnancies. Br J Obstet Gynaecol. 1998 Apr;105(4):454-8.
5. Radomski JS, Ahlswede BA, Jarrell BE, et al. Outcomes of 500 pregnancies in 335 female kidney, liver, and heart transplant recipients. Transplant Proc. 1995 Feb;27(1):1089-90.

Foto1.- La Dra. Ana Hernandez, en el centro, entre Margarita Fernandez (trasplantada de pulmón y madre de Sara) y Beatriz Gallego (trasplantada de corazón-pulmón y madre de Eduardo).



Foto 2.- La Dra. Ana Hernández junto a otros ponentes del I Encuentro Nacional sobre Maternidad y Trasplantes.



Foto 3.- Cartel anunciador del Encuentro.

Profilaxis y tratamiento de las infecciones fúngicas invasivas en el niño sometido a Trasplante de Progenitores Hematopoyéticos.

I. Pérez de Soto, José M^a Pérez Hurtado, I. Peláez Pleguezuelos, I. Montero Cuadrado, A. Puertas Roig, José M^a de Blas Orlando.

Sección de Hematología Pediátrica. Servicio de Hematología y Hemoterapia. HH.UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

El tratamiento del cáncer y concretamente de la leucemia aguda ha experimentado en las últimas décadas una evolución significativa con la incorporación al armamento terapéutico de esquemas de poliquimioterapia más agresivos, el trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH), los factores de crecimiento y los anticuerpos monoclonales, entre otros avances importantes. Estos esquemas consiguen elevar la tasa de curación de la leucemia aguda infantil aunque someten a los pacientes a periodos de inmunosupresión muy prolongados. Por tanto las complicaciones infecciosas son uno de los mayores problemas a los que se enfrentan los hematólogos o pediatras que acostumbran tratar estos procesos¹. Se desconoce actualmente cuál es la frecuencia real de infecciones fúngicas invasivas (IFI) en estos pacientes. Dependiendo de los tipos de tratamientos aplicados, las medidas de prevención adoptadas y la propia idiosincrasia de cada centro hospitalario se estima que pueden suponer entre un 10 hasta un 40% del total de las infecciones^{1,2}.

No siendo los procesos infecciosos más frecuentes, a menudo presentan una alta mortalidad derivada fundamentalmente de su difícil diagnóstico in vivo (sólo se consigue en alrededor del 60% de los pacientes) y la emergencia en los últimos años de otras especies de hongos distintas a *Candida albicans* o *Aspergillus* como *Fusarium*, *Trichosporum*, *Scedosporium*, *Mucor* y *Cándidas no albicans* 2. Estos patógenos con frecuencia presentan mayor resistencia y/o agresividad y responden deficientemente a los tratamientos antifúngicos convencionales, de hecho la mayoría de ellos han sido seleccionados por el uso común de los antifúngicos clásicos o por los modernos antibióticos de amplio espectro.

La terapia antifúngica se encuentra en revisión actualmente desde la incorporación de nuevos fármacos y nuevas técnicas diagnósticas. En definitiva se pretende delimitar mejor a la población susceptible de ser tratada precozmente con un agente antimicótico e individualizar en lo posible el tratamiento para cada hongo y población en riesgo^{2,3}.

Los niños sometidos a TPH, sobre todo alogénico, son uno de los grupos de alto riesgo para desarrollar IFI y en los que el tratamiento empírico precoz se ha mostrado efectivo. Conviene tener presente que todavía hoy en día la mortalidad de una IFI sigue relacionada con el diagnóstico e inicio precoz del tratamiento antifúngico^{1,2,3}.

Fármacos antimicóticos

Para la prevención y tratamiento de las infecciones fúngicas disponemos fundamentalmente de cinco clases de agentes terapéuticos: los polienos, los análogos de los nucleósidos, los azoles, las equinocandinas y las alquilaminas ^{2,4}.

- 1 **Polienos:** anfotericina B y sus formulaciones lipídicas y liposomales, actúan uniéndose al ergosterol de la membrana del hongo, formando complejos polieno-ergosterol que permeabilizan la membrana y causan la muerte del hongo, son fungicidas dependiendo de la concentración. El mecanismo de resistencia que desarrolla el hongo es la deplección del ergosterol de la membrana. También en la actualidad se encuentra en estudios de fase III la nistatina en forma liposomal.
- 2 **Análogos de los nucleósidos:** flucitosina, actúa interfiriendo la síntesis de ácidos nucleicos del hongo. El mecanismo de resistencia creado por el hongo consiste en mutaciones de la enzima citosin deaminasa. Este mecanismo se desarrolla con relativa rapidez por lo que no es aconsejable emplear este fármaco en monoterapia.
- 3 **Azoles:** fluconazol, itraconazol, voriconazol, posaconazol y ravuconazol. Su mecanismo de acción consiste en inhibir determinadas enzimas del citocromo P450 del hongo implicadas en la síntesis del ergosterol. Son fungistáticos. También los hongos han desarrollado mecanismos de resistencia, con mutaciones en ERG11, CDR1, CDR2, MDR1, sobre expresión enzimática o de bomba de eliminación.
- 4 **Equinocandinas:** caspofungina, micafungina, anidulafungina, inhiben de forma no competitiva la enzima que cataliza la síntesis de beta-1,3-D-glucano, lo que conlleva a una deficiencia de glucano, componente fundamental de la pared celular, que a su vez provoca la lisis del hongo por ósmosis. Son fungistáticos y potencialmente fungicidas, dependiente de la concentración.
- 5 **Alquilaminas:** terbinafina. Inhiben la enzima escualeno-epoxidasa responsable de la conversión del escualeno en lanosterol, paso previo a la síntesis de ergosterol.

En fase de investigación se encuentran las sordarinas que actúan inhibiendo el factor II de elongación fúngico ⁴. Es importante considerar el efecto sinérgico que presentan polienos con equinocandinas, azoles con equinocandinas o alquilaminas con azoles para tratar IFI particularmente resistentes o de gran agresividad clínica. Existe antagonismo entre los mecanismos de acción de los polienos y los azoles aunque se desconoce con precisión si este hecho es de relevancia clínica ^{2,3,4}.

Bases de la terapia antifúngica

Podemos distinguir cuatro fases, el tratamiento profiláctico, el tratamiento anticipado, el tratamiento empírico y el tratamiento dirigido.

1.- Profilaxis antifúngica

Las infecciones fúngicas en el paciente hematológico son consecuencia de la alteración de uno o más de los siguientes mecanismos de defensa del organismo como son la rotura de las barreras anatómicas (piel, tracto digestivo), la neutropenia o mal funcionamiento de los neutrófilos y las alteraciones de la inmunidad celular y/o humoral secundarias a la patología de base o a los tratamientos.

Cándida ssp coloniza piel y mucosa provocando infecciones de origen endógeno, mientras

que *Aspergillus ssp* y la mayoría de hongos filamentosos son ubicuos en la naturaleza, siendo la inhalación la vía de adquisición ^{1,2}.

Deberán tomarse por tanto medidas encaminadas a evitar infecciones endógenas eliminando los agentes colonizantes o adquiridos antes de que atraviesen las barreras alteradas, fundamentalmente durante la fase de neutropenia que además coincide con las alteraciones de las barreras anatómicas (mucositis, eliminación de la flora bacteriana por la profilaxis antibacteriana, enfermedad injerto contra huésped). La profilaxis antifúngica tópica disminuye la tasa de colonización y las micosis superficiales pero no aportan protección frente a las micosis sistémicas. Para la prevención de infecciones exógenas habría que evitar la adquisición de nuevos agentes, y en este sentido esta probada la efectividad de las cámaras de presión positiva y/o filtros HEPA así como las mascarillas FFP3 en la disminución de la tasa de aspergilosis y mucormicosis ^{2,3}.

La profilaxis sistémica con fluconazol reduce la incidencia de infecciones por *C. albicans* fundamentalmente, aunque probablemente aumente la incidencia de colonización y fungemias por *C. krusei* entre otras especies de *Candida* resistentes. Además se sospecha que la profilaxis previa con azoles puede aumentar la tasa de fracasos de la terapia antifúngica con anfotericina B ².

En los receptores de trasplante de progenitores hematopoyéticos tanto autólogo como alogénico, el empleo de fluconazol hasta el día + 75 postrasplante reduce la incidencia de infecciones por *Candida ssp*, la mortalidad por esta causa a corto y a largo plazo y la incidencia de enfermedad intestinal grave injerto contra huésped, aumentando de forma significativa la supervivencia de los pacientes que han recibido dicha profilaxis.

La profilaxis antifúngica se hará en pacientes seleccionados como aquellos con antecedente de infecciones fúngicas sistémicas (profilaxis secundaria), receptores de trasplante de progenitores hemopoyéticos, tratamiento esteroideo prolongado o quimioterapias asociadas a mucositis o muy linfólicas (fludarabina, alemtuzumab) ^{1,2}.

TABLA 1. PREVENCIÓN DE LAS INFECCIONES EN PACIENTES DE ALTO RIESGO

-
- *Correcto lavado de manos tanto del personal sanitario como del paciente y sus familiares.*

 - *Correcta cocción de los alimentos, evitar alimentos crudos, embutidos.*

 - *Aislamiento en habitaciones con filtro HEPA.*

 - *Empleo de mascarillas FFP3 en el paciente ambulatorio.*

2.- Tratamiento anticipado

En pacientes en riesgo de infección fúngica, la instauración de un tratamiento precoz es fundamental para ello se están desarrollando una serie de técnicas diagnósticas, que nos permitan un tratamiento anticipado.

La detección por técnica ELISA del antígeno galactomanano del *Aspergillus*, o la detección por PCR del ADN fúngico nos permitirán iniciar un tratamiento anticipado previo a la aparición de signos clínicos de infección pulmonar aguda por *Aspergillus*. Actualmente estas técnicas están en estudio, quedando algunos incógnitas como los falsos positivos descrito en niños

o en pacientes en tratamiento con Piperazilina-Tazobactán, amoxicilina clavulánico o con Ciclofosfamida. Tampoco está estandarizado en los niños el punto de corte para decidir la positividad del antígeno galactomanano, ni está aclarada cual es la cinética de aparición del ADN fúngico. En los adultos se considera positiva una determinación "estática" de 0.8 ng/ml o dos determinaciones de 0.5 ng/ml separadas por dos días (positividad "dinámica")^{2,5}.

Entre las técnicas de imagen, el TAC de alta resolución, disminuye el tiempo de diagnóstico medio de la aspergilosis invasiva entre 7 a 2 días. El "signo del halo" es muy precoz (días 0 a 3) mientras que la consolidación inespecífica y el "signo de la media luna" son más tardíos^{1,3}.

3.- Tratamiento empírico

La dificultad del diagnóstico de infección fúngica invasora (hemocultivos negativos en muchos casos, la dificultad de obtención de muestras microbiológicas de tejidos profundos y el dudoso valor del aislamiento de hongos en tejidos no estériles) y la alta mortalidad de las IFI hace que en muchos casos se trate empíricamente a pacientes que no la tienen, si a esto sumamos que son tratamientos muy tóxicos y costosos nos lleva a plantearnos ser más selectivos a la hora de iniciar un tratamiento antifúngico empírico^{3,6}.

Podríamos considerar a pacientes de alto riesgo de IFI y por tanto a candidatos a tratamiento empírico los que cumplieran los siguientes criterios (criterios de Prentice)⁶:

- < 100 PMN 1 semana o < 500 PMN > de 5 semanas
- Trasplante de progenitores hemopoyéticos (sobre todo de donante no emparentado)
- Enfermedad de injerto contra huésped
- Esteroides a 2 mg/Kg > 2 semanas o 1 mg/Kg y neutropenia
- Citarabina a dosis altas, Fludarabina o Alentozumab

Otros factores a considerar para iniciar un tratamiento empírico antifúngico son por ejemplo la prevalencia de dichas infecciones en nuestro medio y si nuestro centro hospitalario se encuentra en obras.

El momento de comenzar sería entre 4 a 7 días de fiebre persistente después de iniciar un tratamiento antibiótico de amplio espectro, dando el intervalo más amplio a aquellos que han recibido profilaxis antifúngica o las que se encuentran en habitaciones con filtro HEPA o de flujo laminar^{1,2,6,7}.

Otra cuestión a plantearnos es cual de los antifúngicos disponible utilizaríamos para el tratamiento empírico, la anfotericina B es el tratamiento de referencia, su espectro es el mayor entre todos los antifúngicos. Las formas lipídicas son menos tóxicas e igual de efectivas pero bastante más caras.

Fluconazol no es eficaz frente a hongos filamentosos, además algunas especies de *Cándida* son resistentes aunque este hecho es de escasa relevancia en nuestro medio, además su uso en profilaxis limita su utilidad en tratamiento empírico².

El Itraconazol en su presentación oral presenta una absorción errática incluso con las soluciones orales, y su espectro de acción es similar al fluconazol para las levaduras aunque también es activo frente a especies de *aspergillus*. No difunde a SNC. En su presentación intravenosa puede ser una alternativa a la Anfotericina B desoxicolato^{1,2,4}.

Voriconazol presenta una excelente disponibilidad tanto en forma oral como intravenosa y

cubre levaduras resistentes a Fluconazol y hongos filamentosos aunque su espectro es algo más limitado, sus múltiples interacciones farmacológicas, por ejemplo con la ciclosporina A o la vincristina pueden limitar su uso. Entre sus efectos secundarios están las alucinaciones visuales. En un reciente estudio multicéntrico aleatorio comparado con Anfotericina B en forma liposomal resultó inferior a ésta (26% vs. 31%) en términos de efectividad clínica ⁸.

Caspofungina presenta en los estudios hasta ahora realizados unos resultados similares a Anfotericina B con las ventajas de ser más barato que las formas liposomales y menos tóxico. Cubre levaduras resistentes y hongos filamentosos aunque también su espectro es más reducido, no penetra en SNC y puede ser hepatotóxico si se utiliza junto con ciclosporina A. En cuanto al tema que nos ocupa, su experiencia en niños es limitada y hasta el momento no está autorizado como tratamiento habitual en la población pediátrica y se usa en forma compasiva ^{2,4}.

4.- Tratamiento específico

Candida SSP

Fluconazol es le tratamiento de elección si no se utilizó en profilaxis y se debe cambiar a Fluconazol una vez conocida la especie siempre que esta sea sensible.

Para Cándidas resistentes (*krusei*, *glabrata*, *Dublinensis*) Anfotericina B , Caspofungina o Voriconazol podrían ser una opción ^{1,2,7}.

En cuanto a los tratamientos combinados y siempre como segunda línea podrían considerarse Anfotericina B con 5-Fluocitosina, Caspofungina o Fluconazol.

Es importante en el casos de fungemias por cándida la retirada del catéter central si lo hubiera ¹. En las esofagitis por cándida fluconazol es el tratamiento de elección

En la candidiasis sistémica crónica (candidiasis hepato esplénica crónica) Anfotericina B, preferentemente su forma lipídica, a dosis alta y durante un periodo prolongado es el tratamiento de elección en niños. Otras opciones pueden ser Fluconazol, Caspofungina o Voriconazol así como terapia combinada en los casos resistentes. El tratamiento de una CSC se debe mantener durante un periodo muy prolongado, habitualmente hasta la calcificación de los abscesos en hígado y bazo ^{1,2}.

Aspergillus SSP

Voriconazol es el tratamiento de elección, desde que en reciente estudio aleatorizado se demostró su superioridad respecto a anfotericina B. Habitualmente el tratamiento se mantiene durante un periodo de tiempo muy prolongado que puede llegar incluso hasta los seis meses, y en todo caso mientras persistan las lesiones radiológicas. En caso de foco nodular único ("fungus ball") se debe de considerar la posibilidad de una resección quirúrgica. Sobre todo si el paciente va a ser candidato a un trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos.

Otras opciones son Anfotericina B a dosis altas, Caspofungina o Itraconazol. Las combinaciones siempre en segunda línea. Caspofungina combinada con Voriconazol o Anfotericina B, ambas combinaciones se ha demostrado un efecto sinérgico ^{1,2,4}.

Zigomicetos: Mucor, Rhizopus, Rhizomucor

Anfotericina B en formas lipídicas es el tratamiento de elección, Se administra a dosis muy altas que pueden llegar a ser el doble que las necesarias para tratar otras IFI. Caspofungina y Voriconazol no son activos frente a Zigomicetos, por lo que no son posibles terapias combinadas con estos fármacos, aunque podría considerarse la combinación Anfotericina B con Terbinafina.

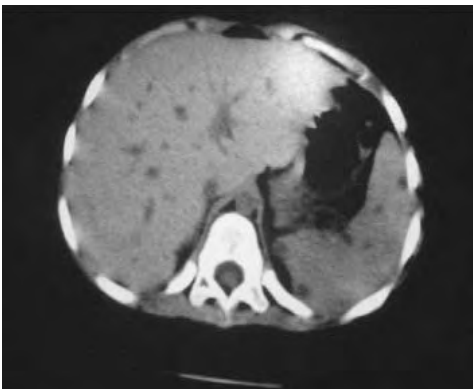
Posaconazol, actualmente ya comercializado, puede ser una buena elección para el tratamiento de una mucormicosis aunque se carece de experiencia en la población pediátrica ^{2,4}.

Otros tratamientos específicos

- Rhodotorula: Anfotericina B +/- 5 Fluocitosina
- Trichosporon: voriconazol +/- 5 Fluocitosina
- Criptococos : Anfotericina B + 5 Fluocitosina o Fluconazol + 5 Fluocitosina
- Pseudallescheria y Alternaria: Voriconazol o Itraconazol +/- Terbinafina
- Acremonium: Voriconazol o Anfotericina B
- Coccidioides: Anfotericina y posteriormente Itraconazol
- Fusarium: Voriconazol +/- Caspofungina
- Trichoderma: Voriconazol a Anfotericina B
- Blastomyces: anfotericina y posteriormente Itraconazol
- Histoplasma y Penicillium: Anfotericina B y posteriormente Itraconazol

BIBLIOGRAFÍA:

- 1 Management of infection in children with bone marrow failure I. M. Hann MD Bailliere's Clinical Haematology, Vol. 13, No. 3, pp. 441 ± 456, 2000
- 2 A New Era of Antifungal Therapy. JR. Wingard, H. Leather. Biology of Blood and Marrow Transplantation 10:73-90. 2004.
- 3 Antifungal Therapy in Patients with Fever and Neutropenia. More Rational and Less Empirical? J. Klastersky. N. engl j med 351;14. 1445-144. 2004
- 4 Antifungal treatment in pediatric patients. E. Theoklis. A. Zaoutis, K. Daniel. Drug Resistance Updates 8. 235-245. 2005
- 5 Impact of diagnostic markers on early antifungal therapy. Brian L. Jonesa and Lorna A. McLintock. Current Opinion in Infectious Diseases. 16:521-526. 2003
- 6 Clinical Features of the Neutropenic Host: Definitions and Initial Evaluation. A. Urabe. Clinical Infectious Diseases. 39:553-5, 2004
- 7 Empirical Antifungal Therapy in Treating Febrile Neutropenic Patients. JR Wingard. Clinical Infectious Diseases; 39:538-43. 2004
- 8 Voriconazole as Empirical Antifungal Therapy in Patients with Neutropenia and Persistent Fever. T Walsh. N. England journal of medicine. 346 (4), 225-231. 2002



Candidiasis hepato esplénica crónica. Abscesos de pequeño tamaño en hígado y bazo



Aspergilosis pulmonar. Signo de la "media luna".

Valor de la TC en el estudio de las complicaciones pulmonares en el trasplante de progenitores hematopoyéticos.

Isabel Olea Comas, Ildefonso Espigado Tocino**, José Miguel Cisneros Herreros***, Jorge Vivancos García*, Joaquín Fernández Cruz*, Blanca Vargas Serrano*.*

Servicios de Radiología, **Hematología y *Enfermedades Infecciosas.*

Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

1. Introducción

Desde que a final de la década de los sesenta se realizara con éxito el primer trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH), éste se ha convertido en una terapia muy utilizada en el tratamiento de un amplio espectro de procesos; enfermedades hematológicas malignas y no-malignas, tumores sólidos, y enfermedades metabólicas y genéticas (1). El TPH es la terapia estándar para la anemia aplásica, leucemias agudas, leucemia mieloide crónica, linfomas no-Hodgkin y enfermedad de Hodgkin.

Las complicaciones pulmonares, ocurren en un 40-60% de los pacientes receptores de progenitores hematopoyéticos y son causa frecuente de morbi-mortalidad en estos pacientes, ocasionando frecuentes reingresos (2).

Son múltiples los factores relacionados con el desarrollo de complicaciones pulmonares en estos pacientes, incluyendo el tipo y la duración del defecto inmunológico producido por la enfermedad de base y la terapia, el desarrollo de enfermedad injerto contra huésped, y los regímenes de acondicionamiento empleados (1). En dos estudios recientes, Sharma et al. y Roychowdhury et al. (3,4), tras el análisis de series de autopsias de pacientes sometidos a TPH, concluyeron que las complicaciones pulmonares eran la causa más frecuente de muerte en estos pacientes, como causa aislada (64%) o como una de las causas en el contexto de múltiples causas de muerte (10%), y que la mayoría de estas complicaciones infecciosas y no infecciosas, no eran diagnosticadas y por lo tanto tratadas antemortem.

Las técnicas diagnósticas no invasivas como el cultivo de esputo y el lavado bronco-alveolar tienen una baja rentabilidad diagnóstica en estos pacientes inmunocomprometidos (1). La tomografía computarizada (TC), especialmente la tomografía computarizada de alta resolución (TACAR), son por lo tanto fundamentales en la detección de las complicaciones pulmonares y en el análisis de sus diferentes manifestaciones radiológicas, hallazgos que por otra parte son generalmente inespecíficos (5). Para una correcta interpretación de dichos hallazgos radiológicos y una mayor aproximación diagnóstica, será fundamental la correlación de los mismos con la fase post-TPH en la que se encuentra el paciente y por lo tanto con su estado inmunológico en el momento en que se produzca dicha complicación.

2. Complicaciones pulmonares en función de la fase post-TPH.

Previamente a la infusión de progenitores hematopoyéticos el paciente es sometido a altas dosis de quimioterapia y a irradiación corporal total con el fin de producir ablación de la médula endógena y producir inmunosupresión (5). Tras el TPH se pueden considerar tres fases cronológicas en función del estado inmunológico de los pacientes, en las que se producirán las diferentes complicaciones pulmonares: fase neutropénica, fase temprana y fase tardía.

2.1- Fase neutropénica:

Inmediatamente tras el TPH existe un período de neutropenia que dura habitualmente 2-3 semanas (5). En esta fase las complicaciones más frecuentemente observadas son las infecciones fúngicas, la hemorragia alveolar difusa y el edema pulmonar (1).

2.2- Fase temprana:

Durante los 100 días posteriores al TPH se produce una recuperación gradual del número de neutrófilos, siendo las infecciones pulmonares por cytomegalovirus (CMV) y *Pneumocystis carinii* las complicaciones más frecuentes en esta fase. La neumonía intersticial idiopática se define como un daño pulmonar difuso detectado tras TPH sin identificar causa infecciosa del mismo. Histológicamente existe un daño alveolar difuso con infiltrado intersticial mononuclear. La media de aparición de la neumonía intersticial idiopática es 42 a 49 días post-TPH con una incidencia aproximadamente del 12% de los trasplantes alogénicos (6).

2.3- Fase tardía:

Englobará las complicaciones que ocurran entre 100 días y un año tras el TPH. En esta fase la función inmunitaria se irá recuperando progresivamente, considerándose que se restituye por completo aproximadamente un año después del TPH (5). Las complicaciones observadas en este período de inmunodeficiencia leve son complicaciones no-infecciosas como la bronquiolitis obliterante, la bronquiolitis obliterante con pólipos intraluminales, antes conocida como bronquiolitis obliterante con neumonía organizada (BONO), y la enfermedad injerto contra huésped crónica (1).

3- Patrones radiológicos en TC.

El estudio de los pacientes receptores de progenitores hematopoyéticos en los que se sospecha el desarrollo de una complicación pulmonar, se realiza inicialmente con radiografías de tórax, que suelen requerir ser complementadas con otras técnicas de imagen; con mayor frecuencia TACAR, en el caso de que se sospeche afectación difusa, o TC helicoidal si se sospecha patología pulmonar focal (7,8).

La TC, especialmente la TACAR, tiene un papel fundamental en estos pacientes en la detección de anomalías que no fueron detectadas en la radiografía de tórax (hasta un 10% de los pacientes con síntomas tienen radiografía normal) y en su mejor caracterización para establecer un diagnóstico diferencial de afectación pulmonar, así como en la monitorización de la enfermedad (8,9). La TACAR también es útil en la guía de la biopsia pulmonar, orientando el tipo de biopsia pulmonar más adecuada (quirúrgica o por broncoscopia) y el punto de biopsia más rentable (7).

A la hora de realizar una aproximación diagnóstica y un diagnóstico diferencial en función de los hallazgos de la TACAR, es necesario conocer las manifestaciones radiológicas de las dis-

tintas enfermedades y puede ser útil su estudio en función de una serie de patrones radiológicos establecidos; patrón en vidrio deslustrado, consolidación y patrón nodular. Algunas enfermedades presentan un patrón radiológico típico, pero en muchos casos no es posible un diagnóstico específico en base únicamente a los hallazgos de la TC.

3.1- Patrón en vidrio deslustrado.

El patrón o atenuación en vidrio deslustrado se refiere a un aumento de la densidad pulmonar que permite visualizar a su través las estructuras vasculares (11). Es un patrón muy frecuente pero al mismo tiempo muy inespecífico. Las infecciones son la causa más frecuente de opacidades en vidrio deslustrado en estos pacientes, siendo el *pneumocystis carinii* el microorganismo que más frecuentemente lo produce (Figura 1). El CMV también puede presentar este patrón radiológico en su evolución. Dentro de las causas no infecciosas hay que incluir múltiples procesos en el diagnóstico diferencial; la hemorragia alveolar difusa, neumonía intersticial idiopática, bronquiolitis obliterante con pólipos intraluminales, toxicidad a drogas... (10, 11).

3.2- Consolidación.

La consolidación pulmonar es el aumento de la densidad pulmonar con ocultación y borrado de las estructuras vasculares subyacentes. La TACAR aporta poco en el diagnóstico de pacientes con evidencia clara de condensación pulmonar, aunque puede detectarla antes de que sea visible radiográficamente (11).

Las neumonías bacterianas son la causa más frecuente de consolidación pulmonar en estos pacientes, siendo los estafilococos y bacterias gram-negativas (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Escherichia coli* y *Proteus*) los microorganismos más frecuentes (7). La hemorragia pulmonar puede manifestarse además de cómo un patrón difuso en vidrio deslustrado, como áreas parcheadas o confluentes de consolidación. El síndrome del distrés respiratorio del adulto (SDRA) puede presentarse como opacidades parcheadas o más típicamente como una consolidación difusa y bilateral por daño alveolar difuso con lesión de la membrana alveolo-capilar y edema por aumento de la permeabilidad (11) (Figura 2).

3.3- Patrón nodular.

Los nódulos son opacidades focales y redondeadas de tamaños variados, debidas fundamentalmente a infecciones fúngicas (Figura 3), émbolos sépticos o lesiones malignas por evolución de la enfermedad hematológica de base (linfoma, leucemia) o metástasis de un tumor primario (7, 11).

Las infecciones fúngicas son causa frecuente de neumonía en pacientes receptores de progenitores hematopoyéticos. El *Aspergillus* (*Aspergillus fumigatus*), es el patógeno humano más frecuente y en el huésped inmunocomprometido puede invadir los vasos sanguíneos causando infartos hemorrágicos (*aspergilosis angioinvasiva*) o invadir la vía aérea causando bronquitis, bronquiolitis o neumonía (*aspergilosis invasiva de vías aéreas*).

La *aspergilosis angioinvasiva* es la forma más frecuente de *aspergilosis invasiva* y suele presentarse como focos dispersos de inflamación parenquimatosa, infarto y necrosis que refleja la diseminación hematogena de los hongos, asociada a trombosis y obstrucción vascular a medida que los hongos invaden los vasos. En la TACAR los hallazgos consisten en nódulos mal definidos o áreas de consolidación focal, rodeados por un halo de atenuación en vidrio deslustrado "signo del halo" (Fig. 4) que refleja un anillo de necrosis coagulativa o hemorragia rodeando a un nódulo fúngico central o infarto (5, 11, 12).

La presencia del signo del halo en el contexto clínico adecuado, aunque no específica, es sufi-

cientemente característica para justificar un presumible diagnóstico y tratamiento (11). El signo del halo también ha sido descrito en relación con tuberculosis, candidiasis, neumonía por Legionella, CMV..

Durante la curación de las lesiones, los nódulos con frecuencia se cavitan en forma de media luna aérea "signo del aire en media luna o del aire creciente" que refleja la necrosis coagulativa retráctil que tiene lugar en el interior del nódulo (Fig.5-6). La presencia de cavitación aparece en 40% de los casos, está asociada a un recuento de leucocitos mayor de 1.000 y generalmente se considera signo de buen pronóstico (7, 11). La aspergilosis invasiva de vías aéreas (bronconeumonía o traqueobronquitis por aspergillus) se caracteriza en TACAR por la presencia de consolidaciones irregulares peribronquiales, pequeños nódulos centrilobulillares y áreas de "árbol en brote" como signo de afectación de la vía aérea dislate (5,7).

Sharma et al. en un estudio de autopsias recientes (3), concluyeron que la mayoría de las complicaciones pulmonares detectadas en la autopsia no habían sido diagnosticadas antes de la muerte, teniendo las complicaciones no infecciosas una menor tasa de diagnóstico pre-mortem si se comparaban con las infecciosas. A pesar de la mejora de las técnicas diagnósticas, menos de la mitad de las infecciones pulmonares no bacterianas potencialmente tratables, detectadas en las autopsias, fueron diagnosticadas antes de la muerte. En el caso de la aspergilosis se confirmó que la infección frecuentemente no se diagnosticaba antes de la muerte, lo que indicaba la necesidad de una mejora en las estrategias preventivas, diagnósticas y terapéuticas de la infección pulmonar por aspergillus.

4. Las complicaciones pulmonares en pacientes sometidos a TPH en nuestro centro.

Realizamos un estudio de las complicaciones pulmonares en los pacientes transplantados de médula ósea en el Servicio de Hematología y Hemoterapia de los Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Sevilla. En este trabajo se analizaron retrospectivamente los diferentes hallazgos observados en la TC, relacionándolos con la fase post-TPH en la que se produjo dicha complicación, el diagnóstico clínico que se realizó del proceso y el diagnóstico radiológico.

Revisamos las historias clínicas de los pacientes, mayores de 16 años, transplantados de médula ósea en nuestro centro, 135, desde 1-1-2002 hasta 31-1-2005, incluyendo 21 pacientes que presentaron clínica o focalidad respiratoria con posterioridad al T.M.O, a los que se realizó TC de tórax para su estudio. Un 85,7% de estas TC fueron realizadas con algoritmo de alta resolución. Se analizaron 76 variables (generales, clínicas y radiológicas).

De los 21 pacientes que presentaron complicación pulmonar con posterioridad al transplante, el 53 % fueron hombres y el 47% mujeres. La edad media fue de 33,25 ± 12,71 años. La frecuencia de complicaciones pulmonares que requirieron de la realización de TC para su diagnóstico, en nuestra serie fue de un 15,6%. El 52,4% de las complicaciones se produjo en fase neutropénica, el 14,3% en fase temprana y el 33,3% en fase tardía.

Los hallazgos más frecuentes en la TC fueron, condensación pulmonar (47,6%), opacidades en "vidrio deslustrado" (42,9%), derrame pleural (33,3%), nódulos pulmonares (28,6%), "signo del halo" (19%) y nódulos centrilobulillares en "árbol en brote" (14,3%).

5. BIBLIOGRAFÍA:

- 1- Soubani AO, Miller KB, Hassoun PM. Pulmonary complications of bone marrow transplantation. Chest 1996;109:1066-77.

- 2- Chan CK, Hyland RH, Hutcheon MA. Pulmonary complications following bone marrow transplantation. Clin Hematol 1990;11:323-32.
- 3- Sharma S, Nadrans HF, Peters S, et al. Pulmonary complications in adult blood and marrow transplant recipients: Autopsy findings. Chest 2005; 128:1385-1392.
- 4- Roychowdhury M, Pambuccian SE, Aslan DL, et al. Pulmonary complications after bone marrow transplantation: An autopsy study from a large transplantation center. Arch Pathol Lab Med 2005; 129:366-371.
- 5- Worthy SA, Flint JD, Müller NL. Pulmonary complications after bone marrow transplantation: High-Resolution CT and pathologic findings. Radiographics 1997; 17:1359-1371.
- 6- Clark JG, Hansen JA, Hertz MI, et al. Idiopathic pneumonia syndrome after bone marrow transplantation. Am Rev Respir Dis 1993; 147: 1601-1606.
- 7- Hiorns MP, Screaton NJ, Müller NL. Acute lung disease in the immunocompromised host. Radiol Clin North Am 2001; 39: 1137-1151.
- 8- McCloud TC, Naidich DP. Thoracic disease in the immunocompromised patient. Radiol Clin North Am 1992;30:525-554.
- 9- Schueller G, Matzek W, Kalhs P, et al. Pulmonary infections in the late period after allogenic bone marrow transplantation: chest radiography versus computed tomography. European Journal of Radiology 2005;53: 489-494
- 10- Graham NJ, Müller NL, Miller RR, et al. Intrathoracic complications following allogenic bone marrow transplantation: CT findings. Radiology 1991; 181:153-156.
- 11- Webb W, Müller NL, Naidich D. Alta Resolución en TC de pulmón. 3ª ed. Madrid, Marban, 2003.
- 12- Kuhlman JE, Fishman EK, Siegelman SS. Invasive pulmonary aspergillosis in acute leukemia: characteristic findings on CT, the CT halo sign, and the role of CT in early diagnosis. Radiology 1985; 157:611-614.

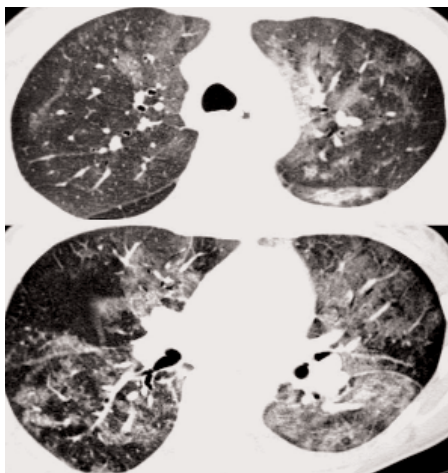


Figura 1.- Neumonía aguda por *Pneumocystis carinii*. Se observan densidades en vidrio deslustrado parcheadas, de predominio central.

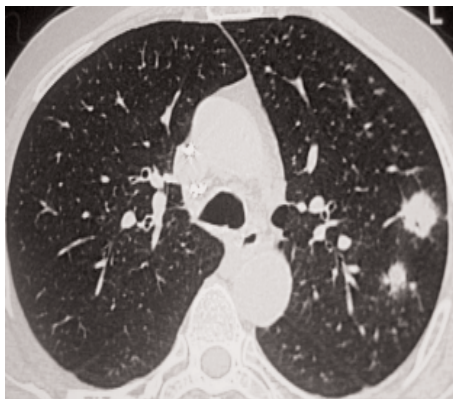


Figura 3.- Aspergilosis invasiva pulmonar en paciente neutropénico receptor de progenitores hematopoyéticos. En pulmón izquierdo se observan varios nódulos mal definidos.

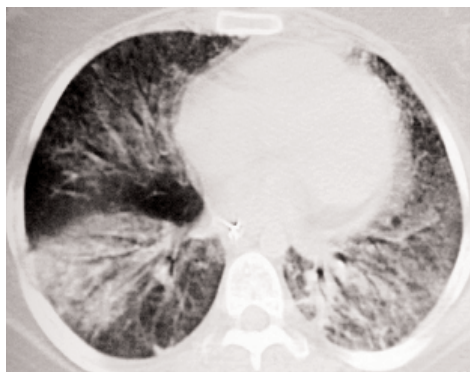


Figura 2.- Dístres respiratorio del adulto. La TC demuestra áreas bilaterales parcheadas de consolidación, opacidades en vidrio deslustrado y engrosamiento del intersticio peribroncovascular.

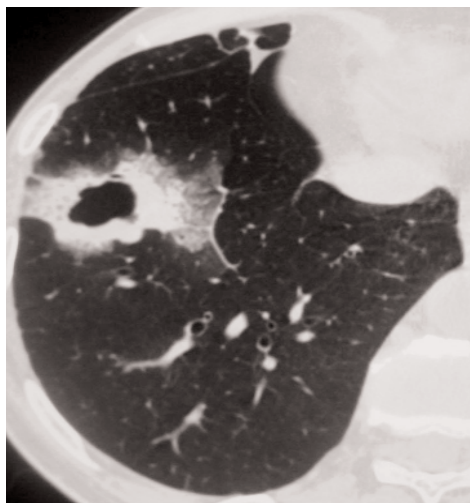


Figura 4.- Aspergilosis pulmonar invasiva. Nódulo pulmonar cavitado con paredes gruesas y anfractuosas rodeado de un halo de atenuación en vidrio deslustrado, "signo del halo".

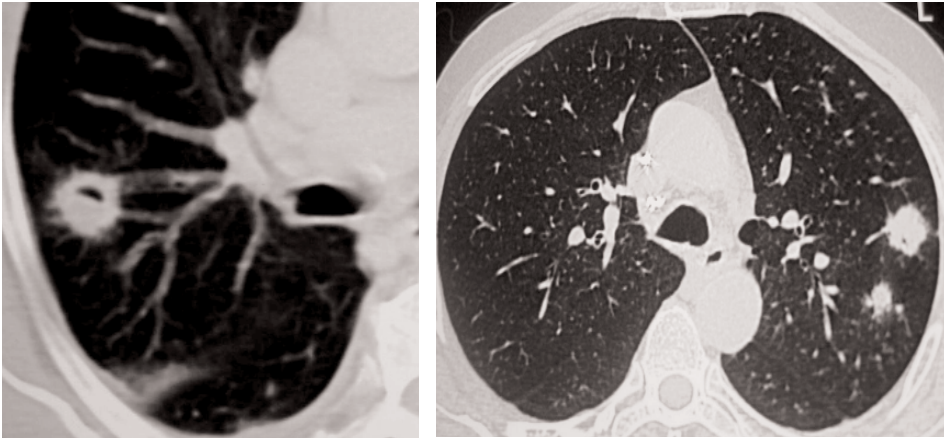


Figura 5.- A y B. Aspergilosis pulmonar invasiva en paciente transplantado de médula ósea. La TC muestra nódulos cavitados con "signo del aire en media luna" que refleja la presencia de necrosis pulmonar (necrosis coagulativa retráctil por infarto pulmonar secundario al componente angioinvasivo).

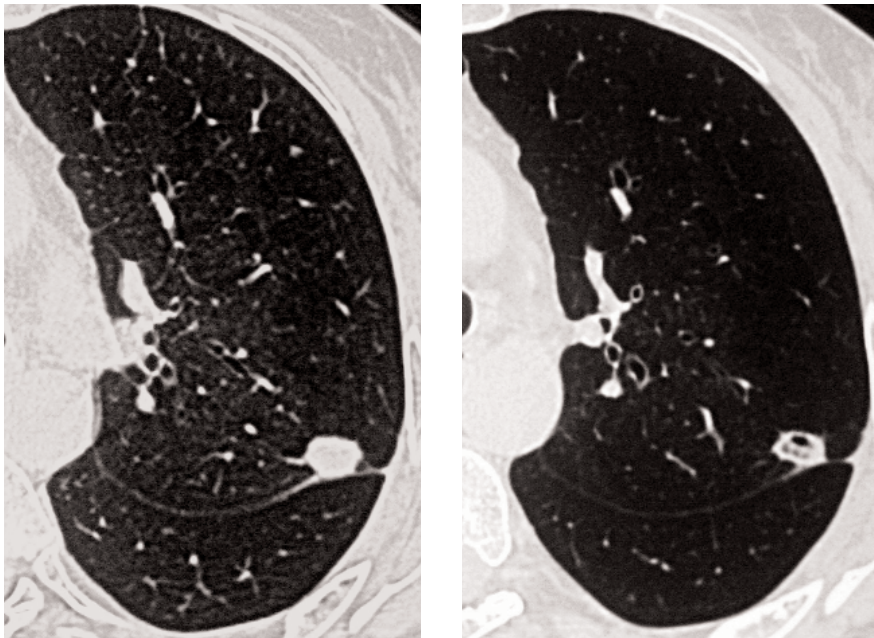


Figura 6.- A. Imagen de TACAR que muestra un nódulo de aspergilosis pulmonar invasiva a nivel del lóbulo superior izquierdo. B. Evolución del nódulo, con disminución de su tamaño y cavitación ("signo del aire creciente").

Banco de sangre de cordón umbilical (BSCU) de Andalucía.

M^a Carmen Hernández Lamas, Macarena Ortiz Pareja, Isabel Vidáles Mancha, Francisco Sánchez Gordo, Isidro Prat Arrojo.

Centro Regional de Transfusión Sanguínea. Banco Sectorial de Tejidos. Málaga.

Antecedentes históricos

Hasta hace muy pocos años el tratamiento con células progenitoras hematopoyéticas tenía como fuente de obtención la médula ósea (MO) del propio donante-enfermo (autotrasplante) o bien la MO de un hermano HLA idéntico o de un donante HLA idéntico no emparentado (Alotrasplante). El trasplante de células progenitoras hematopoyéticas procedentes de MO fue llevado a la práctica por Thomas en 1975. Un paso más en ese sentido fue la búsqueda de progenitores hematopoyéticos de otras fuentes, como es el caso de la obtención de estas células inmaduras en sangre periférica (SP), mediante procedimientos de movilización celular, realizándose trasplantes tanto autólogos como alogénicos.

La sangre de cordón umbilical (SCU) se ha venido utilizando durante los últimos 12 años como una nueva fuente de obtención de células precursoras para trasplante de MO. Los estudios iniciales sobre la capacidad hematopoyética, obtención y procesamiento de la SCU, realizados principalmente por Broxmeyer y colaboradores (Broxmeyer, 1989), tuvieron como final la realización del primer trasplante de sangre de SCU a un niño afecto de anemia de Fanconi de un hermano HLA idéntico en 1988 (Gluckman, 1989). A partir de este momento varios grupos comenzaron a realizar trasplantes de SCU (Vilmer, 1992; Ortega, 1994; Fernández, 1996).

Los resultados de los primeros trasplantes realizados todos emparentados HLA idénticos, y la aparente inmadurez inmunológica de la SCU respecto a la complejidad de la sangre adulta, apoyaron la idea inicial de que la SCU podía utilizarse en el trasplante no emparentado y aumentar así la posibilidad de donantes (Rubinstein, 1993). En 1992 comenzó el almacenamiento de unidades de sangre de cordón umbilical, con la creación de los bancos de SCU (BSCU) para trasplante no emparentado en Europa, y Estados Unidos, donde se creó con fondos públicos el Banco de Nueva York, y en 1993 se realizó el primer trasplante de cordón de estas características (Rubinstein, 1994; Kurtzberg, 1995).

En España, la colecta de SCU para trasplante no emparentado se inició en 1995 en el Instituto de Recerca Oncológica de Barcelona (Querol, 1997), sucesivamente se han ido incorporando otros bancos: Málaga 1996 (Prat, 1998a) Galicia, Madrid (Bornstein, 1996), CRTS Madrid, y Valencia.

Ventajas logísticas sobre otras fuentes de progenitores

Los BSCUs ofrecen ventajas logísticas en relación a los Registros de Donantes Voluntarios no emparentados (Rubinstein, 1993): la SCU se colecta sin riesgo ni para la madre ni para el

niño, es un proceso sencillo que requiere una preparación, que no ofrece dificultad para el equipo extractor, normalmente matronas; el banco se puede organizar incluyendo en su almacenamiento unidades para minorías étnicas poco representadas en los Registros de donantes de MO; las unidades criopreservadas están disponibles con facilidad, mientras que la MO o la SP deben colectarse en el momento concreto que dependen de las circunstancias del paciente, de modo que pueda garantizarse la viabilidad celular, lo que requiere una estrecha coordinación con el equipo trasplantador; por último las unidades de SCU sólo salen del banco para trasplante, mientras que los donantes pueden abandonar el registro o no estar disponibles en el momento necesario.

Características de la SCU

No existen ensayos *in vivo* que permitan evaluar a las células madre con capacidad de renovación y diferenciación y que por consiguiente daría como resultado un prendimiento estable del trasplante, diferenciándolas de otras células progenitoras más maduras de las que depende el prendimiento inmediato. Las células que intervienen en el injerto se pueden valorar mediante parámetros como son: recuentos celulares, análisis fenotípicos y ensayos funcionales *in vitro*, mediante cultivos celulares, o *in vivo* en experimentación animal. Como conclusión se puede decir:

- La SCU tiene una proporción mayor de células hematopoyéticas más inmaduras en relación a las más diferenciadas (Hows, 1992; Querol, 1996; Mayani, 1998b).
- En la cuantificación de progenitores por citometría de flujo, la proporción de células CD34+ en la SCU ha resultado inferior a la de MO. Sin embargo el estudio de las subpoblaciones CD34+ ha demostrado que la proporción CD34+/CD38- es mucho mayor en la SCU que en MO (Payne, 1995).
- Si bien la celularidad total de nucleadas (CN) en la SCU es en términos absolutos baja, un diez por ciento si se compara con MO, se sabe que la SCU es rica en células stem y progenitores hematopoyéticos (Knudtzon, 1974; Broxmeyer, 1989; Migliacio, 1996).
- Las células de SCU tienen características de inmadurez fenotípica y respuestas funcionales en el contexto alógeno que podría beneficiar a la no aparición o en grado menor del EICH. Por el contrario la inmadurez de las células T puede favorecer el rechazo del injerto.
- De forma general la incidencia de enfermedades infecciosas transmisibles es menor en este grupo de población donante, al centrarse en mujeres en una situación fisiológica de normalidad y salud: el embarazo.
- La posibilidad de transmitir una enfermedad de origen genético no detectable en el momento del parto, se puede subsanar con un estudio detallado de los antecedentes tanto maternos como paternos, así como la revisión postparto recomendada al neonato para la liberación definitiva de la unidad de sangre de cordón, antes de su trasplante.

Legislación

Desde el punto de vista legal la SCU se consideraba hasta hace pocos años un producto de desecho. En la actualidad, en la mayoría de los países está sujeta a normas que regulan su utilización terapéutica, aunque no son homogéneas. En España estas normas han sido esta-

blecidas en el Real Decreto 41 I/1996 del 1 de Marzo en el que se regulan las actividades relativas a la utilización de tejidos humanos, habiéndose concedido a la SCU la categoría de tejido humano, esto es algo singular en relación a la legislación de otros países.

En este decreto se establecen los criterios respecto a la donación de SCU, ya sea con fines terapéuticos o de investigación, que abarca desde la promoción, publicidad, gratuidad, confidencialidad y establece el consentimiento informado como imprescindible para la recogida de SCU. Estos conceptos están dirigidos a que se respeten los derechos fundamentales de la persona y las bases éticas de la investigación biomédica. Las aplicaciones de las normas del decreto 41 I/96 pueden incidir de forma diferente a las donaciones para trasplante unifamiliar o donación dirigida. La donación autóloga en España no se contempla en este Real Decreto, siendo debate de discusión en ciertos sectores.

Los BSCUs para trasplante alogénico no emparentado deben ser justos y equitativos respecto a la promoción de la donación, a la colecta y a la distribución de las unidades, sin que influyan factores como la raza o el nivel social, ya que es una de las metas de los BSCUs, incluir donaciones de minorías étnicas para la disponibilidad futura de la demanda que se cree por parte de estos grupos. El criterio clínico es el único que debe prevalecer a la hora de la salida de una unidad de SCU para ser trasplantada (Sugarman, 1997).

En nuestro país es requisito imprescindible antes de la donación el que la donante consienta de forma escrita en tal acto. La donación de SCU requiere una información a la madre correcta y sencilla, preferentemente antes del momento siempre angustioso del parto. Normalmente esta información la realiza el personal encargado de impartir los cursos de educación maternal, de tal forma que la madre cuando llega el momento del parto sabe lo que es la donación de SCU y dispone de su impreso cumplimentado y firmado. Esta información debe hacer referencia a todos los aspectos del proceso, a su carácter altruista, a todas las pruebas que se han de realizar a la madre y a la SCU, para el escrutinio de enfermedades transmisibles y a la información y confidencialidad de los resultados, contemplando las cuestiones relativas a la información no deseada, así como la renuncia a cualquier derecho sobre la donación.

Siguiendo los principios éticos debe prevalecer la ausencia de riesgo para el niño y para la madre. Uno de los problemas planteados es el momento de pinzar el cordón. Un pinzamiento precoz (15-30 segundos) no desencadena efectos secundarios (Brossard, 1992). De forma global el proceso de la donación de SCU, debe incluirse como parte del procedimiento obstétrico habitual.

Las pruebas de escrutinio de enfermedades transmisibles no están unificadas a nivel internacional y depende de la casuística de determinado agente infeccioso en un país concreto. Es por ello muy recomendable el establecimiento de una seroteca materna y fetal, con objeto de complementar en su día las pruebas de obligado cumplimiento del país trasplantador. Es de vital importancia guardar el anonimato entre donante y receptor, para salvaguardar al donante en el sentido de no verse presionado por una nueva donación por el receptor (Rubinstein, 1994).

El seguimiento de la donación, con un control posterior al parto, garantizaría la calidad de la unidad así como descartaría periodo ventana de enfermedades transmisibles, como anomalías congénitas no detectables en el momento del parto. Este control, si bien es recomendable en algunos países (Apperley, 1994), no es obligatorio, pues la respuesta al mismo es deficiente y supondría dar de baja un número elevado de unidades. Una solución adoptada en el BSCU de Málaga es citar a las madres de las unidades de cordón que entran en

estado de reserva por un posible trasplante, si no se ha hecho el control postparto habitual establecido para ese banco en seis meses.

Una última cuestión ético-legal es la relativa a los derechos de patente sobre el uso de la SCU. De acuerdo con la normativa del Parlamento Europeo no se considera que existan derechos de patente sobre la SCU ya que no es un proceso industrial.

El Real Decreto 411/1996 está desarrollado por cada comunidad autónoma, en Andalucía, se recoge en el decreto 81/97, de 13 de Marzo por el que se regulan los Bancos de Tejidos. El mismo contempla las condiciones que han de cumplirse para su autorización y de otra parte los requisitos de funcionamiento y la coordinación entre los mismos. En el artículo 1 del presente decreto se le da papel de tejido específico a la SCU: "Todas las partes constituyentes del cuerpo humano, incluyendo los residuos quirúrgicos, las células, el cordón umbilical y los progenitores hematopoyéticos obtenidos del mismo, de la médula ósea o de sangre periférica".

En el artículo 11 apartado primero, se establece la ubicación de los bancos de tejidos denominados Bancos Sectoriales de Tejidos, en los ya existentes Centros Regionales de Transfusión Sanguínea. Quedando así en la comunidad Andaluza, cinco Bancos Sectoriales de Tejidos. Todos ellos son multitejidos y dos son únicos en la comunidad: válvulas cardíacas en Córdoba y Banco de Sangre de Cordón en Málaga.

El Banco Sectorial de Tejidos de Málaga comenzó su actividad en 1992 con tejido osteotendinoso entre otros, incorporando la SCU en 1995. Fue el primero de Andalucía en solicitar la acreditación en Julio 1997. Es en la actualidad Banco de Referencia para SCU de donantes voluntarios y de donantes dirigidos de toda la comunidad. La próxima publicación de la transposición de la Directiva 2004/23/EC en forma de R. D. deberá ser estudiada por las implicaciones que se puedan desprender de este tema

Donante de SCU

El perfil de la donante de SCU es el de una mujer gestante, mayor de 18 años, sin antecedentes de enfermedades transmisibles, con un embarazo a término y que no ha presentado complicaciones a lo largo del mismo. Acompañado de un padre sin antecedentes de transmisión. Ambos no pertenecientes a ningún grupo de riesgo. Si bien existe una lista exhaustiva de antecedentes maternos y familiares que excluyen la donación de SCU, esta llevada a la práctica se convierte en casi ninguna, pues esa lista interminable de patologías no se suelen presentar en el transcurso de un embarazo. El embarazo es un cuadro fisiológico, dentro de un estado de normalidad.

Quedan excluidos de la colecta los partos en que la duración de la gestación sea menor de la 32 semanas, rotura de la bolsa en un intervalo previo al parto de 12 o más horas, fiebre materna $>38^{\circ}\text{C}$, sufrimiento fetal, inmunización feto materna, anemia materna importante (Gluckman, 1993b).

Circuito de las unidades de sangre de cordón umbilical

La donación de la SCU comienza por la promoción de la misma, esta se realiza a través de asistencia primaria dentro de los cursos de educación maternal. Allí es informada la madre de las ventajas que supone donar la sangre de su cordón umbilical. Nuestra intención es que la madre informada antes del parto, tenga la intención de donar cuando este se produzca.

Creemos que el momento del ingreso en la maternidad no es el más adecuado para informar. Una vez la madre expresa su interés en la donación la secuencia de actos es la siguiente:

- Firma el consentimiento informado
- Se toman muestras de sangre para controles de marcadores infecciosos, estudios de compatibilidad.
- Recogida de la sangre: Se realizará inmediatamente, después del parto, pinzando doblemente el cordón umbilical a 5-7 cm. del ombligo. Se utiliza bolsa de recogida, el tubular de la misma se baña con el propio anticoagulante sin abrir el sistema. Una vez separado el niño de la madre y antes de la expulsión de la placenta, se canaliza uno de los vasos del cordón umbilical, previamente desinfectado, dejando caer por gravedad la sangre. Se mueve la bolsa para evitar la formación de coágulos.
- Traslado al BSCU
- Procesamiento dentro de las 48 horas después del parto
- Toma de controles y derivación a los distintos laboratorios
- Selección de los progenitores, trabajo en campana de flujo laminar
- Adición del un crioprotector
- Toma de nuevos controles
- Congelación programada
- Almacenamiento en nitrógeno fase gas para cuarentenado
- Almacenamiento en fase líquida hasta su destino
- Validación de resultados y envío de información a la Fundación Carreras
- Citación y control de la madre postparto, a partir del sexto mes

Bancos de sangre de cordón umbilical (BSCU)

Es objetivo de los BSCUs, servir a los centros trasplantadores, ayudando y colaborando en la elección de la mejor unidad disponible, suministrando unidades de calidad y mejorando la tecnología del trasplante mediante técnicas de expansión ex vivo. Por otro lado los BSCUs deben ser unidades dinámicas en continuo movimiento, esto se consigue con un número elevado de peticiones, mejorando la probabilidad de suministro de unidades. Hay que llegar a un equilibrio entre coste y beneficio. El costo es lo que muchas veces va a condicionar la dimensión de un Banco de Cordón y su supervivencia. Mejorando la calidad al máximo de las unidades: celularidad, alta resolución HLA, viabilidad y ágil sistema de gestión administrativa, se entraría en una competencia que favorece el número de unidades trasplantadas, los beneficios de las mismas revertidos en el propio banco, aumentarán el nivel de calidad con la implantación de nuevas tecnologías y podrá financiar temas de investigación que harán en definitiva la permanencia de la vigencia de un BSCU. **El perfil de un BSCU** para ser operativo tendría las características siguientes (García, 2001):

Unidades validadas entre 8.000-10.000

2.500 partos/año

1.400 unidades procesadas al año

Media de células nucleadas totales de $> 12 \times 10^8$

Tipaje de alta resolución DRB I

Realizar más de un trasplante al mes

Gozar de una estructura administrativa I + D

Una vez conseguidos estos niveles un BSCU se plantea otros **objetivos** como son:

- Desarrollo de nuevas estrategias.
- Creación de factorías celulares de células hematopoyéticas, células inmunocompetentes, mesenquimales. La utilización de técnicas de terapia génica y la línea de cultivo celular con la finalidad de crear tejidos, dando paso a la medicina regenerativa.

Es una larga andadura que se plantea como un reto a los actuales BSCUs, pero algo alcanzable en un periodo no muy largo de tiempo

El BSCU debe contar con un laboratorio para los estudios de compatibilidad HLA. Este laboratorio debe estar acreditado por la EFI (Sociedad Europea de Inmunología). Debe contar con un laboratorio que realice todos los tests necesarios para evaluar la unidad de SCU y de la madre. También estará autorizado según la legislación vigente de cada país.

Red de comunicación exterior

Los BSCU no pueden ser entes aislados circunscritos en una determinada zona. Tienen que tener una proyección externa que proporcione disponibilidad inmediata a los enfermos que lo precisen. Actualmente en este país esta función se realiza por medio de la Fundación Carreras y, en un futuro no muy lejano a través de la fundación para la calidad de SCU NETCORD.

Fundación internacional José Carreras

La fundación internacional José Carreras para la lucha contra la leucemia fue fundada el 14 Julio de 1988 por iniciativa del tenor José Carreras, tiene en España su sede en Barcelona y fuera del país en Estados Unidos, Suiza y Alemania.

Esta entidad tiene como objetivos los siguientes puntos:

- Desarrollo de investigación clínica.
- Promoción del TMO estimulando la donación de médula ósea y sangre de cordón umbilical, buscando donantes compatibles para enfermos pendientes de trasplantes. Las búsquedas de donantes compatibles se realizan tanto en pacientes españoles como extranjeros dentro del programa internacional "Bone Marrow Donors World-wide"
- Fortalecer la investigación y la infraestructura clínica
- Provisión de servicios sociales para los pacientes y las familias.

LA FUNDACION Internacional José Carreras puso en marcha el Registro de Donantes de Médula Osea (REDMO) para colaborar con los Registros extranjeros en la extensión de los trasplantes de médula ósea. Posteriormente desde la creación de los BSCU, incorpora los datos técnicos de las unidades validadas en cada uno de los BSCU, creándose así el registro de unidades de SCU.

En el momento actual, es el único órgano de gestión oficial que tiene España para la búsqueda y salida de unidades de SCU.

Los principales objetivos del REDMO son:

- La captación de donantes de todo el ámbito español.
- La búsqueda de donantes compatibles para enfermos en condiciones de recibir el

trasplante y la obtención de la médula o SCU apropiada.

- Mantener un servicio de información sobre el trasplante de MO, SCU, SP
- Gestiona la búsqueda de donantes españoles para otros países.

El REDMO, como todos los registros nacionales de donantes de médula ósea, lleva acabo la búsqueda de médula ósea procedente de donantes voluntarios o unidades de SCU para enfermos que no disponen de donantes emparentados. Realiza su gestión como miembro de la World Marrow Donor Association relacionándose con el registro internacional de donantes Bone Marrow Donors World-wide. REDMO se comunica con los 25 registros existentes en Europa y con los Registros de Estados Unidos, Canadá y Australia.

Su sistemática de actuación en una búsqueda es la siguiente:

- Se remite una solicitud de búsqueda donde figura:
 - Histocompatibilidad completa del enfermo, padres y hermanos
 - Diagnóstico y fase de la enfermedad
 - Firma del médico responsable
 - Compromiso del centro que pretende realizar el trasplante.
 - A continuación consulta en el listado internacional de donantes
 - Contacto con los registros nacionales que corresponden a esos donantes para conocer la disponibilidad de las gestiones de búsqueda.

El REDMO solicita confirmación y ampliación del tipaje de los donantes disponibles en el lugar de residencia del donante, en caso de BSC en el propio Banco. Finalmente en caso de MO se realizan pruebas cruzadas entre el donante y el receptor.

Las ventajas que ofrecen los registros de SCU sobre la MO son las siguientes:

- Rápida localización.
- Estudios de compatibilidad más avanzados.
- Unidad inmediatamente disponible.
- Disminución significativa del tiempo de búsqueda.

Fundación NETCORD

La estructura de Netcord se desarrollo experimentalmente en 1996 entre los BSCU de Dusseldorf, Milan y Barcelona con el fin de desarrollar sistema de calidad común que homogeneizaran las unidades de SCU criopreservadas y analizar la viabilidad de un sistema de comunicación informática entre los tres bancos que pudiera facilitar la búsqueda de unidades compatibles y evitar duplicidades. Al final del primer año de experiencia se observó que esta estructura había agilizado los procedimientos de búsqueda y había disminuido las duplicidades de búsqueda en un 30% (Prat, 1998b)

En el año 1998, en Mayo se fundo como organización, con la integración de los principales bancos existentes en el mundo bajo la presidencia de Girolamo Sirchia, En este momento el BSCU de Andalucía esta integrado en la red Netcord.

Normas ISO9002. Implantación de un sistema de calidad

Los BSCU deberán tener un sistema de calidad implantado en sus instalaciones, es una de

las exigencias que se incorporan dentro de los estándares exigidos por la fundación Netcord. Quizás el sistema mas frecuente, dentro de los sistemas de calidad que se encuentran implantados en general, y en concreto en los BSCU es la sistemática de trabajo basado en las normas ISO9002.

Estas normas pretenden una serie de objetivos prioritarios:

- Especificar los requisitos que una empresa debe cumplir en materia de calidad para demostrar su capacidad para suministrar un producto o servicio acorde con las condiciones contractuales comprometidas con un cliente.
- Ser un único juego de normas.
- Perseguir la satisfacción del cliente mediante la prevención de no conformidades en todas las etapas productivas.
- Ser un elemento diferenciador en el mercado.

La filosofía de las normas ISO9002 están basadas en los siguientes conceptos:

- Imponen un método y disciplina.
- Definen las bases de la gestión de una empresa.
- Son independientes del tamaño y la actividad económica de la empresa.
- Combinan tres aspectos:
 - Calidad del producto o servicio.
 - Satisfacción del cliente.
 - Objetivos económicos de la empresa.

Programa de donación dirigida para la comunidad andaluza

La donación de SCU en el ámbito nacional es altruista, desinteresada y anónima. Tan solo se contempla la donación dirigida para aquellas madres que teniendo un hijo con patología, este indicada la reserva de las unidades de cordón de los hermanos, ante la posibilidad de ser compatibles. Hoy por hoy la donación autologa no esta contemplada en la legislación española El BSCU de Málaga ha asumido la responsabilidad de almacenar las unidades de madres embarazadas en estas circunstancias de todas las provincias andaluzas.

Se ha creado un dispositivo de actuación con la siguiente secuencia:

- Las madres son informadas por los distintos servicios de onco-hematología de los hospitales donde son atendidos los niños enfermos.
- El hospital remite al BSCU un formulario solicitando la criopreservación de la USCU
- El responsable del BSCU se pone e contacto con la madre y le informa del programa.
- En el mes 7 de embarazo es revisada por el Servicio de obstetricia de Málaga para valorar las posibilidades obstétricas del parto.
- Una semana aproximadamente con anterioridad a la fecha prevista de parto se ingresa en el hospital Materno-Infantil de Málaga para una posible inducción.
- Ante una donación dirigida el BSCU tiene previsto siempre un equipo disponible de emergencia para desplazarse al lugar de origen de la madre por si fallará el mecanismo anterior.
- Igualmente ante una donación dirigida hay un equipo de congelación disponible para procesar la unidad de forma localizada.

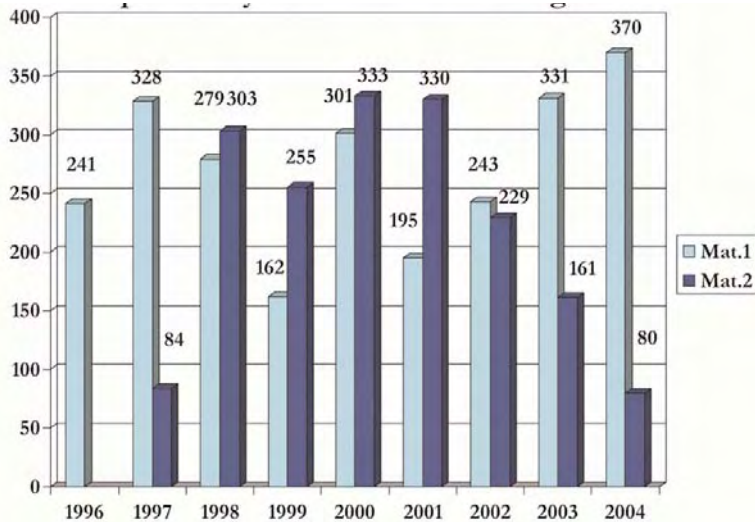
El Banco de Sangre de Cordón de Andalucía funciona gracias a la colaboración de muchos profesionales que trabajan con ilusión y constancia :los servicios de obstetricia de los hospitales acreditados, sus matronas, las matronas de asistencia primaria, los enfermeros y personal técnico de laboratorio, sin olvidar a los coordinadores de trasplante que informan y divulgan nuestro trabajo. Gracias a todos.

Banco de Sangre de Cordón Umbilical de Andalucía (1996-2004)

	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004
Cordones procesados	241	412	582	417	634	525	472	492	450
Cordones trasplantados			2	3	7	4	4	3	5
Cordones dirigidos		1	3	3	6	10	9	12	15

Las unidades de sangre de cordón umbilical recolectadas a nivel mundial hasta enero de 2004, según datos de NET-CORD, son 78.356, de los cuales se ha efectuado un total de 2.530 trasplantes, 1.674 en niños y 854 en adultos

Almacenamiento de SCU en el CRTS Málaga por años y maternidades de recogida



Unidades SCU almacenadas en España a finales del 2003 7 Bancos SCU

• Banco de Cordón de Barcelona	5752
• Banco de Cordón CRTS (Málaga)	3076
• Banco de SCU de Galicia	2297
• Banco de Cordón CTS (Madrid)	1475
• Banco de Cordón 12 Octubre (Madrid)	1395
• Banco de Cordón - Comunidad Valenciana	995
• Banco de Cordón - Hospital Univ. Tenerife	281
TOTAL	15271

EL BSACU e Málaga es el 2º de España en cuanto al número de unidades almacenadas y tiene el 20,14 % de las unidades almacenadas en España

Consideraciones anestésicas en la inmunosupresión postrasplante.

Guadalupe Yerga Pozo, Alicia Alemán Martín, Manuel Bertomeu Cornejo, Fernando Brea Gómez, Sebastián Amezcua Arroyo.

Servicio de Anestesiología y Reanimación. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

El trasplante de órganos es un procedimiento cada vez más frecuente y con mayor supervivencia y España es uno de los países más activos en trasplantes. Si tenemos en cuenta que los pacientes trasplantados tienen una probabilidad mayor de presentar patología quirúrgica que la población no trasplantada, nos encontramos un panorama donde el anestesiólogo, entre otros muchos profesionales médicos, debe conocer una serie de condiciones médicas, fisiológicas y farmacológicas para poder tener un enfoque integral a la hora de someter estos pacientes a cualquier cirugía ^{1,2}.

Muchos factores han contribuido al éxito de los trasplantes de órgano, entre los cuales están los avances en la terapia inmunosupresora. El paciente trasplantado es un paciente inmunodeprimido de por vida y debemos ser muy conscientes del delicado balance entre adecuada inmunosupresión para evitar el rechazo de órgano y la mayor susceptibilidad a infecciones y toxicidad sistémica.

Fármacos inmunosupresores

Los avances en el campo de la inmunosupresión han contribuido en gran medida al desarrollo y consolidación de muchos programas de trasplante. El objetivo de la inmunosupresión es inhibir la respuesta del sistema inmunológico ante la presencia de un elemento extraño. En nuestro caso el órgano trasplantado, y la respuesta inmune debe modularse con una doble finalidad: por una parte, limitar el fenómeno de rechazo; por otra, garantizar el nivel de defensas naturales suficientes para hacer frente a infecciones. Es por esta razón que a lo largo de la historia las diferentes pautas inmunosupresoras han debido buscar el equilibrio adecuado entre respuesta inmune y profilaxis del rechazo, al tiempo que se investigaba en como limitar los inevitables efectos tóxicos de todo medicamento potente y, a menudo, poco selectivo. Mantener inmunosupresiones muy elevadas de forma crónica implica, a la larga, la aparición de infecciones oportunistas, trastornos linfoproliferativos o incluso diversas formas de cáncer. La modulación de la respuesta inmune es el objetivo fundamental del tratamiento inmunosupresor ³.

Con los tratamientos inmunosupresores utilizados en un inicio se consiguió una inmunosupresión muy inespecífica, por lo que el paciente trasplantado era muy susceptible de padecer infecciones. Estos tratamientos se iniciaron en 1950 con los glucocorticoides. En la década de los sesenta se introdujeron la azatioprina y los anticuerpos policlonales antilinfocitos T. Veinte años más tarde apareció un fármaco que mejoró de forma espectacular la terapia

inmunosupresora: la ciclosporina A, con el que se consiguió combinar tres factores clave: reducción de la respuesta inmune, limitación de los efectos yatrogénicos y mayor selectividad en su acción sobre las células del sistema inmunitario. A partir del comienzo de los noventa se introdujeron progresivamente los anticuerpos monoclonales anti-CD3 (OKT3) y otros inmunosupresores como el tacrolimus, mofetil micofenolato, sirolimus, everolimus y antagonistas del receptor de IL2 como el daclizumab y basiliximab. Sin embargo esta inmunosupresión ideal no se ha alcanzado aún. De ahí que las pautas de inmunosupresión utilizadas varíen entre los diferentes hospitales trasplantadores, especialmente en cuanto al tiempo de administración, dosis y fármacos inmunosupresores utilizados.

Las estrategias en la terapia de inducción tradicionalmente han consistido en el empleo de relativamente altas dosis de agentes convencionales como ciclosporina y azatioprina o agentes biológicos como anticuerpos monoclonales o policlonales. En el mantenimiento lo más común ha sido usar diferentes agentes con diferentes mecanismos de acción a dosis bajas para así alcanzar un nivel de inmunosupresión óptimo, reduciendo la toxicidad sistémica. Sin embargo los efectos secundarios asociados a los inmunosupresores convencionales como ciclosporina y azatioprina han propiciado la búsqueda de nuevos fármacos o combinaciones que reducen efectos secundarios y aumentan efectividad. En la actualidad los regímenes inmunosupresores intentan ser adaptados a los factores de riesgo y morbilidades asociadas a los pacientes para conseguir los mejores resultados a largo plazo.

Tabla 1. Inmunosupresores y efectos adversos asociados.

Inmunosupresor	Efectos adversos
Ciclosporina	Nefrotoxicidad, hipertensión arterial, disfunción hepática, hipertrofia gingival, hirsutismo, hiperlipidemia, disminuye umbral convulsivo.
Tacrolimus	Nefrotoxicidad, hiperglucemia, diarrea, neurotoxicidad, prurito, alopecia, disminuye umbral convulsivo
Corticoides	Hipertensión arterial, diabetes, ulcera péptica, osteoporosis, alteración cicatrización, miopatía, alteraciones psicológicas, síndrome cushingoides.
Azatioprina	Trombocitopenia, anemia megaloblástica, leucopenia, disfunción hepática, pancreatitis, alopecia.
Micofenolato	Dispepsia, diarrea, supresión de la médula ósea
Sirolimus	Hiperlipidemia, rash, mielosupresión
OKT3	Fiebre, escalofríos, náusea, vómito, dolor torácico, edema pulmonar, cefalea, meningitis aséptica
Anticuerpos policlonales	Fiebre, escalofríos, trombocitopenia, flebitis, eritema, enfermedad del suero, anafilaxis, disfunción renal.
Daclizumab	Mínimos. No síndrome de liberación de citoquinas
Basiliximab	Mínimos. No síndrome de liberación de citoquinas.

Evaluación preoperatoria

Los pacientes pueden requerir cirugía relacionada con el trasplante previo, cirugía electiva no relacionada con el trasplante, una cirugía de urgencia o radiología intervencionista, y siempre

necesitan una adecuada valoración preoperatoria. Los objetivos de la valoración incluyen: conocer la función del órgano trasplantado, descartar rechazo del mismo, conocer la función de otros órganos, en particular, aquellos que pueden estar afectados por la terapia inmunosupresora o por la disfunción del órgano trasplantado y finalmente descartar la evidencia de cualquier signo o síntoma que nos haga sospechar la presencia de una posible infección ^{1,2,4}.

Los signos de rechazo son muy similares a los de infección. El aumento de peso progresivo puede indicar disfunción en trasplante de hígado, riñón o corazón; la disnea progresiva, disminución del voltaje en el electrocardiograma y las arritmias pueden reflejar disfunción del corazón trasplantado; la disnea, fatiga, fiebre, leucocitosis y disminución de la capacidad vital forzada y volumen espiratorio forzado mayor del 10% pueden aparecer en la disfunción del pulmón trasplantado; un aumento de la creatinina sérica, proteinuria y disminución del gasto urinario pueden indicarnos disfunción de riñón trasplantado; por último el prurito, fiebre y aumento de bilirrubina sérica podrían alertarnos de disfunción del injerto hepático. La presencia de rechazo siempre contraindica cualquier cirugía electiva y la evidencia sugiere que los pacientes sometidos a cirugías electivas durante período de rechazo tienen una morbilidad mayor.

Igualmente siempre se debe descartar la presencia de infección, más frecuente en las primeras semanas postrasplante por el régimen inmunosupresor más agresivo en ese período. La infección, que puede ser bacteriana, viral (citomegalovirus y herpes simple), micótica (candida) o por parásitos (pneumocystis carinii) aumenta considerablemente la morbimortalidad en los pacientes después del trasplante y también contraindica cualquier cirugía electiva. No se debe alterar el esquema de inmunosupresión durante el período perioperatorio, a no ser que los niveles sanguíneos medidos nos lo sugieran, pues si estos regímenes se alteran, aumenta el riesgo de rechazo.

La función renal puede estar comprometida por la terapia inmunosupresora y debe ser evaluada en todos estos pacientes. En dosis terapéuticas, la ciclosporina y tacrolimus, pueden llevar a un descenso del flujo sanguíneo renal y de la tasa de filtración glomerular, por vasoconstricción renal. Desde el punto de vista gastrointestinal, puede presentarse hemorragia digestiva secundaria a úlcera péptica, gastritis o gastroenteritis por citomegalovirus. Las alteraciones hepatobiliares y pancreáticas también son comunes después de un trasplante y siempre debemos asegurarnos que la función de éstos órganos no se encuentre alterada. Cualquier desviación de las pruebas de función hepática obliga a la investigación de cualquier etiología de disfunción del injerto en el caso del trasplante hepático.

Son varios los agentes inmunosupresores con los que nos podemos encontrar, y aunque afectan muy poco la farmacocinética y farmacodinámica de los anestésicos utilizados generalmente, sus niveles séricos pueden verse afectados por otros medicamentos utilizados en el perioperatorio, alterando la efectividad del fármaco o aumentando sus efectos tóxicos. Tal es el caso de ciclosporina y tacrolimus, que se metabolizan en el hígado por el sistema citocromo P450, por lo que las drogas que afectan a este sistema pueden alterar también sus niveles plasmáticos.

Consideraciones anestésicas generales

Los inmunosupresores deben continuarse durante el perioperatorio y la mayoría de los pacientes pueden mantenerse con su régimen oral. La ciclosporina debe administrarse de 4 a 7 horas antes del procedimiento para evitar niveles subterapéuticos. La dosis de metilprednisolona es igual a la dosis oral de prednisona y las dosis orales y endovenosas de la azatioprina son equivalentes. Por último, debemos recordar el control de los niveles séricos perio-

peratorios diarios de la ciclosporina y el tacrolimus. La premedicación usual se puede suministrar en la mayoría de estos pacientes. La profilaxis antibiótica para el procedimiento quirúrgico no se modifica y se realiza según el tipo de cirugía y el protocolo establecido por el hospital. Los antiinflamatorios no esteroideos deberían evitarse, pues potencian algunos efectos adversos de los inmunosupresores como son la hemorragia gastrointestinal, nefrotoxicidad y disfunción hepática. No se requiere dosis estrés de esteroides, a no ser que los haya suspendido por un tiempo, y se utilizan según el esquema manejado por cada hospital. Aún así este suplemento es una práctica en debate, pues se ha comunicado que la insuficiencia suprarrenal es un fenómeno raro, por lo que tan sólo sería suficiente con una mayor vigilancia en muchas intervenciones. Son múltiples los protocolos que se utilizan y uno de ellos es el establecido por Nicholson y Salem según la severidad del estrés perioperatorio.

En cuanto a la monitorización en la mayoría de los casos es suficiente con una monitorización estándar que incluye pulsioximetría, capnografía, presión arterial no invasiva y electrocardiograma. Se recomienda limitar el uso de la monitorización invasiva a lo estrictamente necesario para disminuir el riesgo de infecciones y se deben respetar estrictamente las medidas de asepsia durante cualquier instrumentación que se les realice. La ecocardiografía transesofágica puede ser una buena opción en los casos que requieren monitorización hemodinámica invasiva, con el objetivo de disminuir el riesgo de infección. La sonda vesical se utiliza en cirugías de alto recambio de volumen o en cirugías prolongadas.

Varias técnicas anestésicas han sido utilizadas en los pacientes trasplantados (general, regional y combinada) y ninguna técnica anestésica ha demostrado ser superior respecto a otras. Sin embargo en caso de utilizar anestesia regional, se debe tener presente que la azatioprina y el antitumócito entre otros fármacos, pueden producir trombocitopenia, por lo que se requiere un control del estudio de coagulación y recuento plaquetario. No se ha encontrado ninguna asociación específica adversa de los anestésicos locales en los pacientes trasplantados previamente.

En cuanto a los relajantes neuromusculares en teoría la azatioprina podría incrementar la dosis necesaria de estos agentes y la ciclosporina podría prolongar su acción, aunque clínicamente sus efectos parecen no tener relevancia. En la práctica, muchos otros factores como el estado hidroelectrolítico, equilibrio ácido-base, disfunción hepática o renal así como el empleo concomitante de otros fármacos, puede modificar de forma variable la duración del bloqueo por lo que debería ser monitorizado siempre. Atracurio y mivacurio se recomiendan en pacientes trasplantados de riñón; cisatracurio y de nuevo atracurio en pacientes con trasplante hepático. El rocuronio se recomienda para la inducción de secuencia rápida en casos de contraindicación para uso de succinilcolina. Debe tenerse en cuenta la función renal en caso de utilizar pancuronio y vecuronio pues sus niveles aumentan si hay disfunción renal. En relación al trasplante cardíaco existe una proporción significativa de pacientes con una respuesta paradójica a la atropina desencadenando en ocasiones asistolia como resultado de un bloqueo aurícula-ventricular de causa desconocida⁵. Por ello algunos autores contraindican su uso junto con el de otros fármacos anticolinérgicos. Se describen dos casos de parada sinusal con glicopirrolato y neostigmina también en este grupo de pacientes, por lo que algunos consideran no revertir el bloqueo neuromuscular en ellos^{1,2}.

Siempre, y sobretodo en pacientes en tratamiento con ciclosporina y tacrolimus, se recomienda evitar cualquier factor nefrotóxico y conservar una volemia adecuada y evitar episodios de hipotensión, procurando débitos urinarios adecuados perioperatoriamente. La disfunción renal es común en estos pacientes y siempre debe tenerse en cuenta los fármacos que se van a utilizar. Asimismo cuando la función hepática es normal no hay contraindica-

ción para cualquier agente anestésico y no hay evidencia de aumento en la incidencia de hepatitis asociada a los anestésicos halogenados.

En conclusión, no solo se considera el hecho de haber sido trasplantado o qué órgano se trasplantó, sino que cobra más importancia el estado metabólico y la función hepática y renal, por sí mismas, en el momento de la elección de los agentes anestésicos. Las mismas consideraciones pueden guiar la anestesia en pacientes pediátricos ⁶. Los pacientes trasplantados tienen consideraciones médicas, fisiológicas y farmacológicas que deben entenderse muy claramente para poder tener un enfoque integral cuando van a ser sometidos a cualquier cirugía. Debe conocerse el estado funcional del órgano trasplantado, la farmacología de las drogas inmunosupresoras y las comorbilidades asociadas. Cualquier tipo de anestesia puede utilizarse en estos pacientes, teniendo en cuenta las consideraciones individuales para cada caso. Si se sospecha infección o rechazo de injerto se debe cancelar todo procedimiento electivo y tratar estas complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Toivonen. Anaesthesia for patients with a transplanted organ. *Acts Anaestheiol Scand* 2000; 44:812-33.
2. Kostopanagioutou G, Smyrniotis V, Arkadopoulos N, Theodoraki K, Papadimitriou L, Papadimitriou J. Anesthetic and perioperative management of adult transplant recipients in nontransplant surgery. *Anesth Analg* 1999; 89:613-22.
3. Power M, Rosenbloom A. Immunologic aspects of transplant management: pharmacotherapy and rejection. *J Intensive Care Med* 2000; 15:126-43.
4. Matute P, Anglada M, Gomar C. Fisiología del paciente trasplantado. En: *Fisiología aplicada a la anestesiología*, volumen II. Ed. Ergon. Madrid. 2005; vol II:939-59.
5. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, Weilenman D, Rickli H, Rocca H. Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. *Transplantation* 2004; 77(8): 1181-85.
6. Kostopanagioutou G, Smyrniotis V, Arkadopoulos N, Contis J, Briassoulis G, Kostopanagiou E. Anaesthetic and perioperative management of paediatric organ recipients in nontransplant surgery. *Paediatric Anaesthesia* 2003; 13: 754-63.

Tabla 2. Fármacos que alteran el sistema citocromo P450.

Drogas que inhiben actividad de citocromo P 450	Drogas que aumentan actividad de citocromo P 450
Eritromicina Ketoconazol, fluconazol, itraconazol Diltiazem, verapamilo, nifedipina Metoclopramida Ciprofloxacina Anticonceptivos orales	Fenitoina, fenobarbital, carbamazepina Primidona Rifampicina, Isoniacida, Nafcilina Norfloxacina

Tabla 3. Dosis de esteroides según estrés perioperatorio.

Tipo de estrés quirúrgico	Dosis de hidrocortisona
Bajo (hernia inguinal)	25 mg/IV el día de la cirugía
Moderado (colecistectomía abierta, resección de colón, etc)	50-75 mg/IV el día de la cirugía y repetir 1 o 2 días
Alto (Qx cardiotorácica, esofagectomía)	100-150 mg/IV el día de la cirugía y repetir 1 o 2 días.

Consideraciones anestésicas en el trasplante hepático

Alicia Alemán Martín, Manuel Bertomeu Cornejo, Guadalupe Yerga Pozo, Luis Fernando Brea Gómez, Juan Luis López Romero.

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital General. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla

1. Introducción

Actualmente la supervivencia de los pacientes trasplantados cada vez es mayor debido a los avances en el cuidado perioperatorio y en la terapia inmunosupresora. La mayoría de los receptores de órganos tienen una alta probabilidad de presentar patología quirúrgica no relacionada con el trasplante 10 veces superior a la población normal⁽¹⁾. Más del 20% de estas intervenciones se realizan en centros no especializados⁽²⁾. El resultado de la cirugía electiva es igual a la población no trasplantada, mientras que la urgente está asociada a una alta tasa de complicaciones⁽³⁾.

Según todo esto el anestesiólogo es requerido cada vez con más frecuencia para actos que requieren su intervención en este tipo de pacientes, lo que implica la necesidad de tener conocimientos acerca de las alteraciones fisiológicas y farmacológicas de un órgano trasplantado, los efectos de los inmunosupresores y los signos y síntomas de un posible rechazo. En este capítulo centraremos todas estas cuestiones en el paciente trasplantado hepático.

2. Cambios fisiológicos en el post-trasplante hepático (Tabla 1)

3. Inmunosupresores

Estos pacientes están sometidos a terapias inmunosupresoras que buscan la máxima eficacia contra el rechazo con los mínimos efectos indeseables. A continuación detallamos los efectos secundarios en referencia a los fármacos más usados actualmente en la práctica clínica (Tabla 2) Desde el punto de vista anestésico y perioperatorio los efectos adversos que tienen un impacto directo son los que se detallan en la Tabla 3.

4. Enfermedades posteriores al trasplante (Tabla 4)

5. Manejo anestésico

a) Preoperatorio.

- Valoración preoperatoria: Estos pacientes están en seguimiento estrecho por su centro de trasplante y poseen información actualizada que puede ser consultada en

su historial clínico. Se debe valorar:

- *Función del hígado/ rechazo (deterioro funcional progresivo, más frecuente durante los 6 primeros meses. Sospechar ante elevaciones anormales de bilirrubina, GGT, alargamiento de tiempos de coagulación, sobre todo TP).*
 - *Función de otros órganos: pulmón, riñón, sistema cardiovascular, páncreas (afectados por drogas o por disfunción hepática).*
 - *Infección (considerar la infección del injerto por CMV en primeros 2 meses o por VHC como resultado de transfusión de hemoderivados o por recurrencia. No olvidar que en caso de sepsis intraabdominal estos pacientes no presentan clínica típica⁽⁴⁾. Ante una infección dental se debe suspender una cirugía electiva⁽³⁾).*
 - *En la Tabla 5 se clasifican los tests necesarios para una conducta segura en general y los que hay que considerar en cada caso individual⁽³⁾.*
- *Premedicación:*
- *Mantener la medicación regular (a menos que exista contraindicación clara). Si toma Ciclosporina administrar vía oral 4-7 h antes de la cirugía para mantener niveles⁽⁴⁾. Esta también se puede administrar por sonda nasogástrica o intravenosa⁽¹⁾.*
 - *Recomendados los antisialogogos (no en insuficiencia renal o si existe neuropatía).*
- *Profilaxis antibiótica: Según las guías clínicas hospitalaria, como en el paciente no trasplantado. La 1º dosis antes de la incisión y continuar durante 24-48 h. Precauciones: evitar Eritromicina (aumenta niveles de Ciclosporina) y los nefrotóxicos (Anfotericina B, Aminoglucósidos, Vancomicina). Algunos centros administran una dosis única de un antiestafilocócico para cubrir la punción venosa percutánea⁽³⁾.*
- b) *Intraoperatorio.*
- *Monitorización: Normalmente es suficiente la monitorización estándar. La invasiva se limita a los casos en los que es estrictamente necesario (para evitar infecciones). Según esto se recomienda:*
 - *Canulación Venosa Central/ línea Arterial: en cirugía donde exista probabilidad de un sangrado masivo o inestabilidad hemodinámica o exista evidencia de compromiso renal, respiratorio o cardíaco. Se recomienda evitar la punción de la vena yugular interna derecha, ya que es utilizada para las biopsias hepáticas transyugulares. El uso de catéteres impregnados con antisépticos disminuyen la colonización/ infección en un 60%⁽³⁾.*
 - *Sonda Urinaria: si la función renal está en riesgo o en cirugía de larga duración.*
 - *Sonda esofágica de monitorización del Gasto Cardíaco.*
- *Control Vía Aérea:*
- *Riesgo de aspiración incrementado: los pacientes diabéticos tienen aumentado el contenido gástrico excediendo el volumen crítico de aspiración incluso tras 24 h. La Ciclosporina provoca atonía gástrica (responde a Metoclopramida). Asegurar el sellado adecuado de la vía aérea. Hay casos descritos donde se utilizó con éxito la mascarilla facial y la laríngeas⁽³⁾.*
 - *Intubación oral preferible a la nasal (riesgo de infección nosocomial).*
 - *Dificultad de intubación si existe diabetes esta puede provocar limitación en la movilidad articular incluyendo mandíbula y cuello.*

- Extubación precoz: para evitar neumonías asociadas a intubación y ventilación mecánica prolongada.
- Agentes Anestésicos:
 - Es importante tener en cuenta siempre la posibilidad de interacciones medicamentosas con los inmunosupresores.
 - Inhalatorios: actualmente se prefiere el Isoflurano por encima de los demás a pesar de disminuir la concentración de Ciclosporina en ratas⁽³⁾. El sevoflurano y enflurano teóricamente liberan flúor inorgánico nefrotóxico (en procedimientos de larga duración) y con desflurano la experiencia es bastante limitada.
 - Intravenosos (Hipnóticos, Analgésicos): algunos centros evitan benzodiazepinas para facilitar la extubación precoz. En insuficiencia renal el propofol es seguro durante la inducción y la ketamina se debe evitar.
 - Bloqueantes Neuromusculares: teóricamente Azatioprina incrementa las necesidades de éstos y la Ciclosporina puede prolongar su acción. En la práctica varios factores hacen la duración del bloqueo tan variable (estado ácido-base, electrolitos, función hepática y/o renal, otras drogas) por ello se debería monitorizar la función neuromuscular siempre.
 - Atracurio y Cisatracurio son los más aconsejados. La Succinilcolina no debe usarse en pacientes con hiperpotasemia (por inmunosupresores u otros fármacos o por insuficiencia renal).
- Anestesia Local: la A. Neuroaxial es apropiada si se asegura que no existe alteraciones de la hemostasia. En los partos y cesáreas se ha probado con éxito.
- Fluidoterapia: no debe restringirse preoperatoriamente con el fin de evitar inestabilidad hemodinámica y disfunción renal durante la cirugía. Existen estudios que han sugerido que la infusión de PAN (péptido atrial natriurético) o su análogo pueden ser útiles en la prevención de fallo renal agudo en pacientes trasplantados⁽³⁾.

c) Postoperatorio

Los pacientes previamente trasplantados inicialmente no necesitan cuidados intensivos y además no debería exponerse innecesariamente a un ambiente bacteriano hostil; sin embargo, la administración de oxígeno y la monitorización de ECG y pulsioximetría se aconsejan durante las primeras 48 h. postoperatorias⁽³⁾.

- Las piedras angulares son:

- Control del dolor.
- Evitar complicaciones de vía aérea y/o ventilación (fisioterapia intensiva, movilización temprana).
- Evitar infecciones (retirada de catéteres y drenajes)

Control Del Dolor:

- Evitar los AINEs (nefrotóxicos).
- Analgesia epidural: usada con éxito en el dolor postoperatorio, proporciona además estabilidad hemodinámica.
- Bloqueo intercostal: puede provocar niveles potencialmente tóxicos de Bupivacaína⁽³⁾.
- Opiáceos: la Morfina y la Meperidina poseen metabolitos (activos los del 1º, con-

vulsivantes los del 2º) que pueden acumularse si existe fallo renal. Son preferibles por tanto otros. La Oxiconona por sus características farmacodinámicas y farmacocinéticas parece ser el opiáceo más adecuado. Hasta ahora sólo ha sido usada para el dolor postoperatorio en Finlandia y Australia. Como inconveniente su eliminación se ve afectada ante uremia⁽³⁾.

6. Situaciones especiales

- a) **CIRUGÍA CARDÍACA:** Puede ser llevada a cabo con seguridad aunque realmente los casos publicados son escasos. No parece que exista necesidad de administrar una dosis de estrés de esteroides, aunque sí es importante mantener la terapia inmunosupresora. En el período postoperatorio puede existir un aumento transitorio de las enzimas hepáticas y agravamiento de la disfunción renal pero no destaca un aumento en la incidencia de sangrado, infección o complicación de la herida quirúrgica⁽⁶⁾.
- b) **CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA:** El número de procedimientos quirúrgicos mínimamente invasivos en receptores de trasplantes está en constante aumento. La tasa de conversión hacia cirugía abierta respecto a la población normal está aumentada pero las ventajas son equivalentes⁽⁴⁾.

Tabla 1. Cambios fisiológicos en el post-trasplantado hepático.

ESTADO GENERAL	Disfunción diafragmática, dolor óseo severo
CARDIOVASCULAR	Tolerancia a hipovolemia (el hígado pierde su capacidad de reservorio debido a la denervación)(1,4)
PULMONAR	En enfermedad terminal: <ul style="list-style-type: none"> • shunt intrapulmonar (por vasodilatación, sd hepatopulmonar, SHP) • desequilibrio ventilación/perfusión (por derrame pleural, ascitis, alteración diafragmática, aumento de la capacidad de cierre) • alteración de la difusión (neumonitis intersticial y/o hipertensión pulmonar) • vasoconstricción pulmonar hipóxica (4) Tras el trasplante: el SHP mejora. Volúmenes normales, capacidad de difusión (DLCO) puede disminuir hasta el 70-80% aunque sin hipoxemia clínica (3)
HEPÁTICO	Signos de buena función en principio: producción de bilis, corrección coagulopatía y acidosis, tendencia hiperglucémica(1). Capacidad metabólica recuperada en breve tras reperusión (4) Normalización marcadores: <ul style="list-style-type: none"> • 3 días para tiempo protrombina y cefalina (aunque no son infrecuentes las alteraciones de coagulación que requieran transfusión de hemoderivados. Además las plaquetas alcanzan su mínimo a los 3-4 días, normalizando a la semana, en este caso la transfusión de plaquetas puede ser inútil por sequestró plaquetario esplénico) • 2-3 semanas para las transaminasas, INR y glucemia. • 3 meses para la bilirrubina • 12 meses para la AST (GOT).
RENAL	Disfunción renal (50% aprox): <ul style="list-style-type: none"> • causas previas (sd hepatorenal*, necrosis tubular aguda) • cambios hemodinámicos intraoperatorios.
NEUROLÓGICO	<ul style="list-style-type: none"> • Encefalopatía hepática previa revierte rápido tras el trasplante (1). • Postoperatorio: convulsiones, edema cerebral, hemorragia intracraneal, infecciones, mielolisis central pontina. La neuropatía autónoma previa mejora (tonería presente por asociar aumento del QT, arritmias ventriculares e inestabilidad hemodinámica) • En diabéticos/urémicos: comportamiento similar al corazón denervado (2)
METABÓLICO	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperglucemia frecuente (diabetes previa, estrés, inmunosupresores)

1* Síndrome hepatorenal previo (trastorno funcional, no histológico), donde se produce una hiponatremia dilucional, tras el trasplante el riñón vuelve a funcionar con normalidad. La corrección de esta hiponatremia debe hacerse con cautela para evitar la temida mielolisis central pontina. En estos pacientes se considera fisiológica una natremia de 125-130 mEq/l(2).

Tabla 2. Inmunosupresores: efectos adversos.

CICLOSPORINA	<ul style="list-style-type: none"> -Nefrototoxicidad (lo más frecuente e importante) -Hipertensión incontrolada -Hepatotoxicidad (dosis dependiente) -Neurotoxicidad (ACV/hemorragia, crisis por hipomagnesemia) -Hiperlipemia -Diabetes -Infecciones -Neuropatía periférica -Hipertrófia gingival (hemorragias manipulación de VAS) -Hipercoagulabilidad -Confusión -Enfermedad linfoproliferativa -Hirsutismo 	MICOFENOLATO	<ul style="list-style-type: none"> -Intolerancia digestiva (náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, úlcus, hemorragia digestiva) -Mielotoxicidad (leuco y trombopenia, anemia) -Hipertensión -Catatale -Ictericia, pancreatitis -Fiebre -Rash cutáneo -Infección por CMV -Hipo e hipopotasemia, Hipomagnesemia -Hiperglucemia -Hipercolesterolemia -Temblor, vértigo
TACROLIMUS	<ul style="list-style-type: none"> -Nefrototoxicidad -Hiperglucemia (más que Ciclosporina) -Hipertensión -Neurotoxicidad (alteraciones psicológicas, temblor) 	ESTEROIDES	<p><u>Agudas:</u> Retención hidrosalina, intolerancia a la glucosa, Hipopotasemia e hipocalcemia</p> <p><u>Crónicas:</u> Arteriosclerosis, Hipertensión, Obesidad, Úlcus, Dificultad coarización, infecciones micopatia, osteoporosis, efectos psicológicos (algunos pueden desaconsejar el uso de Neurolepticos o Anestesia locoregional, como la psicosis).</p>
AZATIOPRINA	<ul style="list-style-type: none"> -Supresión de médula ósea, leucopenia (infecciones), plaquetopenia (hemorragia), anemia megaloblástica -Disfunción hepática -Neoplasia -Pancreatitis -Náuseas, vómitos, diarrea -Potenciación de Relajantes Neuromusculares 	RAPAMCINA	<ul style="list-style-type: none"> Hipercolesterolemia Hipertriglicidemia Leuco y plaquetopenia
OKT3	<ul style="list-style-type: none"> -Sí liberador de citoquinas (fiebre, escalofríos) -Hipertensión -Meningitis aséptica, encefalopatía -Infección por CMV -Otros: náuseas, vómitos, diarrea, taquicardia, hipotensión, edema pulmonar no cardiogénico, angor, disfunción renal, anafilaxia 		

Tabla 3. Efectos adversos de los IS con efecto directo en el perioperatorio.

	Ciclosporina	Tacrolimus	Azatioprina	Esteroides	Micofenolato	OKT3
Anemia	-	-	+	-	+	-
Leucopenia	-	-	+	-	+	+
Trombocitopenia	-	-	+	-	+	-
Hipertensión	++	+	-	+	-	-
Diabetes	+	++	-	++	-	-
Neurotoxicidad	+	+	-	+	-	-
Insuficiencia renal	+	++	-	-	-	-
Anafilaxia	-	-	-	-	-	+
Fiebre	-	-	-	-	-	+

Tabla 4. Enfermedades posteriores al Trasplante.

INFECCIONES (1ª causa de morbimortalidad)	-hasta los 6 meses: infecciones oportunistas virales y fúngicas (CMV, cándida, aspergillus) ->6 meses: infecciones bacterianas comunes, fúngicas y micobacterias
DIABETES	
CARDIOVASCULARES	HIPERLIPIDEMIA HIPERTENSIÓN CORONARIOPATÍA
NEOPLASIAS	CUTÁNEAS, LINFOPROLIFERATIVAS (las más frecuentes) Sarcoma Kaposi, cáncer de labio, vulva perineo, cérvix e hígado
NEUROLÓGICAS (30-80%)	Infartos, hemorragias, hipoxia, infecciones, crisis, neuropatía periférica, mielomielosis central pontina masticatoria gravis (por reacción injerto-huésped)
OCULARES	CÁTARATAS, RETINOPATÍA DIABÉTICA (las más frec) glaucomas, retinitis, queratoconjuntivitis
ÓSEAS	OSTEOPOROSIS (pérdida ósea rápida de 3 a 12 meses posteriores), FRACTURAS PATOLÓGICAS (vertebrales, costales)

*La existencia de fiebre exige descartar siempre un proceso infeccioso debido a que el retraso en el diagnóstico del mismo conlleva una alta mortalidad. La leucocitosis es un signo poco fiable debido a la terapia inmunosupresora(3).

Tabla 5. Tests de valoración Preoperatoria.

	ESENCIALES	CONSIDERAR		ESENCIALES	CONSIDERAR
HEMÁTICO	-Recuento celular total		PÁNCREÁTICO	-Amilasa	-Lipasa
RENAL	-Cr -Bioquímica Orina	-Urea -CICR	PULMONAR	-Rx tórax	-Espirometría -Gasometría -Cultivo esputo
ELECTROLITOS	-Na+, K+, Mg++, Ca++.		CARDÍACO	-ECG	-Ecocardiografía -Coronariografía
HEPÁTICO	-TP, TTPa -Bilirubina -Transaminasas -Fosfatasa alcalina	-E. Coagulación completo -Albúmina, prealbúmina -Amonio -Colesterol -LDH -Capacidad eliminación de galactosa	FARMACOLÓGICO	-Niveles de Ciclosporina o Tacrolimus (si procede)	

BIBLIOGRAFÍA:

1. Matute P, Anglada MT, Gomar C. Fisiología del paciente trasplantado. En: FEEA. Fisiología aplicada a la anestesiología vol II. Madrid. Ediciones Ergón SA. 2005. p 939-59.
2. Pérez Peña JM, Olmedilla L, Sanz J. Paciente trasplantado hepático. En: Fraile JRR, de Diego R, Ferrando A, Garrutti I. Medicina preoperatoria. Madrid. Ediciones Ergón SA. 2004. p 405-14.
3. Toivonen HJ. Anaesthesia for patients with a trasplanted organ. Acta Anaesthesiol Scand 2000; 44: 812-33.
4. Kostopanagiotou G, Smyrniotis V, Arkadopoulos N et al. Anesthetic and perioperative management of adult transplant recipients in nontransplant surgery. Anesth Analg 1999; 89: 613-22.
5. Sharpe MD. Anaesthesia and the transplanted patient. Can J Anaesth 1996; 43(5): 89-93.
6. Prabhakar G, Testa G, Abbasoglu O et al. The safety of cardiac operations in the liver transplant recipient. Ann Thorac Surg 1998 Apr; 65(4): 1060-4.
7. Sharpe MD, Gelb AW. Anesthetic considerations for the previously transplanted patient. Anesthesiology Clinics of North America. 1994 Dec; 12(4): 827-43.

Valoración de la precarga durante el trasplante hepático

Laura Gómez Sosa, Juan Carlos Luis Navarro, Carmen Serra Gómez, Ana Forastero Rodríguez, Patricia Mellado Miras.

Servicio de Anestesia y Reanimación. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

La monitorización invasiva durante el periodo perioperatorio del trasplante hepático es necesaria no sólo para el mantenimiento de la integridad del receptor, sino para conservar la función del órgano trasplantado. Esta monitorización generalmente se ha basado en el catéter de arteria pulmonar, pero en los últimos años se cuestiona la influencia de su uso sobre la evolución de los pacientes¹, se debate sobre la capacidad de interpretar y aprovechar los datos obtenidos^{2,3}, incluso se sugiere que aumenta la morbimortalidad y los costes de tratamiento de los pacientes críticos. Estas circunstancias han propiciado el desarrollo de guías de práctica clínica y conferencias de consenso⁴, al tiempo que han supuesto un impulso para la búsqueda de medios de monitorización menos invasivos.

Entre las técnicas alternativas de monitorización cardiovascular destaca la medición continua el gasto cardiaco mediante el análisis del contorno del pulso, que realizamos con el monitor PiCCO® (Pulsion AG). Éste precisa de una calibración previa, en la que se determina el gasto cardiaco mediante dilución transpulmonar de un indicador. Requiere un acceso venoso central y la cateterización de la arteria central, por lo que es menos invasiva que el catéter de arteria pulmonar.

1. Gasto cardiaco por termodilución transpulmonar.

La termodilución transpulmonar se realiza inyectando una solución salina o de glucosa en bolo frío a través de una vía central, registrándose la curva de termodilución en un catéter arterial que también mide la presión arterial. Como la termodilución en arteria pulmonar, se basa en la ecuación de Stewart-Hamilton:

$$CO = \frac{\Delta T \cdot Vi \cdot K}{\int dT/dt}$$

ΔT : variación de la temperatura, Vi : volumen inyectado, K : constante, dT/dt : variación de la temperatura en el tiempo.

Se correlaciona con la termodilución en arteria pulmonar con coeficientes superiores a 0,9⁵. Los valores obtenidos con termodilución transpulmonar son algo mayores, en torno al 7%, aunque al comparar ambos métodos con el de Fick, parece más probable que la termodilución en arteria pulmonar subestime el gasto cardiaco. Los resultados se mantienen en pacientes críticos. El gasto cardiaco transpulmonar y por análisis de contorno del pulso son clínicamente equivalentes a la termodilución en arteria pulmonar.

2. Gasto cardíaco por análisis del contorno del pulso.

Se basa en el concepto de la proporcionalidad del volumen sistólico y el contorno de la onda de presión. El PiCCO® estima el área bajo la onda de presión durante la sístole, a partir de la fórmula propuesta por Wesseling:

$$VS = C(p) \int_{\text{Sístole}} dP/dt$$

dP/dt : variación de presión respecto al tiempo.

$C(p)$: la complianza, inversa de la impedancia, depende del gasto cardíaco y de propiedades elastomecánicas individuales de la aorta, que cambian con el tiempo.

Cambios importantes en las resistencias vasculares sistémicas pueden incidir sobre la precisión del gasto cardíaco calculado, dado que se modifica la impedancia aórtica, pero este error puede evitarse realizando nuevas calibraciones. Actualmente, para la termodilución transpulmonar, se está usando una revisión de esta ecuación que incluye más factores, con lo que la correlación se mantiene dentro de niveles clínicamente aceptable aún cuando cambien las resistencias vasculares:

$$VS = K \int_{\text{sístole}} \left(\frac{P(t)}{RVS} + C(p) \cdot \frac{dP}{dt} \right) dt$$

K : factor de calibración determinado por termodilución, RVS : resistencias vasculares sistémicas.

El monitor PiCCO® proporciona también información sobre el volumen de sangre intratorácico (ITBV) y el agua pulmonar extravascular (EVLW), que se calculan a partir de ecuaciones encadenadas: (Figura 1)

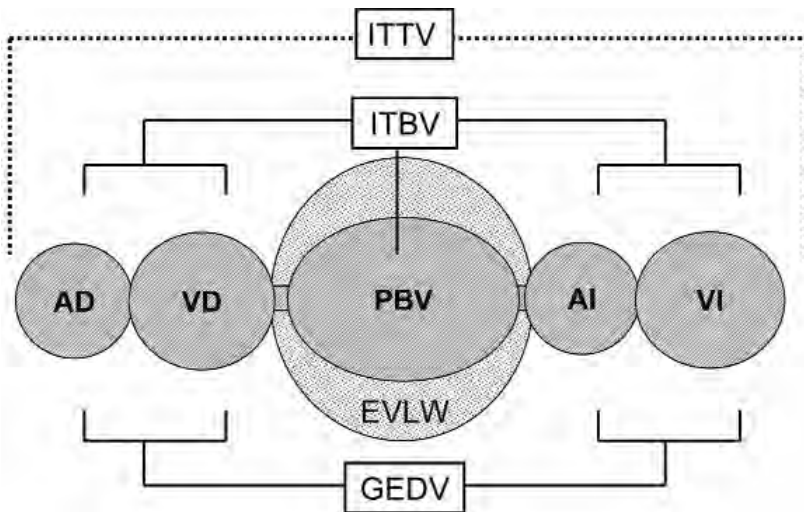


Figura 1. Representación del volumen telediastólico global (GEDV) y el agua extravascular pulmonar (EVLW). Explicación y siglas en el texto.

Tiempo medio de tránsito (MTT): tiempo desde la inyección hasta la media de cambio térmico. Su cálculo es realmente complejo.

Tiempo de decaimiento exponencial (DSt): pendiente máxima de la fase descendente de la curva de temperatura. Se asume que el mayor descenso térmico se produce en la mayor cámara de mezcla, el lecho pulmonar.

- Volumen térmico intratorácico:

$$ITTV = CO \times MTT$$

- Volumen térmico pulmonar:

$$PTV = CO \times DSt$$

- Volumen telediastólico global:

$$GEDV = ITTV - PTV$$

- Volumen intratorácico de sangre (ITBV): en estudios en animales muestra relación lineal con el GEDV:

$$ITBV = 1,25 \times GEDV$$

- Agua pulmonar extravascular:

$$EVLW = ITTV - ITBV$$

- Índice de función cardiaca: un parámetro de función cardiaca que distingue entre cambios de contractilidad y de precarga. En este caso, se calcula a partir de índices y no de valores absolutos:

$$CFI = CI / GEDVI.$$

Las mediciones volumétricas pueden ser incorrectas en presencia de grandes aneurismas aórticos, embolismo pulmonar o grandes resecciones pulmonares recientes (cambios agudos en el tamaño de la cámara de mezcla). Con la versión 7 del software, los shunts intracardiacos no sólo no disminuyen la precisión de la medida, sino que podemos cuantificarlos.

3. Parámetros utilizados para valorar la precarga.

El volumen de sangre intratorácico (ITBV), el volumen telediastólico global (GEDV) y el agua extravascular pulmonar (EVLW) se utilizan para valorar precarga.

3.1. Volumen de sangre intratorácico (ITBV) / Volumen telediastólico global (GEDV).

Dado que el primero se calcula a partir del segundo, representan dos formas distintas del mismo parámetro.

Como índice de precarga es superior a las presiones de llenado (PVC, PCP), de forma que sus cambios se correlacionan con variaciones del gasto cardiaco, lo que no ocurre con las presiones⁷, incluso en situaciones críticas, como hipovolemia aguda o crónica, ventilación mecánica, pacientes sépticos, trasplantados cardiacos o hepáticos⁸, entre otros. Muestra una buena correlación⁹ con el método de doble indicador ($r = 0,97$).

Cuando se compara con el área telediastólica ventricular medida por ecocardiografía el coeficiente de correlación es de 0,87, mientras que las presiones de llenado no muestran correlación. Los protocolos de reposición de líquidos basados en el ITBV en situaciones complejas han demostrado utilidad clínica.

3.2. Agua pulmonar extravascular.

EVLW detecta y cuantifica pequeños incrementos del agua extravascular pulmonar de forma independiente del observador, tanto en edemas pulmonares cardiogénicos como no cardiogénicos, es reproducible, tiene valor pronóstico en enfermos críticos, y mantiene su precisión en estados de bajo gasto cardiaco, derrame pleural o aplicación de PEEP, excepto quizás niveles altos de PEEP o fracción de eyección muy baja con volúmenes de distribución altos.

Muestra buena correlación con los resultados obtenidos con doble indicador ($r = 0,96$)¹⁰ y con el método gravimétrico, considerado el patrón de referencia pero sólo aplicable en experimentación, ya que consiste en la determinación del peso de un fragmento pulmonar, cuantificación de la cantidad de sangre presente mediante eritrocitos marcados con Cr y obtención de la diferencia de peso tras la desecación.

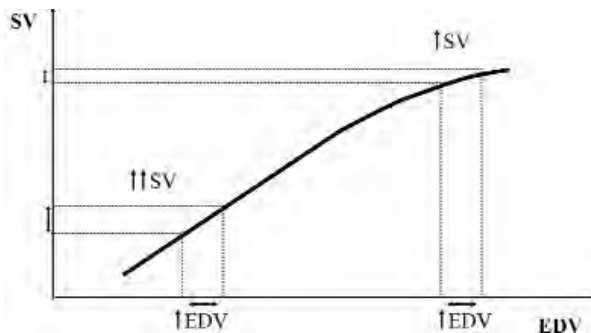
La sensibilidad de la determinación es muy superior a las de los métodos clínicos clásicos, como la radiología de tórax, que por otra parte, no permite la cuantificación del grado de edema, se influencia por distintas variables y no sirve como indicador precoz.

La reposición hídrica guiada por EVLW en pacientes críticos ha demostrado influir positivamente sobre la duración de la ventilación mecánica y la estancia en UCI. Las cifras de EVLW y no las de PCP, se correlacionan con las resistencias vasculares pulmonares tras un infarto de miocardio y durante el edema pulmonar cardiogénico.

3.3. Variación del volumen sistólico (SV). (Figura 2)

Representa la variación del volumen sistólico entre latidos en un periodo de 30 segundos, expresada en porcentaje. Cuando el paciente se encuentra en una zona de pendiente alta de la curva de Frank-Starling, los cambios en la precarga inducidos por la presión respiratoria, en pacientes en ventilación mecánica, se traducen en cambios de volumen sistólico mayores del 10-15%, en cambio, cuando el paciente se encuentra en la zona plana de esta curva, los cambios inducidos son menores. Así, si la SV del paciente es mayor del 15%, un aumento de la precarga nos producirá un aumento del volumen sistólico, mientras que si la SV es menor del 10% no será así. De esta manera, la SV es un parámetro que nos predice la respuesta un aumento de precarga, con mejor perfil de sensibilidad/especificidad que la PVC, aunque puede influirse por el patrón ventilatorio. Hay estudios en situaciones clínicas complejas, como durante la cirugía cardiaca o como en el postoperatorio precoz ésta y en neurocirugía. A diferencia del GEDV, se calcula en tiempo real, permitiendo una monitorización continua, y no indica sobre la volemia, sino sobre la respuesta al aumento de la misma, lo que representa una combinación de volemia y contractilidad.

Figura 2. Variación del volumen sistólico como indicador de respuesta al aumento de precarga. Los pacientes situados en la zona pendiente de la curva aumentan su volumen sistólico más que los situados en la zona plana ante el mismo cambio de volumen telediastólico.



4. Utilidad del monitor PiCCO.

Un manejo adecuado de la reposición volumétrica y/o catecolaminas es muy importante en situaciones de gran inestabilidad hemodinámica, principalmente durante la fase anhepática del trasplante hepático y en la repercusión del injerto. La hipoperfusión bien por cardiodpresión o bien por hipovolemia disminuye las posibilidades de éxito. Tener como guía parámetros hemodinámicos basados en el volumen, permite optimizar la precarga y evitar el edema pulmonar, principalmente en caso de aparecer síndrome post-reperusión.

La ecocardiografía transesofágica es una técnica de monitorización semi-invasiva que aporta información sobre precarga y contractilidad, pero la medición del área telediastólica del ventrículo izquierdo aunque es el patrón de referencia no se emplea habitualmente en quirófano por el coste y la necesidad de personal especializado en este tipo de monitorización.

El catéter de arteria pulmonar es el modo de monitorización más extendido. Pero su uso está disminuyendo y su utilidad clínica se está cuestionando ya que las presiones de llenado son indicadores indirectos de precarga.

Como alternativa Pulsion Medical System ha diseñado un monitor que determina el gasto cardiaco continuo mediante análisis de contorno de pulso, realizando una calibración previa con termodilución transpulmonar. Calcula el volumen de sangre intratorácico (ITBVI) y agua extravascular pulmonar (EVLWI), analizando el tiempo medio de tránsito y tiempo de decaimiento exponencial del indicador, suero glucosado o salino frío, registrado en aorta descendente.

La mayoría de los estudios experimentales y clínicos realizados consideran que el ITBVI comparado con PVC y PCP representa mejor la precarga cardiaca y se altera menos con los cambios de presión intratorácica y con los cambios en la complianza miocárdica.

G. Della Roca y col. realizaron un estudio prospectivo con 60 pacientes sometidos a trasplante hepático monitorizados con catéter de arteria pulmonar y con PiCCO®. Analizaron dos variables de precarga ITBVI y PCP respecto al índice cardiaco (Clpa) y al índice de volumen sistólico (SVIpa). Encontraron correlación con significación estadística entre ITBVI y SVIpa y Clpa, mientras no pudieron establecerla entre PCP y SVIpa o Clpa. Los datos los tomaron después de la inducción anestésica, durante la fase anhepática y al final de la cirugía. Además confirman la validez del ITBVI como indicador de precarga en las fases de mayor inestabilidad hemodinámica como en el clampaje de la cava inferior, el desclampaje de la anastomosis y en la reperusión del injerto.

La monitorización hemodinámica con PiCCO® aporta información sobre gasto cardiaco casi en tiempo real, ya que el cálculo lo realiza promediando 12 segundos, permite una valoración de la precarga y predice la respuesta a sobrecargas de volumen. Además es más barata que otros sistemas de monitorización y menos invasiva que el catéter de arteria pulmonar. Necesita un acceso venoso central y la cateterización de la arteria central (femoral, axilar o humeral). Mide el gasto cardiaco izquierdo (frente al derecho del método clásico), por lo que ha sido de utilidad específica en pacientes con asistencia ventricular derecha y es menos dependiente de la influencia respiratoria. Los datos que proporciona son reproducibles, con independencia del estado del paciente y de la habilidad del operador. El monitor PiCCO® optimiza el tratamiento hemodinámico combinado reposición de fluidos y aminos en el trasplante hepático donde los cambios de volumen y la inestabilidad hemodinámica son muy acusados.

5. Guía de manejo hemodinámico.

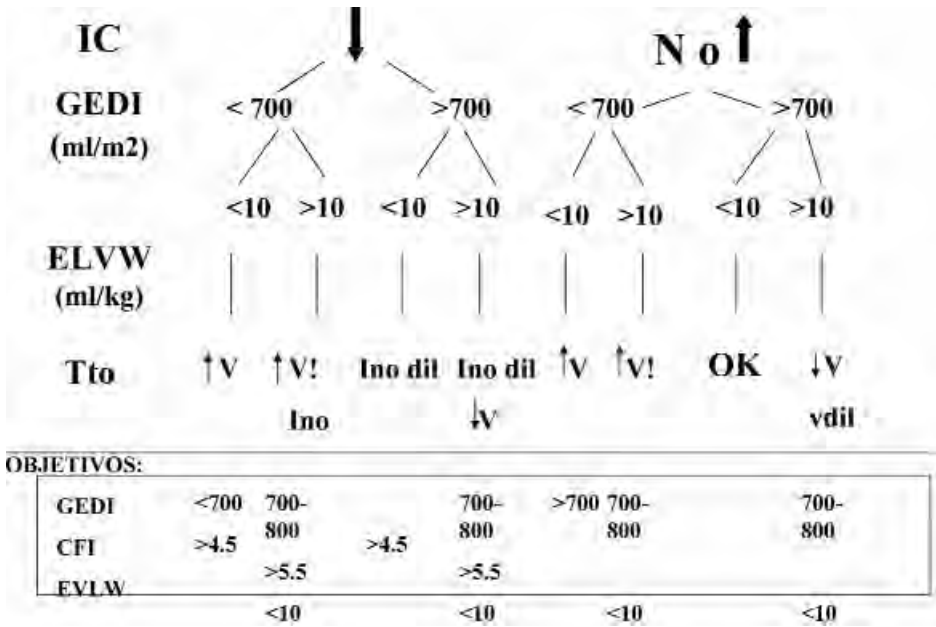


Figura 3. Manejo hemodinámico basado en volumetría. V= volumen, V!= volumen con caudela, Ino = inotrópicos, Ino dil= inotrópicos o inodilatadores, vdil= vasodilatadores.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Cholley BP. Benefits, risks and alternatives of pulmonary artery catheterization. *Curr Opin Anesthesiol* 1998; 11(6):645-50
2. Iberti TJ, Fischer EP, Leibowitz AB et al. A multicenter study of physicians' knowledge of the pulmonary artery catheter. *Pulmonary Artery Catheter Study Group. JAMA* 1990; 264(22):2928-32.
3. Civetta J. PA catheter controversy continue, why?: Part I. *The Internet Journal of Anesthesiology* 1999; 3(2): [http:// www.icaap.org/uiuicode?81.3.2.8](http://www.icaap.org/uiuicode?81.3.2.8).
4. Practice guidelines for pulmonary artery catheterization: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery Catheterization. *Anesthesiology*. 2003;99(4):988-1014.
5. Sakka SG, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Comparison of pulmonary artery and arterial thermodilution cardiac output in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1999; 25(8):843-6.
6. Gódje O, Hoeke K, Lichtwarck-Aschoff M et al. Continuous cardiac output by femoral arterial thermodilution calibrated pulse contour analysis: comparison with pulmonary arterial thermodilution. *Crit Care Med* 1999; 27(11):2407-12.
7. Bindels AJ, van der Hoeven JG, Graafland AD et al. Relationships between volume and pressure measurements and stroke volume in critically ill patients. *Crit Care* 2000; 4(3):193-199.
8. Breukers RB, Jansen JR. Pulmonary artery thermodilution cardiac output vs. transpulmonary thermodilution cardiac output in two patients with intrathoracic pathology. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48(5):658-61.
9. Hinder F, Poelaert JJ, Schmidt C et al. Assessment of cardiovascular volume status by transoesophageal echocardiography and dye dilution during cardiac surgery. *Eur J Anaesthesiol* 1998; 15(6):633-40.
10. Pfeiffer UJ, Lichtwarck-Aschoff M, Beale R. Single thermodilution monitoring of global end-diastolic volume, intrathoracic blood volume and extravascular lung water. *Clin Intensive Care* 1994; 5(Suppl):38-9.
11. Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M et al. Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. *Anesth Analg* 2001; 92(4):984-9.

El estado hemostático intraoperatorio en el paciente adulto candidato a trasplante ortotópico hepático.

Juan Luis López Romero, Gabriel J. Yanes Vidal, Marta Alarcón Rubio, José Manuel Suárez Delgado.

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

Son diversos los factores que condicionan en estos pacientes el desarrollo de coagulopatía durante la intervención. El trastorno previo en los mecanismos hemostáticos por depleción, dilución o factores de coagulación y plaquetas disfuncionantes puede ser agravado por la hemodilución, acidosis, hipotermia y daño orgánico que acontecen durante el procedimiento quirúrgico, así como el desarrollo o agravamiento de una situación previa de hiperfibrinólisis, la cual supone un elemento central en la pérdida sanguínea en la cirugía del paciente hepatópata en el trasplante.

- Hemodilución. Frecuente durante el procedimiento quirúrgico debido a la pérdida sanguínea y la infusión de fluidos de mantenimiento. Se produce disminución tanto en los niveles de factores de coagulación como de plaquetas. Lapointe y col. han demostrado la perpetuación de esta coagulopatía por hemodilución en pacientes traumatológicos¹.
- Las transfusiones masivas también producen hemodilución ya que en la preparación de las unidades a transfundir los factores de coagulación se diluyen a un 60% de su concentración normal. Además producen sobrecarga de citrato, anticoagulante que se añade a los preparados de hematíes y que agrava la acidosis y disminuye el calcio.
- Hipotermia. Se produce por la inactividad motora, por conducción y convección, por la anestesia, por exposición del campo quirúrgico y por los líquidos de infusión no calentados. La hipotermia induce disfunción plaquetaria, inhibición enzimática y fibrinólisis². La plaquetopenia y disfunción plaquetaria también es marcada tras la reperfusión habiéndose sugerido la implicación de la adenosina contenida en solución de Wisconsin en la alteración de la agregabilidad³.
- Acidosis. Debida a múltiples factores destacan la eliminación renal alterada, la formación de ácidos por hipoperfusión tisular y la toxicidad por citrato. No solo altera la cascada de la coagulación sino también la función plaquetaria.
- Coagulopatía por consumo. Un ejemplo de esta situación clínica es la coagulación intravascular diseminada (CID), caracterizada por activación sistemas procoagulante y fibrinolítico, consumo de inhibidores, liberación de citocinas, activación celular y daño orgánico.

En el trasplante hepático se van a provocar profundas alteraciones hemodinámicas, meta-

bólicas y de la coagulación, en pacientes que ya presentan estos sistemas orgánicos con distintos grados de disfunción, en el curso de una intervención en la que la exclusión vascular y la hemorragia abundante, que precisa transfusiones copiosas, son sus principales características.

En el curso del trasplante hepático acontecen profundas alteraciones de la coagulación que llegan a ensombrecer el pronóstico. Las coagulopatías son de dos tipos, unas acompañan al paciente hepatópata y se correlacionan con el grado de disfunción hepática y otras surgen durante la intervención. A nivel hemostático los dos factores determinantes durante la intervención van a ser la fibrinólisis y la trombocitopenia.

Clásicamente se han descritos tres fases dentro del trasplante ortotópico de hígado.

1.- Fase Preanhepática.

Al comienzo de la hepatectomía, el estado de la coagulación refleja la situación preoperatoria. Avanzada la fase, las causas de las pérdidas hemáticas son, esencialmente anatómicas como: dilataciones y colaterales venosas, anatomía poco definida, cirugía previa e hipertensión portal, entre otras. La coagulopatía que se manifiesta durante la fase anhepática se explica, tanto por la dimensión de la disección quirúrgica como por las alteraciones hemostáticas secundarias a un hígado enfermo. El consumo de factores de la coagulación y de plaquetas puede multiplicar el problema. La aparición de signos de CID, hiperfibrinólisis, o una combinación de ambos, no resulta infrecuente en este periodo.

2.- Fase Anhepática.

Se produce falta de síntesis de los factores de coagulación, en especial disminuyen los de vida media corta (V, VII). Pero además la hemorragia estará relacionada con la situación de fibrinólisis que se agrava por la falta de degradación hepática del activador del plasminógeno tisular (t-PA), la ausencia de síntesis del inhibidor del t-PA (PAI-1) y alfa-2 antiplasmina para contrarrestar sus efectos y la aparición de una coagulopatía de consumo.

3.- Fase Neohepática.

El inicio de la fase neohepática se caracteriza por la presencia de una hiperfibrinólisis ya iniciada en fases previa y acentuada durante la fase anhepática. Las perturbaciones ocasionadas por la reperfusión empeoran la situación aunque el inicio de función en el injerto a partir de este momento irá corrigiendo paulatinamente la situación. A veces la reperfusión del injerto libera sistemáticamente sustancias similares a la heparina que contribuyen a la hipocoagulabilidad. También existe trombocitopenia multifactorial e hipotermia.

En consecuencia, advertimos que, junto a la coagulopatía preexistente, surgen otros factores que van a modificar intensamente el perfil de la hemostasia a lo largo de la intervención. Estos factores son, fundamentalmente la transfusión masiva y el incremento de la actividad fibrinolítica.

Fisiopatología de la fibrinólisis

Diferentes estudios han demostrado el incremento de la actividad fibrinolítica durante el trasplante hepático, evaluada mediante el TLE (acortamiento del tiempo de lisis de euglo-

bulina) y el TEG (Tromboelastografía). La actividad fibrinolítica va en aumento durante la fase anhepática y alcanza su nivel máximo con la reperfusión. Se cree que en su génesis están involucrados diversos factores, tales como:

- Liberación de activador del plasminógeno tisular (t-PA).
- Disminución del aclaramiento hepático de la plasmina.
- Descenso de los niveles plasmáticos del plasminógeno y alfa-2-antiplasmina.
- Activación de la proteína C.

La hiperfibrinólisis primaria podría ser el resultado de la alteración del equilibrio entre activadores e inhibidores, por lo que goza de amplia aceptación la teoría de una fibrinólisis activada a través de la liberación de t-PA desde el endotelio vascular agredido por la cirugía y la isquemia, junto con la destrucción del PAI-1 por la proteína C activada. En consecuencia una vez consumida la antiplasmina, quedaría plasmina libre circulando en cantidades suficientes para anular a los factores susceptibles (I, V, VIII), que descienden de forma desproporcionada con respecto a los demás.

Queda patente pues, el papel clave que representa el t-PA producido en las células del endotelio vascular. En efecto, en los pacientes con fibrinólisis severa, se observa un marcado incremento de la actividad del t-PA y el descenso concomitante del PAI durante la fase anhepática y al inicio de la reperfusión, como muestran el TLE y TEG. La reducción de la actividad del PAI se explica por la formación de complejos con el t-PA, por lo que, después de saturar todo el PAI libre, habrá un notable incremento del t-PA en la circulación. Se han sugerido dos mecanismos diferentes como responsables de la elevación del t-PA durante el trasplante hepático. El aumento inicial en la fase anhepática, se explica por la acentuada producción y la reducción del aclaramiento hepático. El segundo mecanismo se manifiesta por el incremento explosivo del t-PA tras la reperfusión del injerto, y estaría mediado por diferentes factores como sustancias vasoactivas, oclusión venosa, anoxia y trombina, entre otras. La importancia del daño del injerto durante su conservación es capital durante este proceso. Por una parte, el injerto trasplantado y dañado por la isquemia es una fuente de t-PA; por otra parte, el retraso en el restablecimiento de su función de aclaramiento hepático contribuye a prolongar la fibrinólisis.

En la actualidad, la CID no parece ocupar un lugar determinante en la coagulopatía del trasplante hepático.

A lo largo de la intervención se observa un descenso significativo del recuento plaquetario, que se acentúa tras la reperfusión y puede persistir los 3 o 5 primeros días del postoperatorio, pero actualmente el papel exacto de la disfunción plaquetaria durante el trasplante hepático está aún por dilucidar.

Manejo intraoperatorio de las coagulopatías

Monitorización

El manejo se basa en dos pilares fundamentales: una monitorización amplia y rápida, junto con un tratamiento agresivo y eficaz.

Los métodos de monitorización pueden ser cuantitativos: que son las pruebas habituales, tales como: TP/INR, TTPa, TT, TLE, T de reptilase, fibrinógeno, PDF y antitrombina III, junto

con recuento de plaquetas y hematocrito. Se considera que un TLE < 60 min. define la fibrinólisis severa. Los factores II, VII, IX, X y XII descienden discretamente durante la fase anhepática, alcanzan un valor más bajo al inicio de la reperfusión, y retornan a niveles basales al final de procedimiento. Por el contrario, los factores, I, V y VIII inician una disminución acusada y precoz, que se acentúa en la reperfusión y sólo se recupera parcialmente al concluir la cirugía.

Los inconvenientes de los métodos cuantitativos son: a) son exámenes simplemente cuantitativos, que no valoran los efectos de distintos elementos celulares y humorales; b) no miden la calidad de los factores; c) está por determinar el valor crítico del TP, TTPa y las plaquetas; y d) son estudios que tardan demasiado para una situación de cambios rápidos como es el trasplante hepático.

El tromboelastograma (TEG) estudia la hemostasia de manera global y cualitativa aportando un diagnóstico rápido tanto de los trastornos hemostáticos como de la respuesta terapéutica, este aspecto es fundamental en el trasplante hepático dado los cambios continuos que se producen. Otra importante ventaja es que detecta más precozmente que los métodos cuantitativos, tanto los estados de hipercoagulabilidad como de hiperfibrinólisis. El tiempo de reacción inicial se correlaciona con el TTPa y su amplitud máxima con el nivel de fibrinógeno y el recuento plaquetario. Sin embargo, no está demostrada una diferencia en el consumo de hemoderivados entre los grupos que utilizan o no el TEG, aunque si ha sido una monitorización primordial para estudiar y comprender los fenómenos de la coagulación durante la cirugía del trasplante hepático.

Tratamiento

Desde el principio de la intervención, iniciamos una terapia de reposición de hemoderivados, en función de lo que acontezca en el campo quirúrgico y los datos analíticos que nos van llegando. Sin embargo, el desencadenamiento de una fibrinólisis activa, puede desembocar en una situación crítica que requiere tratamiento farmacológico.

a) Transfusión de Hemoderivados:

Aunque la transfusión masiva es usual en el trasplante hepático, los criterios intraoperatorios que dictan la forma de proceder, están por definir. Generalmente se emplean concentrados de hematíes para mantener un hematocrito en torno al 30%, plasma fresco para conseguir una tasa de protrombina próxima al 50%, y crioprecipitados cuando el nivel de fibrinógeno es < 1,5 g/L, y plaquetas cuando el número desciende de 50.000-100000 / microlitro.

b) Tratamiento farmacológico:

El incremento de la actividad del t-PA se asocia con la destrucción proteolítica del fibrinógeno y fibrina, junto con pérdidas sanguíneas elevadas, de forma que está justificado recurrir a fármacos antifibrinolíticos cuando la fibrinólisis adquiere una magnitud considerable. No existe, todavía, criterio homogéneo que sirva para indicar el momento de iniciar estos tratamientos. El diagnóstico se basa en:

1.- Datos clínicos.- Aparición de hemorragia difusa o en sabana, en un campo quirúrgico previamente seco, que no responde a la administración de hemoderivados.

2.- TEG.- Definidos por los siguientes parámetros; Inmediatos: Tiempo de reacción

(r) que tiende a infinito, la velocidad de formación del coágulo (alfa) que se aproxima a 0 y la máxima amplitud (MA) que puede ser también 0. Tardíos: Índice de lisis del coágulo (ILC) entre 45-65% = a lisis moderada y < 45% implica lisis severa; por último, tenemos el tiempo de fibrinólisis (F) que está acortado cuando es < 180 min.

3.- Corrección in vitro. Permite valorar la eficacia de un fármaco antes de administrarlo, comparando los resultados en el TEG de una muestra de sangre tratada con él, frente a otra sin tratar.

Los fármacos antifibrinolíticos disponibles son:

- **Ácido epsilon- aminocaproico (AEAC) y ácido tranexámico.** Son el grupo de los análogos de la lisina, antifibrinolíticos sintéticos que actúan mediante inhibición competitiva del fibrinógeno. Se diferencian en que la acción del segundo es más potente y duradera. Boylan y col. demostraron que el ácido tranexámico a dosis elevadas (20 gr.) reduce los requerimientos transfusionales, si bien precisaba control de posibles complicaciones tromboembólicas⁴. Otro estudio demostró disminuir los requerimientos transfusionales intraoperatorios a menores dosis (5 gr.) de tranexámico pero sin reducir los requerimientos totales de hemoderivados⁵.
- **Aprotinina.** Inhibidor de la proteasa sérica de origen bovino lo que condiciona sensibilización y posibles anafilaxias tras administraciones repetidas. Inhibe un amplio espectro de proteínas fibrinolíticas como la tripsina, plasmina y calicreinas, aunque su principal efecto en el trasplante hepático, es inhibir el t-PA. También ejerce un efecto protector del funcionalismo plaquetario. A dosis plasmáticas bajas (50-125 KIU/ml) forma complejos reversibles con plasmina e impide su actuación degradando la fibrina, mientras que a dosis altas (200-500 KIU/ml) predomina su acción por formación de complejos con calicreina e impide la activación del factor XII. El uso de la aprotinina en el trasplante hepático ha demostrado utilidad reduciendo las pérdidas sanguíneas y las necesidades de transfusión⁶. La pauta de administración más utilizada es dosis iniciales de 2×10^6 KIU en bolo seguida de infusión de $0,5 \times 10^6$ KIU/h. No obstante, la aprotinina a pesar de usarse de manera casi rutinaria no parece alterar la evolución postoperatoria de estos pacientes⁷. Se han descrito varios casos de trombosis y tromboembolismo pulmonar que se han relacionado con el uso de aprotinina, sin embargo no está clara la relación⁸.
- **Factor VIIa recombinante (rFVIIa).** Factor VII activado obtenido por técnicas de recombinación del ADN con una vida media de 2,5 horas tras su administración. Actúa activando la hemostasia aumentando la formación de trombina en la superficie plaquetaria. En los pacientes cirróticos la reposición de los factores deficitarios precisa grandes volúmenes de plasma que agravan la hipertensión portal e inducen descompensación ascítica, se ha demostrado la utilidad en estos pacientes del rFVIIa en la corrección del tiempo de protrombina obviando el problema del plasma⁹. Aunque algunos estudios cuestionan su utilidad Lodge y col en un reciente estudio multicéntrico controlado han demostrado la utilidad de dosis repetidas del rFVIIa durante el intraoperatorio del trasplante hepático en la reducción de los requerimientos transfusionales sin incremento en los eventos tromboembólicos compararlo con placebo¹⁰.

Son diversas pautas de administración, pero ninguna es superior en el ahorro de hemoderi-

vados. Por último, no existe ningún estudio sólido que compare conjuntamente la eficacia de AEAC, ácido tranexámico, aprotinina y factor VIIa recombinante. El uso de antifibrinolíticos está contraindicado en presencia de una CID.

En definitiva, se recomienda el tratamiento farmacológico de la hiperfibrinólisis, por las siguientes razones: a) reduce el consumo de hemoderivados y acorta el tiempo de hemostasia quirúrgica; b) la corrección previa con antifibrinolíticos in vitro, con el TEG, permite ajustar la mínima dosis eficaz para evitar posibles complicaciones tromboticas; c) disminuyen las complicaciones asociadas a la politransfusión.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Lapointe L, Von Rueden K. Coagulopathies in Trauma Patients. *AACN Clin Iss* 2002; 13: 192-203.
2. Watts D, Trask A, Soeken K, et al. Hypothermic coagulopathy in trauma. Effect of varying levels of hypothermia on enzyme speed, platelet function, and fibrinolytic activity. *J Trauma* 1998; 44: 846-854.
3. Himmelreich G, Hundt K, Neuhaus P. Decreased platelet aggregation after reperfusion in orthotopic liver transplantation. *Transplantation* 1992; 53: 582-86.
4. Boylan JF, Klinck JR, Sandler AN et al. Tranexamic acid reduces blood loss, transfusion requirements, and coagulation factor use in primary orthotopic liver transplantation. *Anesthesiology* 1996; 85: 1043-8
5. Dalmau A, Saate A, Acosta F et al. Tranexamic acid reduces red cell transfusion better than epsilon-aminocaproic acid or placebo in liver transplantation. *Anesth Analg* 2000; 91: 29-34.
6. Porte RJ, Molenaar IQ, Begliomini B et al. For the EMSALT Study Group. * Aprotinin and transfusion requirements in orthotopic liver transplantation: a multicentre randomised double-blind study. *Lancet* 2000; 355(9212): 1303-9.
7. Lentschener C, Roche K, Ozier Y. A review of aprotinin in orthotopic liver transplantation: can its harmful effects offset its beneficial effects?. *Anesth Analg* 2005; 100(5): 1248-55.
8. Ramsay MA, Randall HB, Burton EC. Intravascular thrombosis and thromboembolism during liver transplantation: antifibrinolytic therapy implicated? *Liver Transpl* 2004; 10: 310-4.
9. Bernstein D. Effectiveness of the recombinant factor VIIa in patients with the coagulopathy of advanced Child's B and C cirrosis. *Sem Thromb Hemost* 2000; 4: 437-8.
10. Lodge JP, Jonas S, Jones RM et al. Efficacy and safety of repeated perioperative doses of recombinant factor VIIa in liver transplantation. *Liver Transpl.* 2005; 11: 973-9.

El estado hemostático postoperatorio en el paciente adulto trasplantado de hígado.

Gabriel J. Yanes Vidal, Marta Alarcón Rubio, José Manuel Suárez Delgado, Juan Luis López Romero.

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío.

La hemostasia es un mecanismo fisiológico dinámico con complejas interacciones entre los distintos elementos participantes del proceso. Ante una agresión vascular se van a producir una serie de acontecimientos para evitar la pérdida sanguínea mediante la vasoconstricción del vaso, el depósito de plaquetas en el lugar de la lesión, la activación de los factores de coagulación que dará lugar a la formación de un coágulo y, posteriormente, la actuación del sistema fibrinolítico con disolución del coágulo y restitución de la integridad del endotelio. Se mantiene un continuo equilibrio entre el mecanismo formador del coágulo y el mecanismo fibrinolítico que lo destruye.

Es bien conocido el concepto clásico de hemostasia primaria y secundaria así como las vías intrínseca y extrínseca de la coagulación, pero las reacciones in vivo no son exactamente iguales a las que suceden en el tubo de ensayo.

La cascada de la coagulación

Consiste en una serie de reacciones enzimáticas que amplifican el insulto o agresión, dando lugar a la formación de un tapón de fibrina. La investigación ha revelado la manera en la que se produce la formación de fibrina in vivo, que es diferente de lo que ocurre en el tubo de ensayo que es donde se definieron las vías intrínseca y extrínseca.

Las proteínas de la coagulación son enzimas (actividad proteasa) o cofactores. (Tabla 1) Estas proteínas presentan en su estructura distintos dominios proteicos que les aportan capacidades, como el dominio GLA presente en los factores II, VII, IX, X, proteína C y proteína S y que precisa para la reacción redox a nivel hepático la presencia de vitamina K, produciéndose en su ausencia proteínas disfuncionales que conducen a hemorragia. Como ejemplo de este mecanismo el anticoagulante warfarina actúa bloqueando el reciclado de la vitamina K. Se denomina complejo cuaternario a los cuatro componentes que interaccionan en el desarrollo de las reacciones de coagulación:

- La **enzima** (VIIa*, XIa, Xa, IIa, proteína C) que se une al cofactor.
- El **cofactor** (V, VII, factor XIII, proteína S) que acelera las reacciones.
- El **calcio** que fija las proteínas a las superficies.
- **Superficie** de fosfolípidos.

* En el texto se diferenciará la referencia a factores de coagulación activados y no activados mediante la adición de una "a" a continuación del factor.

La trombina o factor IIa tiene varias características peculiares. No requiere un cofactor para desarrollar su función enzimática que es fragmentar el fibrinógeno para dar lugar al monómero de fibrina. Cuando es activada se separa de su dominio GLA, por lo que puede flotar en la zona fomentando la coagulación. Además, la trombina proporciona una retroalimentación positiva mediante la activación de plaquetas y de los factores V, VIII, XI, XIII, así como una retroalimentación negativa mediante la activación de la proteína C y de la fibrinolisis. La activación del factor XI por la trombina proporciona un nuevo bucle de retroacción positiva. El factor XIa activa el IXa, dando lugar finalmente a una mayor generación de trombina.

La finalidad del proceso de coagulación es convertir el fibrinógeno soluble en un trombo de fibrina insoluble. Esto se hace en dos pasos, en el primero la trombina convierte el fibrinógeno en monómeros de fibrina, que polimerizan formando polímeros de fibrina o coágulo laxo y en el segundo paso el factor XIII estabiliza el coágulo formando enlaces de amida entre distintos polímeros de fibrina.

Para limitar el proceso y evitar una trombosis excesiva actúan los anticoagulantes naturales:

- **Proteínas C y S.** La proteína C es una proteasa sérica que fragmenta y destruye los factores Va y VIIIa. Su cofactor, la proteína S, es esencial para esta función y ambas son vitamina K dependientes. La proteína S no es una proteasa sérica y circula en el plasma bajo dos formas, en un 40% de forma libre que es la que actúa como cofactor y el resto ligada a la proteína transportadora C4B. Las modificaciones de esta proporción, de causa adquirida o genética, son las responsables de una gran parte de los estados de hipercoagulabilidad.
- **Antitrombina III.** La antitrombina III es un inhibidor de proteasa sérica que se une a todas las proteasas de la cascada de la coagulación y la inactiva, especialmente los factores Xa y IIa. Su función se potencia por la heparina natural o la heparina exógena. La adición de estos polisacáridos complejos da lugar a un aumento muy notable de la capacidad de fijación y neutralización de las proteasas séricas que posee la antitrombina.
- **Inhibidor de la vía del factor tisular (TFPI).** Proteína que se une al factor Xa. Este complejo forma entonces un complejo cuaternario con el factor tisular-VIIa y detiene la formación de IXa. Se ha planteado la hipótesis de que la coagulación continúa a través del factor XI activador de trombina, que activa a su vez el factor IX dando lugar a una mayor generación de trombina. Va a evitar la activación no deseada de la coagulación por exposición a pequeñas cantidades de factor tisular (FT) que se liberan de forma natural.

Las vías clásicas de la coagulación (Figura 1)

La vía extrínseca se denomina así por la adición de un elemento al plasma en el tubo de ensayo para iniciar la cascada, en esta vía el FT + factor VIIa es más eficaz que el factor IX en la activación del factor X.

La vía intrínseca se activa por el contacto de la sangre con el vidrio del tubo sin adición de elementos, activa al factor IX que junto al VIII activan al X. Las proteínas que actúan en esta vía como sistema de contacto son los factores XII, XI, precalicreina y quinínogeno de alto peso molecular.

La cascada que continúa a partir de la activación del factor X se denomina vía común y finaliza con la formación del coágulo inducido por el factor IIa.

La vía in vivo o modelo celular de la coagulación (Figura 2)

Se observó que las vías clásicas no se correspondían siempre con las manifestaciones clínicas, así pues el mecanismo era distinto. Se denomina modelo celular porque se basa en la interacción de las proteínas de la coagulación con las superficies celulares de plaquetas y endotelio. El modelo celular describe el proceso hemostático en tres fases: iniciación, amplificación y propagación.

En la **fase de iniciación** el paso fundamental para activar la cascada es la exposición al FT expresado por los fibroblastos subendoteliales tras el daño del vaso sanguíneo. El FT está presente en la superficie de fibroblastos, miocitos, células mononucleares y macrófagos (fuera del sistema vascular). El FT se une al factor VII y es la presencia de un pequeño porcentaje de factor VIIa circulante libre (0'1%) que se une al FT lo que posibilita la activación de los complejos FT-VII y activa a los factores IX y X¹. El factor Xa generará pequeñas cantidades de trombina de manera local. El factor IXa con su cofactor VIIIa activará al factor X que una vez activado se unirá a su cofactor Va para generar trombina (IIa) a partir de protrombina (II). La trombina activará los factores VIII, V, XI y las plaquetas.

En la **fase de amplificación** la trombina generada en la fase de iniciación activa a las plaquetas de forma ávida y retroalimenta de manera positiva al sistema al poseer la capacidad de activar a los factores V, VIII y XI². Las plaquetas activadas se adhieren y agregan para formar un tapón a la vez que se degranulan liberando factor V y también se va a separar del factor von Willebrand el factor VIII que posteriormente se activará. En esta fase también se activa el sistema de retroalimentación negativa a través de los anticoagulantes naturales: TAFI, antitrombina III y proteína C, cuya función es importante en regular los procesos procoagulantes³. La formación de complejos IXa/VIIIa generará factor X masivamente con la ventaja respecto a los complejos FT/VIIa de presentar relativa resistencia a los anticoagulantes naturales.

En la **fase de propagación** los procesos generadores de trombina se centran en la plaqueta activada en la que se forman complejos IXa/VIIIa potenciándose sus acciones. Se generan grandes cantidades de trombina que actuarán sobre fibrinógeno para formar fibrina que se polimeriza estabilizando el coágulo. La trombina también activa el factor XIII y el inhibidor de la vía del FT (TFPI) lo que mejora la estabilidad del coágulo y la resistencia a la plasmina.

La **fase de inhibición** es la que modula el sistema y se fundamenta en la actuación de la antitrombina III con su actuación preferencial en el bloqueo de la fase de propagación, las proteínas C y S que actúan en el bloqueo de la amplificación y el TFPI que bloquea la iniciación y el inicio de la amplificación.

El modelo celular de la coagulación queda representado en la trombinografía, este estudio se ha definido como un estudio de coagulación global frente a los test de coagulación clásicos como TP y TTPa que solamente valorarían la fase de iniciación.

Fibrinólisis

El sistema fibrinolítico es el responsable de la degradación de los coágulos una vez formados. Es un proceso fundamental para evitar la trombosis excesiva, para facilitar la cicatrización de las heridas y para impedir la trombosis en un lugar inadecuado. El elemento primordial del sistema es la plasmina que es generada a partir del plasminógeno por la acción del activador tisular del plasminógeno (t-PA). Este sistema es regulado por el inhibidor del t-PA (PAI 1) y por la a-2 antiplasmina. (Figura 3)

- **Plasmina.** Es una proteasa sérica producida a nivel hepático, que rompe los enlaces existentes en la fibrina y el fibrinógeno. En condiciones normales circula en forma de un precursor inactivo, el plasminógeno, que se convierte en plasmina por la acción del t-PA y la uroquinasa.
- **Activador del plasminógeno tisular (t-PA).** Es producido por las células endoteliales y es el activador fisiológico del plasminógeno. Es degradado a nivel hepático.
- **Uroquinasa (UK).** También un potente activador del plasminógeno.
- **Inhibidor del activador de plasminógeno (PAI-1).** Junto con la antiplasmina son los inhibidores de la fibrinólisis. Es sintetizado por el hígado y las células endoteliales. Se une al t-PA y lo inactiva. Estos complejos inactivos son eliminados de la circulación por el hígado. El PAI es a su vez inactivado por la proteína C activada.
- **Alfa-2 antiplasmina.** Es sintetizada por el hígado. Se une a la plasmina y la inactiva.
- **Inhibidor de la fibrinólisis activado por trombina (TAFI).** Con menor importancia que PAI y α -2 antiplasmina. La trombina en presencia de trombomodulina activa a la proteína C y al TAFI que es capaz de inhibir la activación del plasminógeno eliminando los residuos de lisina presentes en la superficie de la fibrina.

El punto clave de la fibrinólisis normal es que la capacidad del t-PA de fragmentar el plasminógeno para dar lugar a plasmina es muy superior cuando tanto el plasminógeno como el t-PA están unidos al coágulo de fibrina. Además, cuando la plasmina se une a la fibrina, queda protegida de la acción de la alfa-2 antiplasmina circulante. Para regular el mecanismo, en la formación del trombo se incorpora plasminógeno. El t-PA liberado por las células endoteliales penetra en el coágulo, se une a la fibrina y convierte el plasminógeno en plasmina, la cual causa la lisis del coágulo. El exceso de t-PA que escapa al plasma es inactivado por el PAI-1 y la plasmina liberada al plasma es inactivada por la alfa-2 antiplasmina. Así se limita la fibrinólisis activa al trombo en sí.

Existe un equilibrio entre la coagulación y la fibrinólisis con unas características comunes: constan de sistemas de activación e inhibición y formación de un enzima proteolítico central, la trombina para la coagulación y la plasmina para la fibrinólisis; todo el proceso se inicia y desarrolla sobre superficies celulares y sobre el coágulo de fibrina y el proceso químico es un sistema de amplificación enzimático basado en actividades secuenciales.

Características hematológicas del paciente hepatópat

El hígado interviene en la mayoría de los procesos metabólicos del organismo. Recibe las proteínas, hidratos de carbono y grasas absorbidos con la dieta, y los transforma en sustancias más complejas indispensables para los seres vivos. Además controla la producción y secreción de la bilis, regula la concentración plasmática de una gran cantidad de moléculas imprescindibles para el metabolismo, fagocita innumerables sustancias del torrente circulatorio y es capaz de eliminar ciertos medicamentos, hormonas y otros productos metabólicos. La síntesis proteica y en concreto la síntesis de factores de coagulación se realiza fundamentalmente en el hígado. Una excepción importante es el factor VIII (con dos componentes el factor VIII antígeno y el factor von Willebrand) con síntesis extrahepática. Con niveles inferiores al 15-40% de la cantidad normal de factores se puede manifestar una coagulopatía importante. Los factores de coagulación II, VII, IX y X precisan la carboxilación de algunos de sus residuos de ácido glutámico, y esta carboxilación depende de la vitamina K que actúa como coenzima. Son causa de deficiencias de vitamina K la insuficiencia hepática, la

obstrucción biliar y los fármacos destinados a reducir la flora del colon.

A grandes rasgos distinguimos dos grupos de pacientes, los que presentan indicación de trasplante hepático con función hepática conservada (tumores del tracto biliar y hepático) en los que a veces se observa un estado de hipercoagulabilidad y los que están en insuficiencia hepática terminal (EHET), situación más frecuente, ya sea de forma aguda o crónica. Los pacientes con EHET presentan alteraciones hemostáticas secundarias a la disminución de síntesis de los factores de coagulación vitamina K dependientes (especialmente el FVII por su corta vida media), presencia de disfibrinogenemia, el incremento de fibrinólisis y la plaquetopenia/disfunción plaquetaria, lo cual conduce a un incremento en la morbimortalidad de estos pacientes. Los factores sintetizados en el hígado se encuentran disminuidos por este orden VII, V, X, y II (protrombina) y el factor I (fibrinógeno) suele estar disminuido por un aumento en su consumo, apreciándose un fibrinógeno estructuralmente anormal. La situación de hiperfibrinólisis de estos pacientes es secundaria a la elevación de los niveles circulantes de t-PA (por menor aclaramiento hepático del t-PA), la disminución de producción de inhibidores (α -2 antiplasmina y PAI 1) e inducido por la hipertensión portal.

El riesgo de hemorragia del paciente hepatópata engloba principalmente al tracto gastrointestinal por la asociación de hipertensión portal y úlcus, y a los procedimientos invasivos tales como biopsias o intervenciones; siendo manifiesto en los procedimientos quirúrgicos mayores como el trasplante en el que se asocian elevados requerimientos transfusionales lo que se relaciona con una mayor morbimortalidad y estancia en UCI. En los pacientes con EHET es frecuente una anemia microcítica debido al elevado volumen de distribución y las pérdidas gastrointestinales por sangrado de varices esofágicas y úlcus péptico. También podemos encontrar anemia megalobástica por malabsorción debido a déficit de vitamina B12 y ácido fólico, especialmente en cirrosis alcohólica. La trombocitopenia se asocia con el hiperesplenismo, destrucción autoinmune, deficiencia de ácido fólico y la depresión de la médula ósea inducida por el etanol, además existe un consumo plaquetario dependiente de trombina y una alteración en la interacción plaqueta-vaso sanguíneo.

Evaluación y preparación preoperatoria

La valoración general del candidato, el estadiaje de su enfermedad y el estudio de la patología asociada permite establecer las indicaciones y contraindicaciones del trasplante hepático. La valoración preoperatoria nos permite conocer la situación del paciente y optimizarla antes de ser trasplantado. Obtenida la donación del órgano el trasplante se plantea como una urgencia, que precisa revaloración in situ por el anestesiólogo para determinar el tratamiento a aplicar en las horas previas al trasplante y continuarlo durante la intervención.

Los estudios de coagulación reflejan el déficit de los factores de coagulación, sin embargo no se ha encontrado una relación clara y definitiva entre la gravedad de las coagulopatías y los requerimientos transfusionales durante la cirugía. Los protocolos de reposición de hemoderivados preoperatorios tampoco han demostrado un papel determinante. Son determinadas características operatorias como intervenciones previas que requieran disecciones amplias o una fase anhepática prolongada las que tienen mayor valor predictivo respecto a la hemorragia, ya que a pesar de los trastornos presentes en los test de laboratorio la principal causa de hemorragia durante la intervención es la lesión del vaso sanguíneo. Tan solo estudios preoperatorios basados en la valoración de múltiples parámetros de coagulación han encontrado alguna correlación entre el empeoramiento de dichos parámetros y los requerimientos transfusionales y supervivencia⁴.

Los test de laboratorio que se realizan de manera rutinaria previamente al trasplante son:

- Recuento plaquetario. En los pacientes con aloinmunización plaquetaria las transfusiones perioperatorias no serán efectivas e incluso pueden empeorar la hemorragia. Por esta razón se recomienda el cribaje preoperatorio de anticuerpos para determinar los pacientes de alto riesgo que podrían beneficiarse de transfusiones plaquetarias HLA-marcadas⁵.
- Tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) (explora la vía intrínseca y la común). Detecta el déficit de todos los factores de coagulación excepto el VII y el XIII. También se altera ante la presencia de anticoagulantes circulantes. Se alarga con niveles de factores < 20-40%.
- Tiempo de protrombina (TP) (explora la vía común y la extrínseca.) alargado por déficit de factores de la vía extrínseca (VII, II, V, X) por insuficiencia hepática y de la común por las mismas razones anteriores. Se prolonga por deficiencias (< 30-40%) de factores VII, X, V, II y fibrinógeno.
- Tiempo de trombina (TT) (explora la conversión del fibrinógeno en fibrina.). Se prolonga por aumento de PDF^(a) (que inhiben la polimerización de la fibrina), déficit de fibrinógeno, y por la heparina circulante.
- Tiempo de reptilase. Diferencia un TT alargado por heparina, que en presencia de reptilase es normal, de uno por hiperfibrinólisis o PDF cuyo T. de reptilase sigue prolongado.
- Fibrinógeno. Las concentraciones en sangre pueden estar disminuidas por déficit en la producción (hepatopatía), un consumo aumentado (CID^(b)) o por aumento en la destrucción (lisis).
- Cuantificación de porcentajes de factores de coagulación y antitrombina III. Para mantener la hemostasia son necesarias concentraciones superiores al 20-30 % de los distintos factores.
- Tiempo de lisis de coágulo de euglobulinas (TLE). Valora la lisis del coágulo formado con la fracción euglobínica que carece de inhibidores de la fibrinólisis. La reducción del tiempo de lisis demuestra la existencia de una fibrinólisis.

Todos éstos son métodos cuantitativos que estudian tan solo muestras aisladas de sangre con el inconveniente de no valorar los efectos de los distintos elementos celulares y humorales (temperatura, pH, calcemia) que influyen de manera decisiva en el proceso de coagulación. El test PFA permite valorar de manera cualitativa la función plaquetaria pero no está disponible en todos los centros.

El método cualitativo por antonomasia es el tromboelastograma (TEG), que estudia cualitativamente la elasticidad del coágulo en formación, maduración, retracción y lisis. Se ha considerado monitor de elección para el diagnóstico rápido y seguro del estado de coagulación global, y para el control de la respuesta terapéutica durante el trasplante. El procedimiento evalúa tanto la producción de fibrina como la ulterior fibrinólisis; otra importante ventaja es que detecta más precozmente que los métodos cuantitativos, tanto los estados de hipercoagulabilidad como de hiperfibrinólisis. El tiempo de reacción inicial (R) se correlaciona con el TTPa y el tiempo de coagulación (R+K) refleja la función de sistema intrínseco, plaquetas y fibrinógeno. La velocidad de formación del coágulo (a°) y la amplitud máxima (MA) informa

(a) PDF: Productos de degradación de la fibrina

(b) CID: Coagulación intravascular diseminada

sobre la función del fibrinógeno y las plaquetas. La lisis del coágulo (F) mide el declive desde MA hasta amplitud 0 y representa la actividad fibrinolítica. En síntesis, el TEG representa una visión dinámica de la elasticidad del coágulo sanguíneo, en cuanto a la formación, maduración, retracción y eventual lisis.

Otros métodos de medición global de la coagulación son CloFAL[®], ROTEG/ROTEM[®] y Sonoclot[®] que aportan información de múltiples aspectos de la hemostasia incluyendo la formación del coágulo de fibrina, la retracción del coágulo, la función plaquetaria y la fibrinólisis. Steib y col encontraron que los pacientes con niveles elevados de productos de degradación de fibrina y una amplitud máxima por TEG menor de 35 mm preoperatoriamente tienen una probabilidad del 100% de desarrollar una hiperfibrinólisis durante el trasplante⁶. La preparación clásica preoperatoria de los pacientes candidatos a trasplante hepático con diátesis hemorrágica consiste en la optimización de la cifra de plaquetas hasta un valor superior 50000/microL, la corrección de los tiempos de protrombina o INR y tiempo de trombo-plastina parcial activado y un nivel de fibrinógeno adecuado. Además hay que constatar el nivel hemostático adecuado de los diversos factores que son para el factor II el 40%, para el factor XI el 30% y para los factores V, VII y X el 15-20%. (Tabla 2)

Se recomienda la transfusión plaquetaria cuando la cifra de plaquetas sea inferior a 50000/microL y en pacientes con recuentos plaquetarios superiores a 100000/microL con coagulopatía clínica por disfunción plaquetaria. La dosis recomendada es de 1 unidad por cada 10 Kg. de peso, cada unidad de plaquetas incrementará el número de plaquetas entre 7-10.000/microL. La función plaquetaria se corrige también mediante administración de desmopresina, aunque no existen estudios en estos pacientes. La deficiencia de factores dependientes de vitamina K se traduce en alargamiento de los tiempos de coagulación y se trata con vitamina K por vía parenteral (10 mg/día/im.) para corrección paulatina o, de forma aguda, con plasma fresco congelado cuando los niveles de TP sean $\geq 1,6$. Se desaconseja el uso de complejo protrombínico en los pacientes con hepatopatía debido a la presencia de factores activos que pueden desencadenar fenómenos trombóticos. La administración de fibrinógeno se realizará cuando el nivel de fibrinógeno sea ≤ 1 g/L.

Bontempo y col sugirieron que la corrección de los trastornos de coagulación en el preoperatorio inmediato mejoraría la supervivencia de estos pacientes al comprobar que empeoraba cuando obtenían peores parámetros en los test preoperatorios.⁴ Otros autores como Hackl y col recomiendan incluso tratamientos agresivos de corrección preoperatoria de los defectos de coagulación. Aunque para otros es cuestionable la corrección agresiva de dichos trastornos dada la escasa correlación con la hemorragia intraoperatoria.⁸ No siempre es posible conseguir la corrección de los parámetros en las hepatopatías muy severas ya que el factor VII tiene una semivida corta y el plasma fresco solo incrementa un 5% los factores por cada unidad transfundida. El factor VII recombinante activado (rFVIIa) corrige los tiempos de coagulación alterados mediante su acción mediada a la unión al FT, mejora en la función plaquetaria e inhibe la fibrinólisis. Las ventajas del factor VII recombinante activado respecto al plasma son la ausencia de riesgo de transmisión de infecciones, administración y actuación rápida y con mínima infusión de volumen. Pavese y col han mostrado la utilidad del rFVIIa para corregir los trastornos de coagulación en el candidato a trasplante por fallo hepático fulminante en el que no habían sido útiles los tratamientos habituales, aunque la aparición de eventos trombóticos obliga a nuevos estudios que determinen la implicación del fármaco⁹. Hendriks y col han valorado su utilidad en el trasplante hepático mediante su uso de forma preoperatoria obteniendo una reducción en la hemorragia perioperatoria y requerimientos de hemoderivados.¹⁰

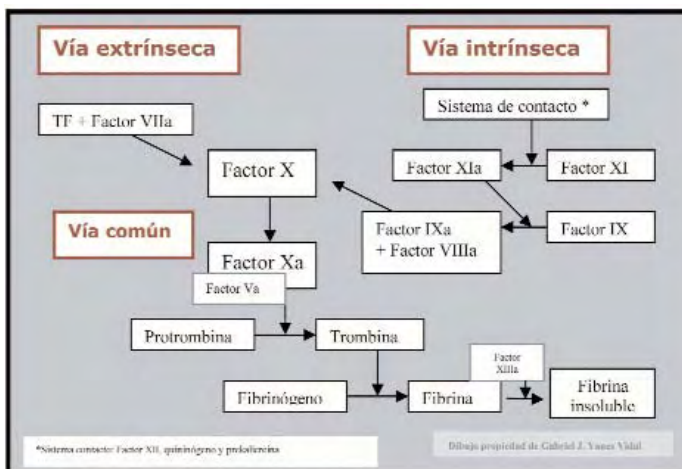
Tabla 1. Proteínas implicadas en la coagulación.

Factores	Cofactor
Factor tisular	
Factor VII	Serin-proteasa vit. K-dep
Factor VIII	Cofactor
Factor IX	Serin-proteasa vit. K-dep
Factor XI	Serin-proteasa
Factor XII	Serin-proteasa
Factor X	Serin-proteasa vit. K-dep
Factor V	Cofactor
Factor II	Serin-proteasa vit. K-dep
Fibrinógeno	Glucoproteína adhesiva
Factor XIII	Transglutaminasa
Trombomodulina	Cofactor
Proteína C y S	Serin-proteasa vit. K-dep
Antritrombina III	Serpina
Plasmina	Proteasa
t-PA, u-PA	Activadores fibrinolisis
α 2-antiplasmina, PAI 1 y TAFI	Inhibidores fibrinolisis

Tabla 2. Objetivos de coagulación

Parámetros	Valores
Recuento plaquetario	> 50000/microL
TP/INR	Corregido (INR<1,6)
TPTA	Corregido
Fibrinógeno	> 1,5 g/L
Factores coagulación	Concentraciones hemostáticas suficientes

Figura 1. Modelo clásico de la cascada de la coagulación



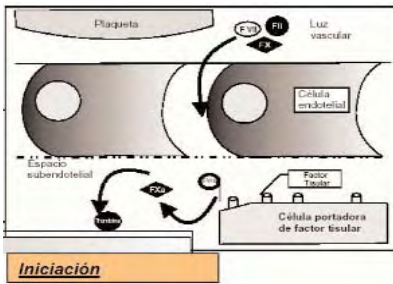


Figura 2. Modelo celular de la coagulación

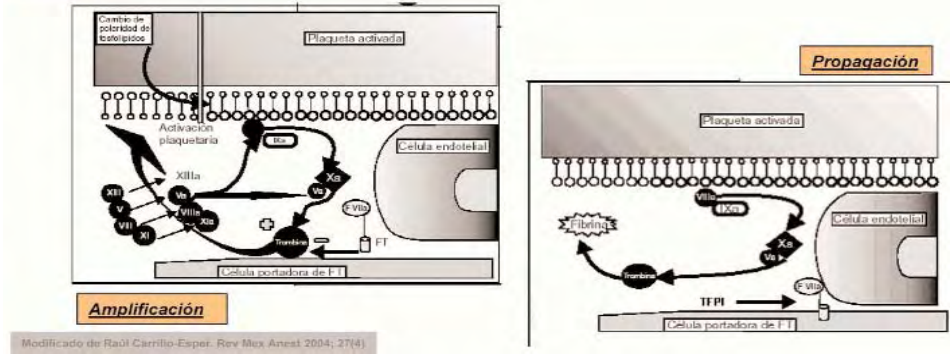
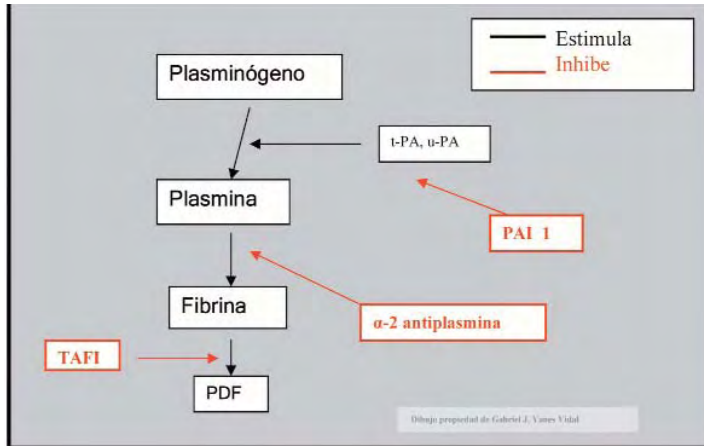


Figura 3. Sistema fibrinolítico e inhibidores



BIBLIOGRAFÍA:

- Hoffman M. A cell-based model of coagulation and the role of factor VIIa. *Blood Rev* 2003;17: 51-55.
- Dörmann D, Clemetson K, Kehrel B. The GPIb thrombin-binding site is essential for thrombin-induced platelet procoagulant activity. *Blood* 2000; 96: 2496-78.
- Doshi S, Marmur J. Evolving role of tissue factor and its pathway inhibitor. *Crit Care Med* 2002; 30: S241-50.
- Botempo FA, Lewis JH, Van Thiel DH et al. The relation of preoperative coagulation findings to diagnosis, blood usage, and survival in adult liver transplantation. *Transplantation* 1985; 39: 532-6.
- Weber T, Marino IR, Kang YG et al. Intraoperative blood transfusions in highly alloimmunized patients undergoing orthotopic liver transplantation. *Transplantation* 1989; 47 797-801.
- Steib A, Gengenwin N, Freys G et al. Predictive factors of hyperfibrinolytic activity during liver transplantation in cirrhotic patients. *Br J Anaesth* 1994; 73: 645-8.
- Hackl W, Zadobilek E, Mauritz W et al. Preoperative plasma exchange in treatment of plasma-related coagulation disorders before liver transplantation. *Anaesthesist* 1989; 38: 539-43.
- Ozier Y, Steib A, Ickx B et al. Haemostatic disorders during liver transplantation. *Eur J Anaesth* 2001; 18: 208-18.
- Pavese P, Bonadona A, Beaubien J et al. VIIa corrects the coagulopathy of fulminant hepatic failure but may be associated with thrombosis: a report of four cases. *Can J Anaesth.* 2005;52(1): 26-9.
- Hendriks HGD, Meijer K, De Wolf JTM et al. Reduced transfusion requirements by recombinant factor VIIa in orthotopic liver transplantation: A pilot study. *Transplantation* 2001; 71: 402-5.

Complicaciones médicas relacionadas con el aloinjerto en el postoperatorio precoz del trasplante hepático

Ana Forastero Rodríguez*, Laura Gómez Sosa*, Patricia Mellado Miras*, A. Bernardos Rodríguez**, F. Brea Gómez*, F.M. Porras López***

*Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. **Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático. *** Unidad de Trasplantes de U.C.I. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

Los resultados del trasplante hepático en España han mejorado desde sus inicios, principalmente debido a importantes avances en la técnica quirúrgica y anestesiológica. Sin embargo, de poco serviría todo esto si no se realiza un seguimiento estrecho postoperatorio del paciente, que permita establecer el diagnóstico precoz y tratamiento adecuado de las complicaciones postquirúrgicas. Todo ello encaminado a reducir la morbilidad asociada a esta cirugía y aumentar la supervivencia y la calidad de vida de los receptores del trasplante hepático.

Las complicaciones que se producen durante el período postoperatorio precoz, es decir en los treinta primeros días tras la cirugía, pueden ser de índole muy diversa. Para facilitar su estudio, se dividen en médicas y quirúrgicas y dentro de las primeras en extrahepáticas y relacionadas con el aloinjerto. En este capítulo nos centraremos en las complicaciones médicas relacionadas con el aloinjerto

Disfunción primaria del injerto

Supone el fracaso funcional del hígado trasplantado dentro de los dos primeros meses del postoperatorio, sin existir relación evidente con factores quirúrgicos o con rechazo confirmado histológicamente. La etiología es desconocida si bien se han implicado diversos factores.

En cuanto a los factores relacionados con el donante, uno de los más importantes es su estado hemodinámico. Los episodios de hipotensión, la hipoxia, así como dosis altas de vasopresores contribuyen a la afectación isquémica del injerto. Sin embargo, en ciertos casos se han comunicado buenos resultados funcionales con hígados procedentes de donantes inestables. Otros factores relacionados, aunque no de forma clara, son la

esteatosis hepática, el estado nutricional del donante (controvertido) y su edad. Respecto a este último no se ha demostrado una mayor incidencia de fallo primario del injerto al trasplantar hígados de donantes de más de 50 años.

El segundo grupo es el de los factores relacionados con el proceso de obtención del hígado-

do en el donante e incluye la isquemia o anoxia (iniciada con la perfusión in situ del hígado donante) y la reperfusión. El proceso de preservación lesiona siempre el injerto, existiendo medidas para minimizar el daño (la solución de preservación de Wisconsin redujo la incidencia de disfunción primaria hepática); sin embargo, el punto en el que dichas lesiones son irreversibles y por qué éste varía de unos donantes a otros sigue siendo por ahora una incógnita. Es muy importante por ello reducir al máximo el tiempo de isquemia (fría y caliente) y evitar las temperaturas extremas en la preservación del injerto.

En el último grupo se incluyen factores relacionados con el receptor, principalmente el rechazo hiperagudo del injerto, factores hepatotóxicos exógenos (ciclosporina y sus metabolitos, azatioprina, fenitoína...) y endógenos (endotoxinas de la flora intestinal que pueden alcanzar el torrente sanguíneo durante la fase anhepática del trasplante), o bien la afectación de la enfermedad primaria del receptor al injerto.

Finalmente recordar la necesidad de excluir como origen de la disfunción hepática causas relacionadas con la técnica quirúrgica.

Sospecharemos disfunción primaria del injerto ante signos clínicos o analíticos de alteración en la funcionalidad del hígado trasplantado, siendo la mejor forma de evaluación la práctica de una biopsia hepática.

El diagnóstico de este tipo de complicaciones es complejo, siendo crucial diferenciarlas de la disfunción inicial del injerto postrasplante (recuperable). Algunos autores consideran disfunción reversible si la mejoría de la función hepática se inicia como máximo el tercer día postoperatorio. Se deben descartar otras causas de fallo hepático, sobre todo vasculares, siendo el diagnóstico de exclusión.

La prevención se basa en evitar los factores de riesgo antes mencionados mediante una adecuada selección del donante y receptor, así como un manejo peroperatorio correcto del injerto. Los pacientes con una disfunción hepática inicial pueden recuperarse con tratamiento de sostén, pero aquellos con alteración funcional progresiva del injerto y afectación de más órganos, requieren retrasplante para sobrevivir, siendo éste por ahora la piedra angular del tratamiento.

Rechazo celular hiperagudo y agudo

El rechazo celular hiperagudo es poco frecuente en trasplantados hepáticos y se refiere al fracaso funcional del injerto asociado a necrosis masiva de éste.

Puede presentarse de forma fulminante o bien larvada a lo largo de la primera semana del postoperatorio. Suele relacionarse con trasplantes realizados, existiendo incompatibilidad ABO o pruebas cruzadas positivas.

Más frecuente es el rechazo celular agudo, llegándose a presentar hasta en dos tercios de los pacientes, generalmente en los quince primeros días tras la cirugía.

Los datos de laboratorio y la clínica son muy variables, siendo el único diagnóstico fiable el estudio histológico a través de una biopsia hepática. La anatomía patológica muestra infiltrado inflamatorio en los espacios porta, de predominio mononuclear, con

daño tisular. Se ha evaluado la gravedad del rechazo siguiendo distintas clasificaciones basadas en la lesión histológica. Sin embargo, no parecen tener valor pronóstico ni predictivo de

respuesta al tratamiento. Algunos grupos utilizan el examen citológico obtenido por la punción con aguja fina para el diagnóstico diferencial de la causa de la disfunción hepática, si bien éste suele realizarse a través de técnicas de imagen.

El rechazo agudo se trata con esteroides a altas dosis y posterior disminución de las mismas, aumentando la inmunosupresión basal. En casos resistentes a esteroides suele iniciarse tratamiento con anticuerpos monoclonales antilinfocitarios OKT3.

Enfermedad injerto contra huésped

Suele presentarse a partir de la primera semana tras la cirugía.

El trasplante de un hígado con compatibilidad ABO, pero no idéntico, puede hacer que linfocitos inmunológicamente competentes perciban al receptor como extraño y reaccionen contra él. Puede ser debida a una reacción mediada por anticuerpos, que es lo que ocurre cuando se produce en pacientes con grupo A, B o AB que reciben un hígado de un donante O (es la más común), o bien producida por una respuesta celular resultante de introducir células competentes del donante, en un receptor inmunodeprimido (más grave).

Como clínica puede ocasionar fiebre, leucopenia o pancitopenia, exantema máculopapular (palmoplantar, en tronco y cara), diarrea, o bien elevación de la bilirrubina y caída del hematocrito sin lesión hepática. La producción biliar parece ser adecuada, siendo poco frecuente la disfunción hepática.

El diagnóstico es complejo, pudiendo ser de ayuda los test de hemólisis positivos, la medición de anticuerpos (anti A, anti B) frente al receptor, biopsia de piel o de colon, e incluso técnicas de biología molecular. El diagnóstico diferencial incluirá el eritema multiforme, exantema medicamentoso y la necrosis epidérmica tóxica.

No existe un tratamiento específico. Si se confirma el diagnóstico se recomienda iniciar antibioterapia de amplio espectro, profilaxis para citomegalovirus e incrementar la terapia inmunosupresora. La transfusión de hematíes compatibles con el grupo sanguíneo del donante puede mejorar la vida media eritrocitaria.

El pronóstico es muy malo, falleciendo la mayoría de los pacientes debido a complicaciones sépticas. Por ello es fundamental la sospecha clínica de esta entidad ante todo paciente en el postoperatorio inmediato de un trasplante hepático con erupción cutánea y/o diarrea.

Hepatitis recurrente en el injerto

La recurrencia de la infección por el virus hepatitis C (VHC) es prácticamente universal, variando la velocidad de progresión del daño hepático. La hepatitis aguda C del injerto suele producirse a partir de la tercera semana postrasplante, siendo la mayoría de los casos asintomáticos, aunque puede manifestarse como disfunción del injerto. Por ello a veces se plantea el diagnóstico diferencial entre rechazo y hepatitis C del injerto, pudiendo ser útil la cuantificación seriada del RNA VHC.

No está claro si el tratamiento debe iniciarse en todo paciente con antigenemia positiva frente al virus o sólo si se manifiesta la recurrencia de la infección. Los niveles de RNA VHC en el momento del trasplante no ha demostrado ser un factor pronóstico de recurrencia de la infección ni de su gravedad. Con respecto al tratamiento, la combinación de interferón y

ribavirina parece ser más eficaz que el empleo de dichos agentes en monoterapia. Mazzaferro et al usaron su combinación como tratamiento profiláctico en pacientes RNA VHC positivos para prevenir el daño tisular del injerto, iniciando su empleo desde la tercera semana postrasplante hepático, obteniendo resultados positivos.

En pacientes trasplantados con cirrosis secundaria a hepatitis B, el pronóstico ha mejorado gracias al empleo de gammaglobulina específica frente al virus.

Generalmente los cambios de hepatitis aguda a crónica son evidentes a partir del octavo mes postrasplante, evolucionando a cirrosis tras dos o tres años.

Es controvertido el empleo de lamivudina antes del trasplante para control de la replicación vírica, así como su uso en monoterapia o en combinación con gammaglobulina específica frente al virus hepatitis B, con objeto de prevenir la infección postrasplante.

BIBLIOGRAFÍA:

1. E.Monge, L. Fernández-Quero, J. Navia. Complicaciones médicas postoperatorias precoces del trasplante hepático ortotópico en adultos. *Rev.Esp. Anestesiol.Reanim.*2002,49:529-540.
2. Charco R, Allende H, Margarit C. Rechazo e inmunosupresión. *Gastroenterol Hepatol* 1996; 19: 419-426.
3. Lautenschlager I, Nashan B, Schlitt J, Hoshino K, Ringe B, Tillmann HL, et al. Different cellular patterns associated with hepatitis C virus reactivation, cytomegalovirus infection, and acute rejection in liver transplant patients monitored with transplant aspiration cytology. *Transplantation* 1994; 58: 1339-1345.
4. Romagnuolo J, Jewell LD, Kneteman NM, Bain VG. Graft-versus-host disease after liver transplantation complicated by systemic aspergillosis with pancreatitis. *Can J Gastroenterol* 2000; 14: 637-640.
5. Au WY, Ma SK, Kwong YL, Ng IO, Hawkins BR, Wan TS, et al. Graft-versus-host disease after liver transplantation: documentation by fluorescent in situ hybridisation and human leucocyte antigen typing. *Clin Transplant* 2000; 14: 174-177.
6. Berenguer M, Rayón JM. Recidiva de la enfermedad de base no maligna. En: Berenguer J, Parrilla P, editores. *Trasplante Hepático*. Madrid: Elba S.A; 1999, p.303-307.
7. Mazzaferro V, Tagger A, Schiavo M, Regalia E, Pulvirenti A, Ribero ML, et al. Prevention of recurrent hepatitis C after liver transplantation with early interferon and ribavirin treatment. *Transplant Proc* 2001; 3: 1355-1357.
8. Szabo GS, Katz E, Bonkovsky HL. Management of recurrent hepatitis C after liver transplantation: a concise review. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 2164-2170.
9. Samuel D. Liver transplantation and hepatitis B virus infection: the situation seems to be under control, but the virus is still there. *J Hepatol* 2001; 34: 943-945.
10. Rosenau J, Tillmann HL, Bahr MJ, Trautwein C, Boeker KHW, Nashan B, et al. Successful hepatitis B reinfection prophylaxis with lamovudine and hepatitis B immune globulin in patients with positive HBV DNA at time of liver transplantation. *Transplant Proc* 2001; 33: 3637-3638.

Complicaciones quirúrgicas en el postoperatorio precoz del trasplante hepático ortotópico

Ana Forastero Rodríguez*, Patricia Mellado Miras*, Laura Gómez Sosa*, F. Brea Gómez*, A. Bernardos Rodríguez**, R. Hinojosa Pérez***

*Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. **Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático. *** Unidad de Trasplantes de U.C.I. HH UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

El primer trasplante hepático ortotópico (THO) fue realizado en Denver (Estados Unidos) en 1963 por Starzl, con unos resultados totalmente desalentadores; el paciente era un niño que murió durante la intervención a causa de una coagulopatía incontrolada. Desde entonces, los continuos cambios sufridos en cuanto a la técnica, soluciones de preservación de los órganos y el manejo de las complicaciones postoperatorias de esta modalidad quirúrgica permitieron, que ya en los setenta, la mortalidad al final del primer año postrasplante fuese del 30%, llegando a duplicarse dicha cifra tras la aplicación de la ciclosporina A como inmunosupresor, a finales de esa misma década. Avances en todos los campos médicos implicados; pues no en vano es el resultado de la coordinación de cirujanos, anestesiólogos, intensivistas, hepatólogos, radiólogos y otras especialidades que pueden ser requeridas por complicaciones postoperatorias concretas, han hecho posible que en la actualidad dicha supervivencia se encuentre rozando el 90% y España que comenzó su andadura en el mundo de los trasplantes hepáticos en 1984, se encuentre a la cabeza mundial en cuanto a número de THO, con una tasa anual de 22,4 trasplantes por millón de habitantes.

El trasplante hepático en adultos es una cirugía compleja llevada a cabo en pacientes por lo general, deteriorados clínicamente, lo que contribuye a incrementar el riesgo de complicaciones tanto médicas como quirúrgicas en el periodo postoperatorio precoz, considerándose como tal los treinta primeros días postrasplante. En este capítulo revisaremos las complicaciones quirúrgicas y destacaremos entre ellas las complicaciones hemorrágicas, vasculares y biliares.

Hemorragia postoperatoria

Es la complicación más frecuente y de las que con mayor precocidad se detecta, iniciándose en ocasiones intraoperatoriamente. Su gravedad radica principalmente en una menor supervivencia del injerto, pues la hipotensión que acompaña a la pérdida sanguínea produce mala perfusión hepática y se ha asociado además a una mayor tasa de infecciones en relación con la politransfusión. El origen de la hemorragia es variable, siendo importante para su determinación conocer la funcionalidad del hígado trasplantado. Según esta premisa:

Si el injerto es normofuncionante la causa suele deberse al sangrado difuso de la superficie retroperitoneal (liberada durante la hepatectomía), a las anastomosis vasculares o bien pro-

viene del hígado donante (laceraciones, lecho vesicular, pequeñas ramas venosas no ligadas...);

Pero si el injerto es disfuncionante, suele existir una alteración de la coagulación con aumento secundario del sangrado, lo cual produce hipoperfusión del hígado trasplantado que conlleva mayor disfunción, con lo que se entra en un círculo vicioso que trae consigo una hemorragia difusa de difícil control. Hemos de recordar que tanto los factores de coagulación vitamina K dependientes (II, VII, IX y X) como el V, el VIII, el XI y el fibrinógeno son sintetizados en hígado. Este déficit de factores puede verse agravado por alteraciones de la función plaquetaria o por trombopenia debida al consumo de plaquetas (en la zona quirúrgica o en el injerto) y al secuestro esplénico de las mismas.

Una circunstancia peculiar de origen del sangrado sería una mayor síntesis endógena de los factores "heparina-like" por parte del hígado trasplantado, una mayor liberación por parte de este del factor activador del plasminógeno ó una administración excesiva de heparina durante la extracción del hígado donante, corrigiéndose en este último caso de forma espontánea en un corto periodo de tiempo.

En los primeros días postoperatorios se hará un seguimiento exhaustivo de la cuantía del sangrado en base al débito a través de los drenajes abdominales y a los cambios hemodinámicos que se produzcan. Como datos adicionales se realizarán hematocritos seriados y se medirá de forma indirecta por el incremento del perímetro abdominal a nivel del ombligo. El débito a través de los drenajes debe ir disminuyendo y modificando sus características, pasando a ser cada vez más serohemático, todo ello sin producirse cambios hemodinámicos destacables. En el caso de una hemorragia importante el débito de los drenajes puede aumentar o mantenerse, mostrando el paciente inestabilidad hemodinámica, oligoanuria y descenso del hematocrito sanguíneo. Si los drenajes no son funcionantes por obstrucción (por coágulos u otras causas), se producirán signos de hipovolemia acompañados de un incremento del diámetro abdominal.

Para el diagnóstico de esta complicación es fundamental por tanto, medir la cuantía y observar las características del débito de los drenajes abdominales. Si existiesen dudas, se puede realizar un hematocrito del líquido drenado, que nos permita diferenciar entre hemorragia y ascitis teñida con sangre y la confirmación definitiva se realizará mediante Ecografía abdominal o T.A.C en función de la situación hemodinámica del paciente. Si bien el T.A.C tiene una mayor resolución y sería de mayor utilidad en caso de retención de grandes coágulos, requiere el traslado del paciente mientras que la Ecografía se puede realizar a pie de cama. En caso de encontrar líquido libre intraabdominal en la Ecografía, la paracentesis permitiría distinguir entre hemoperitoneo y ascitis postoperatoria.

El tratamiento varía mucho en función de la cuantía de la hemorragia y del estado clínico del paciente. Según estos, el tratamiento puede ser conservador (dirigido a la corrección de la coagulopatía si existe) o bien requerir reintervención precoz en los casos de inestabilidad hemodinámica, siendo el objetivo evitar daños irreversibles al injerto por hipotensión prolongada. Para ello habrá que realizar hemostasia en las zonas sangrantes y evacuar la sangre abdominal y los coágulos perihepáticos para evitar la infección.

Complicaciones biliares

A pesar de los avances técnicos en el THO, sigue existiendo un alto grado de morbilidad asociada a complicaciones biliares (ver tabla I).

Tabla 1. Frecuencia de las complicaciones quirúrgicas precoces en los THO

<i>Hemorrágicas:</i>	<i>las más frecuentes</i>
<i>Biliares</i>	<i>(16-30%)</i>
	<i>Fugas y fístulas biliares (4.2-10%)</i>
	<i>Estenosis biliares:</i>
	<i>anastomóticas (7.7-12%)</i>
	<i>isquémicas (4.6-9%)</i>
	<i>Otras (muy infrecuentes)</i>
<i>Vasculares (7.3-14%)</i>	
	<i>Arteriales (4.7-10%)</i>
	<i>Trombosis de la arteria hepática (3-7.5%)</i>
	<i>Estenosis de la arteria hepática (<1%, dando clínica sólo en 4-5% de los casos)</i>
	<i>Aneurismas y pseudoaneurismas de la arteria hepática (0.62%)</i>
	<i>Venosas (<del 5%)</i>
	<i>Complicaciones de la porta (2.7%)</i>
	<i>trombosis (1.8%)</i>
	<i>estenosis (<1%)</i>
	<i>Complicaciones de la cava (1-2%)</i>

La etiología de estas complicaciones es controvertida, pero se han asociado sobre todo con problemas de la técnica quirúrgica empleada, que va a variar según las características de la vía biliar del receptor. En general se suele realizar como elección una colédoco-coledocotomía (con o sin tubo en T de Kehr), siempre que el conducto biliar del receptor sea sano y tenga suficiente calibre y como alternativa una colédoco-yeyunostomía en Y de Roux. Se han asociado además a alteraciones de tipo vascular y de tipo inmunológico.

La presentación clínica de estas complicaciones es muy variable, siendo en la mayoría de los casos asintomáticas. Si bien, en el caso de manifestarse clínicamente pueden presentarse como deterioro gradual de la función hepática, colangitis bacteriana aguda o peritonitis, suponiendo en cualquiera de esos casos un aumento del riesgo de rechazo, por disminuir la excreción de sales biliares y consecuentemente afectarse negativamente la absorción de inmunosupresores como la ciclosporina. Ante la sospecha de una complicación de este tipo la primera prueba a realizar es una Ecografía abdominal, aunque presenta una gran cantidad de falsos negativos, por lo que la técnica diagnóstica de elección sigue siendo la colangiografía en sus distintas versiones.

Fugas y fístulas biliares

Constituyen el mayor porcentaje de este tipo de complicaciones (ver tabla I), siendo dos manifestaciones distintas de una misma complicación en función del tiempo transcurrido desde el trasplante.

Las fugas aparecen en el postoperatorio inmediato y suelen asociarse a problemas en la técnica quirúrgica y/o a un déficit en la vascularización de la porción distal del colédoco del donante, que tras la ligadura de la gastroduodenal durante la hepatectomía del mismo, va a estar irrigado por ramas de la arteria hepática. Por tanto, ante cualquier complicación biliar se debe comprobar la adecuada permeabilidad de dicha arteria, que puede haber provocado una necrosis biliar secundaria como causa de la fuga. Se localizan en su mayoría a

nivel de la anastomosis biliar (más frecuente en la colédoco-yeyunostomía) o a nivel de la zona de inserción del tubo en T (si fue utilizado), resultando estas últimas con frecuencia un hallazgo casual y de buen pronóstico. El tratamiento de elección es el drenaje radiológico que permite derivar la bilis del lugar de anastomosis, pudiendo ser necesario recurrir a la cirugía, si el drenaje no ha sido eficaz o bien si el volumen de bilis no decrece con el tiempo. En último término puede llegar a requerirse un trasplante.

Estenosis biliares

Se han relacionado con la edad del paciente, daño del epitelio biliar durante el tiempo de isquemia fría e infección por citomegalovirus. Según la localización se clasifican en anastomóticas e isquémicas, siendo las implicaciones pronósticas y terapéuticas muy distintas. Mientras que las anastomóticas, más frecuentes, son consecuencia de factores técnicos y/o fibrosis postoperatorias y a pesar del tratamiento en ocasiones recidivan, las isquémicas se han asociado a gran diversidad de factores vasculares, infecciosos etc y se caracterizan por zonas de constricción y dilatación sólo del árbol biliar del donante.

La manifestación clínica es un síndrome colostático, sobre todo si ocurre en el primer mes, siendo la estenosis de la anastomosis biliar (principalmente en hepático-yeyunostomías) la causa más frecuente de ictericia obstructiva extrahepática en el postoperatorio de estos pacientes. El diagnóstico se basará en la clínica, confirmándose mediante una colangiografía.

Con respecto al tratamiento no existe consenso y dependerá de su localización, del momento de presentación, viabilidad del injerto, edad del paciente y sobre todo de la experiencia y posibilidades de cada hospital respecto a la radiología intervencionista. En el caso de optar por esta en vez de la cirugía, según los grupos unos prefieren dilatación con balón y otros obtienen mejores resultados con la colocación de una endoprótesis. A pesar de todas las opciones terapéuticas, un alto porcentaje de casos requieren trasplante.

Otras complicaciones biliares

Mucho más infrecuentes son la dilatación difusa de la vía biliar del donante y del receptor (frecuentemente debida a disfunción del esfínter de Oddi) o el mucocele que se produce cuando el residuo del conducto cístico del donante se distiende con moco y comprime el conducto común, siendo no obstante raro que origine obstrucción biliar. Las complicaciones secundarias al tubo en T o Stents, son más tardías y suelen requerir cirugía.

Complicaciones vasculares

Aunque su frecuencia no es alta (ver tabla I), el reconocimiento precoz de estas complicaciones es prioritario al asociarse a un alto riesgo de pérdida del trasplante y a una elevada morbimortalidad del paciente. Nos referiremos sólo a las precoces, distinguiendo entre las arteriales y las venosas.

Complicaciones arteriales

Representan el tipo más frecuente de complicación vascular (ver tabla I)

Trombosis de la arteria hepática:

Es la más frecuente (ver tabla I) y es muy importante sospecharla y diagnosticarla precoz-

mente debido al mal pronóstico que representa, con una mortalidad global que puede alcanzar el 80%. Su aparición se ve favorecida entre otros factores, por la existencia de dificultades técnicas quirúrgicas, en general debidas a diferencias de tamaño y calidad del vaso donante y receptor, o bien a la presencia de anomalías arteriales que obliguen a realizar reconstrucciones arteriales complejas, en cuyo caso son más frecuentes si se realiza la anastomosis aórtica.

La clínica va a depender del momento de aparición y de la existencia o no de circulación colateral y aunque se puede presentar de forma asintomática, sobre todo en las formas tardías, lo habitual es que se presente como una alteración de la función hepática (sobre todo de coagulación) tras unos días de función normal del hígado trasplantado. En ocasiones se puede presentar como fiebre de origen desconocido síntoma de una bacteriemia por Gram negativos, en el caso de que la trombosis origine un infarto regional que derive en necrosis y absceso de la zona.

Con respecto al diagnóstico lo más importante es realizarlo de forma precoz, debido a la gravedad de esta complicación, por lo que ante la mínima sospecha clínica se debe practicar una eco-doppler de la arteria hepática y si existe duda, una arteriografía del tronco celiacos esclarecerá el diagnóstico.

De forma clásica el tratamiento de elección es el trasplante, siendo requerido en hasta un 70% de los pacientes, aunque la trombectomía precoz es una alternativa válida para un bajo porcentaje de enfermos y siempre que no haya disfunción ni necrosis hepática. En cualquier caso, la intervención quirúrgica suele ser necesaria para evitar la disfunción del injerto e incluso la muerte del enfermo por complicaciones sépticas.

Estenosis de la arteria hepática:

Implica una reducción de la luz arterial superior al 50%; su incidencia es baja (ver tabla I) y se manifiesta clínicamente en un muy bajo porcentaje de casos (4-5%). Los factores predisponentes y su diagnóstico son similares a los de la trombosis de la arteria hepática y en general si la estenosis ocurre a nivel de la zona anastomótica se debe a problemas técnicos, relacionándose casi todos los casos perianastomóticos con disección de la íntima del vaso o lesión de éste secundaria a la pinza quirúrgica.

En la mayoría de los casos se recurre al trasplante como única opción terapéutica, pudiéndose realizar en algunos pacientes una angioplastia percutánea y dilatación con balón, o bien inserción de un "stent", que habitualmente no se utiliza en los injertos hepáticos debido a la tortuosidad del lecho vascular del hígado.

Aneurismas y pseudoaneurismas de la arteria hepática

Los aneurismas son dilataciones patológicas de la luz de un vaso arterial. Los pseudoaneurismas por su parte suelen deberse a infecciones locales, sobre todo en las formas de presentación clínica precoz.

En general se localizan a nivel de la anastomosis arterial y la mayoría son asintomáticos, por lo que suelen ser detectados de forma accidental. No obstante, pueden debutar como hemorragia del tracto gastrointestinal, fístula arterio-entérica, hemobilia o hematoma intrahepático (su ruptura origina hemoperitoneo con clínica de abdomen agudo y pronóstico infausto). Los mejores métodos diagnósticos son el eco-doppler y la TAC, sin embargo, la arteriografía es preferible para el estudio del cuello y de la luz de la lesión.

El tratamiento de elección es la cirugía precoz, resección de la zona dilatada y reconstrucción arterial.

Síndrome del ligamento arcuato

En algunos pacientes el ligamento arcuato puede ocasionar compresión del tronco celíaco. Este hecho tiene importancia ya que el aporte arterial del injerto depende de dicha rama vascular, siendo frecuente al realizarse la reconstrucción arterial la ligadura de la arteria gastroduodenal del receptor. Como consecuencia, la compresión del tronco celíaco podría afectar al flujo sanguíneo a través de la arteria hepática y por tanto, a la función del injerto.

La clínica suele ser angina abdominal (dolor postprandial). El diagnóstico se realiza mediante arteriografía y si se requiere tratamiento es quirúrgico, liberando las fibras que ocasionan la compresión.

Complicaciones venosas

Son extremadamente infrecuentes (ver tabla I). Pueden afectar a la vena porta y/o cava, con implicaciones clínicas distintas. En general las complicaciones de la vena cava son menos frecuentes y más graves que las de la vena porta.

Complicaciones relacionadas con la vena porta:

En la génesis de estas complicaciones pueden intervenir los siguientes facto-

res: problemas técnicos (diferencia de tamaño entre la vena porta de donante y receptor), injertos criopreservados, oclusión trombótica de la derivación veno-venosa (si se usó en la cirugía del trasplante) o derivación porto-sistémica previa. También se ha demostrado asociación con alteraciones macroscópicas en la pared de la porta (puede requerir una modificación de la anastomosis clásica término-terminal) y con la realización de esplenectomía simultánea (por alteraciones de la arteria esplénica...).

Las principales complicaciones de la vena porta son la trombosis y la estenosis.

La trombosis portal postoperatoria precoz es rara (ver tabla I). En general se manifiesta por inestabilidad hemodinámica, disfunción del injerto y producción masiva de ascitis, siendo mínimo el porcentaje de casos asintomáticos. El diagnóstico se suele realizar por eco-doppler, especialmente doppler color, pudiendo realizarse ante la duda y siempre que el estado clínico del paciente lo permita una TAC o RM, siendo la arteriografía el método diagnóstico definitivo.

Respecto al tratamiento debemos recordar que al ser la trombosis precoz una complicación grave, requiere trombectomía y revascularización, o de lo contrario la única opción terapéutica sería el retrasplante urgente (más frecuente en las complicaciones arteriales), asociándose a una elevada morbimortalidad. Recientemente se han comunicado éxitos terapéuticos mediante la angioplastia percutánea y colocación de "stent" intravascular, lo cual tiene gran importancia al ser un procedimiento mínimamente invasivo.

La estenosis portal es una complicación extremadamente rara en los adultos (ver tabla I). Suele ser asintomática excepto en grados avanzados (oclusión mayor al 80% de la luz vascular), manifestándose en ocasiones en el período inmediato postrasplante, en general como ascitis progresiva y disfunción hepática.

El diagnóstico se basará en la clínica, ya que mediante métodos no invasivos (eco-doppler) puede

ser más complejo, especialmente si existe una marcada diferencia de diámetro entre la porta del donante y del receptor. La confirmación diagnóstica se realiza mediante una portografía. Los casos sintomáticos pueden requerir la práctica de una angioplastia venosa portal percutánea.

Complicaciones relacionadas con la vena cava

Son muy infrecuentes (ver tabla I) y casi exclusivas de la población infantil. Su presentación precoz se asocia a una elevada morbimortalidad. Pueden ocurrir a nivel de la anastomosis de la vena cava suprahepática o de la infrahepática y en general es más usual la estenosis que la trombosis.

Las etiologías más usuales son los problemas técnicos quirúrgicos o la recurrencia de la enfermedad de base en el trasplante (por ejemplo, el síndrome de Budd-Chiari). También son más frecuentes en pacientes sometidos a THO sin sustitución completa del segmento retrohepático de la cava, localizándose normalmente en este caso en la anastomosis realizada entre la vena suprahepática del hígado donante y las venas suprahepáticas del receptor. Otro factor de riesgo es la existencia de una desproporción de tamaño entre el injerto y la fosa hepática del receptor. Si el injerto es de mayor tamaño que ésta se puede generar una estrechez a nivel de la anastomosis suprahepática, con enlentecimiento secundario del flujo sanguíneo y posibilidad de desarrollo de trombosis a este nivel. Por otro lado, si el injerto es de pequeño tamaño respecto a la fosa hepática, puede producirse una torsión del mismo con trombosis venosa secundaria.

La clínica es variable según la localización de la obstrucción, pudiendo debutar como un Budd - Chiari, o bien como un síndrome oclusivo de cava inferior (si no existe afectación de las venas hepáticas). Los pacientes con dolor abdominal, ascitis, deterioro rápido de la función hepática e insuficiencia renal, deben ser estudiados para descartar complicaciones de la vena cava, principalmente trombosis. En el diagnóstico de estas alteraciones está indicado la práctica de un eco-doppler y ante la duda una TAC o RM.

Con respecto al tratamiento si la obstrucción es a nivel suprahepático y no existe disfunción grave del injerto, suele realizarse angioplastia transluminal percutánea asociada a terapia anticoagulante, estando indicado el retrasplante urgente en caso distinto. Si la obstrucción se localiza a nivel de la cava infrahepática es controvertida la solución óptima, defendiendo algunos autores la reconstrucción quirúrgica inmediata y otros los métodos percutáneos. La estenosis se prefiere tratar si es posible mediante dilatación con balón y/o implantación de un "stent". En los pacientes trasplantados por síndrome de Budd - Chiari es útil el empleo de profilaxis anticoagulante en el postoperatorio inmediato para evitar esta complicación.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Jaurrieta E, Casais L, Figueras J, Ramos E, Lama C, Rafecas A, et al. Análisis de 500 trasplantes hepáticos en el Hospital de Bellvitge. Med Clin (Barc) 2000; 115: 521-529.
2. Mazariegos GV, Molmenti EP, Kramer DJ. Early complications after orthotopic liver transplantation. Surg Clin North Am 1999;79: 109-129.
3. Ostroff JW. Post-transplant biliary problems. Gastrointest Endosc Clin N Am 2001; 11: 163-183.
4. Ostroff JW. Post-transplant biliary problems. Gastrointest Endosc Clin N Am 2001; 11: 163-183.
5. Strange S, Settmacher U, Glaneman M, Nuessler NC, Bechstein WO, Neuhaus P. Aneurysms of the hepatic artery after liver transplantation. Transplant Proc 2000; 32: 533-534.
6. Holbert BL, Campbell WL, Skolnick ML. Evaluation of the transplanted liver and postoperative complications. Radiol Clin North Am 1995; 33: 521-540.
7. Parrilla P, Sánchez F, Robles R, Ramírez P, Rodríguez JM, Luján J, et al. Complicaciones quirúrgicas del trasplante hepático. Gastroenterol Hepatol 1996; 19: 413-418.
8. E. Monge, L. Fernández-Quero, J.Navia. Complicaciones postoperatorias precoces del trasplante hepático ortotópico en adultos. Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación. 2003;50:23-31.

Bloqueo axilar continuo en reimplantes

Lorenzo González Portillo, Maximilian Kemper, Diego Villegas Duque, Agustín Castro Marín, Juan Miguel Pérez de Tudela, Juan Sánchez Peña.

Servicio de Anestesiología y Reanimación HRT. HH.UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

Los tipos de procedimientos quirúrgicos apropiados para la realización del bloqueo axilar continuo incluyen la cirugía de la mano, muñeca o antebrazo, donde un grado elevado de dolor postoperatorio es previsible. Esta técnica anestésica está especialmente indicada en cirugía de reimplante de miembros y cirugía microvascular debido al bloqueo de la respuesta simpática que producen los anestésicos locales. Este hecho mejora el flujo sanguíneo en los tejidos reimplantados al provocar vasodilatación, evitando así el riesgo de vasoespasmos postoperatorio, aumentando las posibilidades de éxito del reimplante. Este hecho se evidencia por un aumento de la temperatura en la parte superior del miembro, siguiendo el plexo braquial bloqueado. Sin embargo, el riesgo de producir un fenómeno de robo, en el que la dilatación de las venas adyacentes redistribuyen el flujo lejos del reimplante, es posible.

Anatomía:

El plexo braquial penetra en la axila agrupado en tres fascículos (lateral, posterior y medial) junto a la arteria y venas, todo ello rodeado por la fascia prevertebral, formando el paquete vásculo-nervioso axilar.

Estos fascículos se dividen en siete ramas terminales, cuatro de las cuales se disponen dentro de la fascia (mediano, cubital, radial y braquial cutáneo externo). El nervio musculocutáneo se localiza en el espesor del músculo coracobraquial, y el nervio accesorio del braquial cutáneo interno junto con el intercostobraquial (rama intercostal) dentro del tejido celular subcutáneo.(Figura 1)

Técnica:

El paciente se coloca en decúbito supino, con el brazo en abducción de 90° y el codo flexionado.(Foto 1) Se procede al lavado y desinfección de la zona. En nuestro hospital usamos agujas de neuroestimulación de 5cm y calibre 19,5G, y catéteres de 50cm y calibre 20G (que también permiten realizar neuroestimulación).

A continuación se identifica el pulso de la arteria axilar en la parte más proximal en la axila (si la arteria es difícil de palpar puede ser útil mover la mano del paciente lateralmente o reducir el grado de abducción en el hombro). Se hace avanzar la aguja de estimulación a través de la piel situada justo por encima de la punta del dedo que realiza la palpación, dirigiéndola hacia el vértice de la axila. La localización de la vaina perivascular se realiza por la percepción de un "pop" característico. La localización de uno de los nervios del plexo mediante estimulación nerviosa confirma que la punta de la aguja está dentro de la vaina del plexo.

A continuación se introduce el catéter, dejando al menos 5 cm en el interior de la vaina, y se fija a la piel.

Anestésicos utilizados:

Se recomienda un volumen de 40 a 50 ml de anestésico local para iniciar el bloqueo.

En nuestro hospital usamos principalmente:

- Lidocaína: 1-1,5%
- Mepivacaína: 1-1,5%
- Bupivacaína: 0,25-0,5%
- Ropivacaína: 0,5-0,75%

Posteriormente, bien para analgesia postoperatoria o bien para conseguir el bloqueo simpático, se inicia una perfusión continua de anestésico local:

- Bupivacaína 0,125% con vasoconstrictor a 0,14 ml/kg/h. (7-10 ml/h)
- Ropivacaína 0,2% a 0,14 ml/kg/h. (6-10 ml/h)

Complicaciones:

Pueden aparecer las mismas complicaciones que en el bloqueo aislado del plexo braquial, como inyección intravascular del anestésico (con el consiguiente cuadro de toxicidad sistémica), neuropatías por lesión nerviosa directa, formación de hematomas... Además la inserción del catéter en la fascia perivascular puede originar otros tipos de complicaciones técnicas, siendo las más frecuentes la descolocación del catéter y la formación de bucles. Otras complicaciones menos frecuentes serían el escape de la solución administrada a través del lugar de inserción del catéter (asociado a ritmos de infusión superiores a 15 ml/h y cuando el catéter se introduce menos de 5cm), la infección (baja incidencia debido a la asepsia de la técnica y al efecto bacteriostático de los anestésicos locales).

En cuanto a la posible toxicidad por el anestésico local debido a su acumulación y aumento de la concentración plasmática, los diferentes estudios realizados encuentran que con el empleo de técnicas continuas las concentraciones de anestésico local alcanzadas son muy inferiores a los niveles tóxicos.

Ventajas:

El empleo del bloqueo axilar continuo en la cirugía de reimplantes miembro superior, presenta una serie de ventajas, como son:

- Asegurar el mantenimiento de una adecuada analgesia-anestesia durante todo el tiempo quirúrgico. La colocación del catéter nos permite administrar nuevas dosis de anestésico local en caso de analgesia insuficiente o de prolongación del acto quirúrgico.
- Proporciona una analgesia postoperatoria eficaz y mantenida.
- El bloqueo simpático que se produce puede mantenerse en el tiempo.
- Permite titular la velocidad de infusión y la concentración de los anestésicos locales para adaptarnos a las amplias diferencias de respuesta en los enfermos.
- La aparición de posibles efectos secundarios va ser de una forma lenta.

Conclusiones:

En general, el tipo de técnica anestésica de elección para la cirugía de reimplante de miembros es la anestesia combinada, ya que se reducen al mínimo los inconvenientes o desventajas de los métodos locorreregionales y generales por separado. La anestesia general elimina las molestias que la posición y duración de la intervención quirúrgica producen al paciente, así como elimina además el estrés intraoperatorio. La asociación de un bloqueo periférico bien realizado disminuye los requerimientos de anestésicos generales, lo que conlleva un menor efecto hemodinámico y un despertar más rápido, además, proporciona una eficaz analgesia y vasodilatación postoperatoria.

BIBLIOGRAFÍA:

1. J. I. Calvo. Bloqueo continuo del plexo axilar. Rev. Soc. Esp. Dolor 2000;7:34-42.
2. Taras Js, Behrman Mj. Continuous peripheral block in replantation and revascularization. J Reconstr Microsurg 1998, Jan;14:17-2
3. Ercan K, Serdar O. Continuous Brachial Plexus Blockade for digital replantation and Toe-to-Hand Transfers. Ann Plast Surg 2005;54:24-27
4. Liu SS, Salinas Fv. Continuous plexus and peripheral nerve blocks for postoperative analgesia. Anesth Analg 2003;96:263-272
5. Insberg-P, Kassila-M, Vilkki-S. Anaesthesia for microvascular surgery in children: A combination of general anaesthesia and axillary plexus block. Acta Anaesthesiol Scand. 1995;39:519-22.
6. Van der Werff-J-F-A, Georgio M. Axillary plexus blockade in microvascular surgery, a steal phenomenon? Microsurgery 1995;16:141-3.

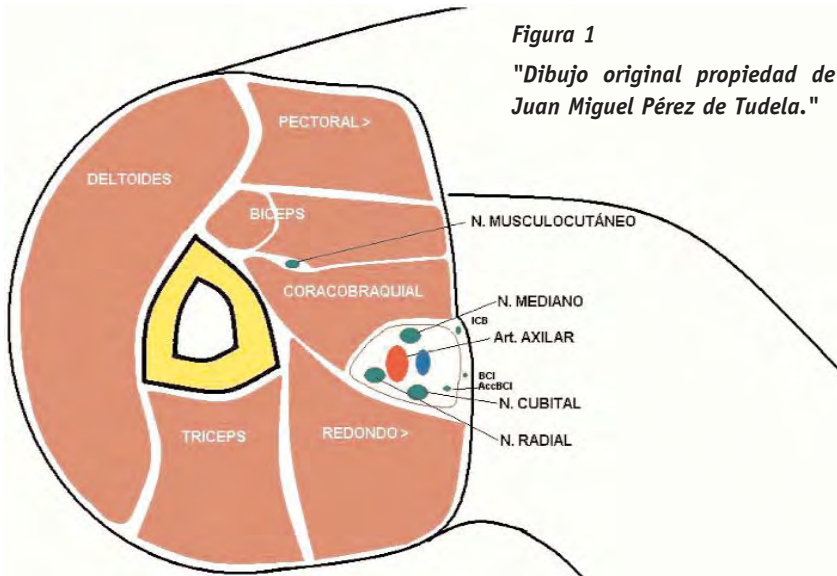


Foto 1



Anestesia en Cirugía Reconstructiva de miembros. Revisión de técnicas anestésicas y resultados tras seis años de experiencia.

Maximilian Kemper, Lorenzo González. Portillo*, Diego Villegas Duque*, Rafael Rubio Romero*, Juan Sánchez Peña* y Tomás González-Cia***

** Servicio de Anestesiología. H.R.T. ** Servicio de Cirugía Plástica. H.R.T. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.*

Introducción

En el año 2000 se instaló en el Hospital Virgen del Rocío de Sevilla la Unidad de Reimplantes para la Comunidad Andaluza. El reimplante consiste en la reconstrucción quirúrgica de nervios, tendones, huesos y vasos sanguíneos disecados para reestablecer la continuidad morfológica y funcional del miembro amputado. Una óptima coordinación entre traumatólogos, cirujanos plásticos y anestesiólogos es imprescindible para minimizar el tiempo de isquemia, optimizar las condiciones quirúrgicas y conseguir los mejores resultados con las menos secuelas posibles.

Tras seis años de andadura revisamos las historias de todos los pacientes atendidos en este periodo, haciendo especial atención a la técnica anestésica empleada y su posible influencia sobre los resultados obtenidos.

Actividad asistencial

En el periodo del 27.02.2000 al 17.09.2005 se atendieron a 90 pacientes con amputaciones traumáticas; 89 de ellos fueron de miembro superior, siendo la intervención más frecuente la reimplantación de varios dedos de la mano dominante. Se registró solamente un caso de amputación de pierna.

86 de los 90 pacientes han sido varones (95,5%) con una edad media de 30,8 años (3a-64a), siendo la causa de la amputación en el 75 % un accidente laboral.

La duración media de las intervenciones ha sido de 5,7 horas (2,25h-17h) y la estancia media hospitalaria de 10,6 días (2d-52d).

El 80 % de los casos tenían una evolución favorable con una reimplantación exitosa. En 18 pacientes el miembro no podía reimplantarse o ha sido amputado posteriormente por necrosis de miembro. En total se registraron 14 reintervenciones. Un paciente falleció por heridas asociadas.

Manejo anestésico

Todas las urgencias de amputación de miembro que se presentan para reimplantación están atendidas por un anestesiólogo de guardia localizada y un MIR de anestesia (2°-4° año).

Primero se realiza un estudio preanestésico recogiendo los datos de antecedentes anestésicos, alergias conocidas, patología de interés, medicación actual, tiempo de ayuno como exploración básica, heridas asociadas y valoración de vía aérea difícil. Además se dejan firmados los consentimientos anestésicos.

Tras asegurar estabilización hemodinámica se inicia la analgesia y profilaxis antibiótica. Se piden analítica básica, pruebas cruzadas con reserva de sangre y radiografía de tórax.

El perfil típico del paciente de reimplante es el varón de 30 años con amputación de varios dedos por accidente laboral. Todos los pacientes estaban clasificados de ASA I, menos dos casos de ASA II por DMID, Hepatitis B y Asma bronquial y un caso de ASA III con EPOC y Cirrosis hepática etílica.

Las técnicas anestésicas empleadas han sido:

Anestesia general	Anestesia regional + Sedación	Anestesia combinada (AG + AR)
48,3 %	15 %	36,6 %

Una intubación difícil esta documentado en un paciente. Solamente en un caso consta que se recurrió a una anestesia general porque no ha sido posible de colocar un catéter axilar tras varios intentos. Tres anestesistas no empleaban una anestesia regional por tratarse de niños de 3, 9 y 10 años. No consta ningún caso de rechazo de anestesia regional por parte del paciente.

Medicación Catéter Axilar

Bupivacaina 0,25% (20ml)	
+ Mepivacaina 1% (20ml)	70 %
Ropivacaina 0,5% (40ml)	30 %

En todos los casos la anestesia regional se llevó a cabo por abordaje axilar con neuroestimulación. Se colocó un catéter en la fascia del compartimento perivascular aplicando una perfusión continua tras un bolo inicial de anestésico local, menos en tres pacientes a los que se aplicó una inyección única.

Los anestésicos locales mas usados fueron Bupivacaina + Mepivacaina en mezcla. Recientemente esta en aumento el uso de Ropivacaina.

La frecuencia del uso de opioides se refleja la siguiente tabla:

Analgesia intraoperatoria

Anestésico local solo	9,5 %	Fentanilo	42 %
AL + Fentanilo	25 %	Remifentanilo	16 %
AL + Remifentanilo	6,5 %		

La analgesia postoperatoria se aplicó en 55 % de los pacientes por un catéter axilar; en algunos casos se colocó el catéter en el postoperatorio. La pauta mas frecuentemente utilizada ha sido Ropivacaina al 0,2 % a 8 ml/h mas AINES, habitualmente Ketorolaco o

Metamizol; un paciente necesitaba además Petidina i.v. por analgesia incompleta.

En los pacientes sin catéter axilar se emplearon habitualmente Petidina más AINES en perfusión continua intravenosa.

Analgesia postoperatoria

<i>Catéter Axilar (33)</i>	<i>Analgesia intravenosa (27)</i>		
<i>Ropivacaina 0,2 % a 5-9 ml/h</i>	<i>51,5 %</i>	<i>1 AINE</i>	<i>3,3 %</i>
<i>Bupivacaina 0,125 % a 8 ml/h</i>	<i>3,3 %</i>	<i>2 o mas AINES</i>	<i>6,6 %</i>
<i>+ AINES</i>	<i>41,6 %</i>	<i>Petidina + AINES</i>	<i>35 %</i>
<i>+ AINES + Opioides</i>	<i>1 %</i>		

Un caso de vasoespasmo arterial postoperatorio ha sido tratado con éxito con la colocación de un catéter axilar. En otro caso esta documentado el empeoramiento de la perfusión vascular de un dedo tras perderse el catéter en un traslado del paciente; después de una nueva colocación de un catéter axilar se recupera un satisfactorio flujo sanguíneo.

Discusión

La amplia variabilidad de amputaciones traumáticas desde amputaciones parciales de un dedo hasta miembros catastróficos con heridas vitales asociadas puede necesitar o requerir distintos tipos de anestesia. Anestesia general, anestesia regional + sedación o anestesia combinada son opciones validas y efectivas.

Conseguir una perfusión óptima del tejido transplantado es fundamental para la supervivencia del reimplante. Para asegurar un adecuado flujo hemático es importante mantener una buena presión arterial de perfusión y corregir una hipovolemia intravascular, evitando así liberación de catecolaminas con respuesta de una vasoconstricción generalizada. El riesgo de trombosis vascular (10-20% de los casos) se puede reducir, logrando un nivel de hematocrito del 25-30% con hemodilución normovolémica. Se recomienda además el uso de coloides aprovechando su efecto coloidosmótico y antiedema (p.e. 500 ml en la primera hora, seguido de 500 ml /12h).

Por otra parte se debe mantener un estado de normocapnia (hipocapnia como hipercapnia pueden perjudicar la circulación periférica) y evitar hipotermia y temblores postoperatorios. Una fracción inspiratoria de oxígeno alta aumenta la presión arterial y tisular de oxígeno disminuyendo así la hipoxia del injerto.

La decisión de usar una anestesia general debe ser individualizada, orientándose a la extensión de la herida, el tiempo de cirugía previsto y la situación emocional del paciente; una anestesia general evita molestias de postura, estrés intraoperatorio y garantiza inmovilidad absoluta, optimizando el campo quirúrgico. En todos los casos de anestesia general se uso Sevoflurane beneficiándose de su efecto vasodilatador periférico. No se recomienda el uso de anestésicos liberadores de histamina para no aumentar la permeabilidad vascular favoreciendo el edema tisular.

La luz de la anastomosis vascular puede estar reducido además por espasmos vasculares por actividad refleja simpática (dolor, frío, manipulación quirúrgica, isquemia, etc...). Utilizando una técnica anestésica regional se consigue, a parte de analgesia e inmovilidad del miembro, un bloqueo simpático, mejorando el flujo sanguíneo periférico y evitando vasoespasmos

arteriales. Insertando un catéter y usando una perfusión continua en vez de la inyección única permite adaptarse a la duración de la intervención y además una excelente analgesia postoperatoria y la posibilidad de nuevo uso en caso de reintervención.

Comparando la supervivencia de los tejidos transplantados entre los grupos que recibieron un bloqueo axilar o no, no encontramos diferencias significativas debido al bajo número de pacientes y la variabilidad de las heridas. Si encontramos 2 casos de reversión de un vaso-espasmo arterial tras emplear un bloqueo nervioso en el periodo postoperatorio.

Concluimos que a parte de la principal importancia de la técnica quirúrgica, el éxito de la intervención esta influido notablemente del manejo anestésico adecuado. Además de los beneficios de los factores influyentes mencionados, recomendamos el bloqueo del plexo axilar, con o sin anestesia general, de primera elección en el paciente que se va a someter a una cirugía microvascular para reimplante de miembro.

BIBLIOGRAFÍA:

1. T.Szili-Torok. Effect of axillary brachial plexus blockade on baroreflex-induced skin vasomotor responses: assessing the effectiveness of sympathetic blockade. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46: 815-20
2. Ercan Kurt. Continuous brachial plexus blockade for digital replantations and toe-to-hand transfers. *Ann Plast Surg* 2005;54:24-7
3. Bermejo. Bloqueo axilar continuo en cirugía de reimplante de primer dedo. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1994,41:143-4
4. Taras JS, Behrman MJ. Continuous peripheral block in replantation and revascularization. *J Reconstr Microsurg* 1998, Jan;14:17-22
5. Aguilar JL, Lluill R. Anestesia y analgesia loco-regional en cirugía reconstructiva plástica y traumatológica. Libro de actas del Congreso de la ESRA 2005:111-119
6. Agüero Martínez. Anestesia para la microcirugía vascular. *Rev Cub Anest Reanim*2003;2(3):42-50
7. Inberg M. anaesthesia for microvascular surgery in children. A combination of general anaesthesia and axillary plexus block. *act Anaesthesiol Scand* 1995;39:518-22

Dr. Pedro Montañés Medina. El arte de un pionero del trasplante renal y de la moderna urología andaluza.

Discurso del Dr. Pedro Montañés leído durante el Homenaje de los compañeros por su jubilación, en Sevilla, el 25 Noviembre de 2005

Queridos compañeros y amigos. Señoras y Señores:

En primer lugar quiero mostrar mi agradecimiento al Servicio de Urología y todas aquellas personas que han organizado este acto, con motivo de mi jubilación. Asimismo agradecer la asistencia de todos vosotros al mismo.

Agradecer, como no, de todo corazón las palabras de todas las personas que me han precedido, que ciertamente han resaltado los escasos méritos y mediocres virtudes que pueda tener, mientras silenciaron mis defectos e imperfecciones.

Evidentemente son muchos los años de convivencia conjunta, muchas horas en donde hemos compartidos básicamente cuestiones profesionales, de mayor ó menor envergadura, que han motivado ratos de alegría en unas ocasiones y de preocupación en otras. Asimismo hemos participado conjuntamente en actos sociales, culturales etc, que han estrechado más nuestra amistad.

Todo ello ha ido formando, a lo largo de 36 años de vida profesional en común, con compañeros del Servicio de Urología, Enfermeros y Enfermeras del mismo (planta, consultas externas quirófono), Compañeros de otras Especialidades, como Nefrología, Anestesia, Coordinación de Trasplantes y Cirugía; una Gran Familia Hospitalaria, que ha ocupado un lugar muy destacado dentro de mi persona y que perdurará para siempre en mi memoria.

Esto lo veo plasmado aquí esta noche y lógicamente me siento muy arropado, en un momento tan especialmente emotivo para mí. Por ello agradezco vuestra presencia y el esfuerzo que habéis hecho para asistir.

Hace 39 años en los próximos días, el 30 de noviembre, que llegué a Écija, me acompañó mi padre. Fue la primera "estación", de lo que sería mi vida profesional como urólogo. Encontré, en esta bella Ciudad, buenos amigos y compañeros, que hicieron mi estancia en ella agradable. Conocí una persona excepcional y un gran maestro de la Cirugía, el Dr. Aurelio Gil Mariscal, que operaba semanalmente en el Hospital de San Sebastián de aquella ciudad. El me apoyó en todo, fue para mí como un hermano mayor hasta que Dios se lo llevó.

Dos años y medio después se inauguraba el Servicio de Urología del HUVR. El Dr. Luciano Azagra contó conmigo, junto con otros 8 compañeros conocidos por vosotros. Recientemente recibieron, varios de ellos, un homenaje de todos. Pues bien, este Servicio, este grupo de urólogos, iniciamos con muchísima ilusión una de las aventuras, para mí, de las más hermosas de mi vida: Trabajar en equipo con dedicación plena, en uno de los grandes hospitales de nuestro País. Una de las for-

mas de Medicina que en aquella época no se practicaba en España en los hospitales públicos y, que sin embargo, era una ilusión para los médicos de entonces.

Con mucho esfuerzo por parte de todos, con mucha ilusión, con mucha entrega, el Servicio se fue abriendo camino, en todos los aspectos: Asistencial, académico y docente, hasta transformarse en referencia regional y nacional en muchos aspectos de la Urología.

Me ha tocado vivir una época en la que los avances de la Medicina y concretamente de la Urología han sido espectaculares. Poco tiene que ver la Urología que se practicaba en la década de los años 60-70 con la actual.

Estos avances han cambiado por completo nuestra especialidad, haciendo una de las grandes especialidades medico-quirúrgicas, de la que todos nos podemos sentir orgullosos, al participar activamente desde ella en el objetivo fundamental de nuestra profesión, que no es más que ayudar al paciente a curar ó paliar su enfermedad.

Uno de estos grandes Hitos, en los avances de la Medicina en general y de la Urología y Nefrología en particular, ha sido el Trasplante Renal. Gran parte de mi vida en el Hospital la he dedicado al mismo; esto ha permitido que mi contacto con otros compañeros de distintas especialidades haya mantenido relaciones profesionales constantes. Básicamente con mis amigos los Nefrólogos. Ha habido ratos para todo en tantos años y es seguro que en mi recuerdo siempre os tendré presentes. Asimismo Anestelistas, Inmunólogos, Coordinadores de Trasplantes y Miembros de la Comisión de Trasplantes, han sido personas con las que he mantenido cordiales y frecuentes encuentros.

Al personal de enfermería de planta, de quirófanos, de consultas externas tanto del Hospital Universitario Virgen del Rocío como del Centro de Especialidades Virgen de los Reyes, quiero recordarlos en este momento y agradecerle todo el apoyo que siempre he tenido en ellos.

A los Médicos Residentes que se han formado en el Servicio, a los que siendo de otro Servicio rotaron por nuestra Unidad, quiero decirles que siempre encontré en ellos unos profesionales con "mayúscula", trabajadores hasta la extenuación, dispuestos siempre llegar al máximo en los aspectos humanos y científicos de nuestra profesión y que asimismo ocupan un lugar destacado en mis sentimientos.

Con mis compañeros de Servicio, de mayor y menor edad, a lo largo de estos años, siempre he procurado actuar de la forma más abierta y constructiva, trabajar en equipo y apoyar ha todos y cada uno de vosotros. Quiero daros las gracias por todo aquello que hicisteis por mi persona, cuando os necesité.

Es cierto que, cuando te encuentras integrado en el Servicio, en un momento que te sientes útil y capaz para desarrollar tu trabajo, te sienta mal, que alguien te recuerde que eres mayor para seguir en tu puesto de trabajo y que llegó la hora de tu Jubilación, sobretodo si no te ha dado tiempo para asumirlo.

Sin embargo la vida se presenta así y tenemos que buscar la parte positiva. Aprovechar los alicientes que puedes disfrutar en esta nueva etapa: En mi caso al descargarme de una buena dosis de stress, puedo dedicarle más tiempo a mi familia, disfrutar más de ella. A tu mujer, que ha tenido que soportar ausencias por urgencias, viajes etc., a tus hijos y como no, a tus nietos, que desde que nacen le das toda la ternura y el cariño que los abuelos sabemos dar.

Queridos todos: Quiero terminar estas palabras, haciendo tres reflexiones en voz alta:

Primero, que perdonéis si en algún momento he hecho ó dicho algo que haya podido molestar a algún compañero, pues os puedo asegurar que nunca quise hacerle daño a nadie.

Segundo, que he pasado unos años, muchos, con un grupo de profesionales que han hecho que el trabajo, por muy duro que haya sido, lo compartiéramos y nuestras horas en el hospital se hicieran agradables. Mi convivencia con todos vosotros siempre ha sido muy buena. El ir cada mañana al Servicio no supuso para mí un esfuerzo porque, con vosotros, he estado a gusto.

Y tercera, que me voy satisfecho porque he dado todo lo que he podido y sabido desde el primer momento, sin escatimar esfuerzo alguno, tanto en el aspecto asistencial, como académico y docente, en beneficio del paciente y de los jóvenes urólogos que decidieron formarse en nuestro Servicio.

UN ABRAZO PARA TODOS.

MUCHAS GRACIAS POR TODO.

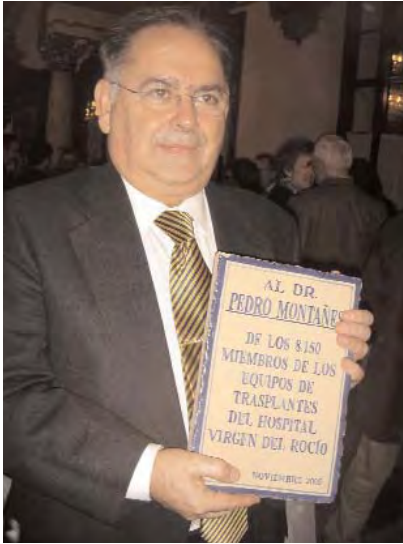


Foto 1.- Homenaje de los 8.150 profesionales del Hospital Virgen del Rocío.



Foto 2.- El Director Gerente, Dr. Joseba Barroeta, entrega al Dr. Montañés del Nombramiento de "Médico Consultor Honorífico" de la Dirección de Hospitales Universitarios Virgen del Rocío.



Foto 3.- Con motivo del Día Nacional del Donante de Órganos (1 de Junio de 2005), ante los miembros de la Comisión de Trasplantes, la Coordinación Sectorial de Trasplantes nombró al Dr. Pedro Montañés Medina "Miembro de Honor de los Equipos de Trasplantes de Sevilla".

Protocolo de estudio del donante vivo de riñón

Porfirio Pereira Palomo, Miguel Ángel Gentil Govantes, Virginia Cabello Chaves, Gabriel Rodríguez Algarra, Eduardo León Dueñas, Jerónimo Martínez.

Unidad de Trasplante Renal. Servicios de Nefrología y Urología. HH. UU. Virgen del Rocío.

Introducción

El trasplante renal de donante vivo es actualmente la mejor opción para el tratamiento de la insuficiencia renal crónica. En España éste tipo de trasplante ha tenido, salvo excepciones, muy escasa actividad; sin embargo en los últimos años de nuevo ha recobrado actualidad. Nuestra unidad de trasplante ha seguido una dinámica similar a la global del país, afortunadamente en éste último año el N^o de donantes vivos se ha incrementado de un modo espectacular, superando los 10 donantes potenciales, lo cual ha permitido la realización de 5 trasplantes. Este aumento de donación, también es un reflejo de cambios demográficos en el donante, dado que los buenos resultados obtenidos han permitido la aceptación de donantes no emparentados genéticamente.

La base ética del trasplante renal de donante vivo se fundamenta en la voluntariedad, altruismo y autonomía del donante, ausencia de cualquier tipo de coerción, la beneficencia que conlleva y la no maledicencia. Por todo ello el principio básico de la donación es garantizar al máximo posible la salud del donante, para reducir al mínimo los riesgos tanto inmediatos - perioperatorios - como a largo plazo, derivados de la nefrectomía y ello exige una escrupulosidad exquisita en el estudio del potencial donante. De hecho en el estudio de los 10 posibles donantes referidos, hemos descartados a 3 de ellos por diversas razones médicas. La evaluación de un potencial donante está dirigida a responder a 3 cuestiones fundamentales:

- ¿El potencial donante tiene riesgos para desarrollar complicaciones superiores a las esperadas de la intervención prevista?*
- ¿Hay riesgos de transmisión de enfermedad a través del órgano donado o factores de mala evolución del trasplante?*
- ¿Hay riesgos para desarrollar problemas médicos a largo plazo derivados de la extracción del riñón -"vivir con un solo riñón"-?*

Riesgos de la donación.

Los riesgos derivados de la donación se pueden clasificar en 2 grupos, los precoces asociados a la intervención quirúrgica y los posibles riesgos a largo plazo como consecuencia de "vivir con 1 riñón".

- Riesgos precoces :

La mortalidad derivada de la intervención quirúrgica es realmente muy baja, alrededor del 0.03%, pero es necesario conocer e informar de que puede ocurrir. Las causas de las muer-

tes suelen ser eventos cardíacos. La morbilidad perioperatoria también es escasa, siendo las complicaciones principales: neumonía, neumotórax, atelectasia pulmonar, íleo paralítico, infección urinaria, infección de la herida quirúrgica y trombosis venosa de miembros inferiores.

- Riesgos tardíos:

Mortalidad: a largo plazo, en estudios de 20 años de seguimiento, se demuestra que la supervivencia de los donantes vivos es superior a la de la población general, y las causas de muerte similares.

Hipertensión arterial: diversos estudios sugieren la existencia de hipertensión post-donación, no confirmada en otros con mayor número y tiempo de seguimiento; en general se considera que si el donante es normotenso el riesgo es similar al de la población general. En donantes de edad mayor es posible una frecuencia más alta de hipertensión.

Proteinuria: está demostrada la existencia de proteinuria tras la donación, pero en casi todos los casos es asintomática, de escasa cuantía y no progresiva.

Insuficiencia renal: la posibilidad de desarrollar insuficiencia renal a largo plazo tras la donación es inferior a la de la población general, de acuerdo a la edad, obviamente el criterio fundamental de la donación es poseer una función renal "perfecta" y descartar posibles factores que con el tiempo puedan ser negativos.

En resumen se puede afirmar que la donación de riñón no está exenta de riesgos, si bien las complicaciones mayores son mínimas y razonablemente asumibles, dados los beneficios que la misma conlleva.

Evaluación clínica del donante

El objetivo básico y primordial del estudio de un potencial donante, en primer lugar es asegurar que su salud es óptima, no presenta riesgos superiores a los previstos de la nefrectomía, no posibilidad demostrable de transmisión de enfermedad o sospecha de factores que condicionen una mala evolución del trasplante y no hay riesgos presumibles de desarrollar patología severa post-donación. El cumplimiento de estos objetivos necesita por tanto un estudio exhaustivo y metódico, con una secuencia en su desarrollo a fin de evitar exploraciones innecesarias y que al mismo tiempo cause las menores molestias posibles. De una manera resumida exponemos el protocolo que seguimos habitualmente:

Primera entrevista, el potencial donante es derivado del centro de diálisis del receptor, donde ha manifestado su deseo de donación y se confirma compatibilidad de grupo sanguíneo y en general los nefrólogos responsables del receptor hacen una evaluación clínica somera pero suficiente para inicio del estudio. La primera entrevista en la Unidad de Trasplante Renal es obligatoria realizarla exclusivamente con el potencial donante a fin de conocer su decisión voluntaria, firme y sin signos de coacción, explicar detalladamente los posibles riesgos derivados de la misma, la necesidad de someterse a un estudio clínico extenso que le ocasionará molestias y asimismo exponer los posibles resultados del trasplante. Esta entrevista en nuestra experiencia es francamente la más importante, dado que permite establecer una relación de confianza con el potencial donante que será beneficiosa a lo largo del estudio, evita malentendidos, y en ocasiones descarta de entrada a donantes no adecuados. Es conveniente dar la información por escrito para que el potencial donante la examine con detenimiento (**consentimiento informado de trasplante renal para el donante vivo**). Asimismo es importante conocer las características clínicas del receptor, sobre todo en cuanto a la

etiología de la enfermedad renal, dado que en ocasiones puede suponer una contraindicación para la donación de vivo o conocer las posibilidades de riesgo alto de recidiva de la misma en el riñón trasplantado como son la glomerulonefritis focal y segmentaria, nefropatía IgA., oxalosis, púrpura de Schönlein Henoch, síndrome urémico-hemolítico y otras. Con frecuencia esta entrevista no es suficiente para establecer un calendario de estudio y se realizan una segunda o tercera. En ocasiones, se puede descartar la donación sin necesidad de realizar estudio, por ello es conveniente conocer las contraindicaciones para la donación:

Contraindicaciones absolutas para la donación:

- Edad inferior a 18 años. Edad límite superior, ver abajo
- Incapacidad intelectual.
- Evidencia de coerción.
- Hipertensión arterial con afectación de órganos diana (ver abajo)
- Obesidad mórbida.
- Diabetes mellitus.
- Enfermedad cardiorrespiratoria mayor
- Neoplasias malignas (a excepción de cáncer de piel no melanoma).
- Abuso de drogas. Infección por VIH.
- Infección por virus hepatitis B y C (ver abajo).
- Enfermedad renal.
- Enfermedad sistémica con afectación renal o riesgo de desarrollar insuficiencia renal.
- Anomalías de vía urinaria irreversible.
- Anomalías o patología vascular
- Litiasis renal recurrente, litiasis múltiple o bilateral, o la asociada a trastornos metabólicos (hipercalcemia, hiperuricemia, acidosis metabólica, cistinuria, hiperoxaluria o acompañada de infecciones urinarias). No descarta la donación (de entrada) la historia de un episodio único de cólico nefrítico o el hallazgo de un cálculo único de pequeño tamaño que pueda ser eliminado antes o en la misma nefrectomía.

Contraindicaciones relativas para la donación:

- Deterioro intelectual o enfermedad psíquica de carácter agudo
- Factores riesgo de desarrollar diabetes mellitus.
- Anormalidad reversible de la vía urinaria.
- Hiperlipemia: sola no excluye la donación, pero es factor de riesgo y si excluyente para la donación si se asocia a otros factores de riesgo cardiovascular como son: albuminuria, hipertensión, obesidad o diabetes,

Dada la frecuencia es conveniente revisar con detenimiento la existencia de obesidad, hipertensión arterial y la edad del donante:

- **Obesidad:** la existencia de un IMC superior a 30 kg/m², aconseja rigurosidad en el estudio y compromiso de pérdida de peso. La obesidad se asocia a mayores complicaciones postoperatorias y es un factor independiente de riesgos cardiovasculares, diabetes mellitus y enfermedad respiratoria
- **Hipertensión arterial:** es una contraindicación absoluta en caso de evidencia de afectación de órganos diana (fondo de ojo, corazón..), mal control o necesidad de varias drogas para el mismo. Por tanto sólo se acepta donante hipertenso en los casos de

fácil control y no repercusión de la misma en órganos diana, asimismo será necesario un estudio cardiovascular exhaustivo, y un seguimiento riguroso postdonación.

- **Edad:** la edad avanzada no es una contraindicación absoluta, pero es necesario conocer que en donantes mayores existe mayor riesgo de complicaciones postoperatorias, y la supervivencia del injerto a largo plazo es inferior, por tanto se considera obligatorio realizar un estudio más detallado y establecer un límite de edad en torno a los 65 años, si bien puede ser excepcional aceptar un donante mayor por circunstancias especiales. En centros de mayor experiencia de donación de vivo, la edad se sitúa en los 70 años.

Protocolo de evaluación clínica en la Unidad de Trasplante Renal (Nefrología).

Se establece una secuencia lógica de exploraciones desde menor a mayor incomodidad o riesgo:

1º) **Historia clínica** y exploración física detallada, que debe comprender: peso, talla, e índice de masa corporal. Especial hincapié en los antecedentes personales y familiares de Hipertensión arterial, diabetes, litiasis renal, cirugía abdominal previa (importante para definir de entrada tipo de nefrectomía a realizar), antecedentes de tromboembolismo venoso, etc. Confirmar compatibilidad de grupo sanguíneo, mediante documento acreditativo. En ésta primera fase del estudio es conveniente disponer del estudio inmunológico: tipaje -HLA- de donante y receptor y de prueba cruzada o cross-match, para descartar existencia de anticuerpos, sobre todo es fundamental en caso de pacientes trasplantados anteriormente o hiperinmunizados (título elevado de anticuerpos antiHLA), también en caso de que existan varios donantes a fin de seleccionar al de mayor grado de compatibilidad, y muy útil para seleccionar a hermanos idénticos.

2º) **Exploraciones complementarias:** inicialmente se realiza toda una batería analítica general básica e imprescindible, cuya finalidad no es sólo descartar la existencia de cualquier anomalía que inhabilite la donación, sino asegurar un estado de "salud óptimo".

a) Este estudio inicial comprende:

- Hemograma, glucemia basal, bioquímica hepática, estudio de coagulación, perfil lipídico, proteinograma, ionograma, uricemia, calcio, fósforo, metabolismo de hierro.
- Serología viral (hepatitis B y C, Citomegalovirus, EpsteinBarr, HIV..) En caso de donante con serología viral hepatitis B-C, positiva: solamente pueden ser aceptados en circunstancias muy excepcionales, y en receptores con determinaciones de anticuerpos positiva y PCR negativa, y donantes con biología hepática rigurosamente normal, PCR negativa y no otros datos de enfermedad hepática. En caso de hepatitis B, el antígeno HBs debe ser negativo, estudiar anticuerpo core y cuantificación del ADN del virus por PCR y receptor inmunizado.
- Descartar otras infecciones mediante baciloscopias seriadas de sangre y orina, Mantoux, lues, aglutinaciones, .
- Test de gestación (obligatoriamente, negativo).
- Marcadores tumorales y PSA (varones).
- Investigación de sangre oculta e incluso colonoscopia en donantes mayores. Fundamental e imprescindible es el estudio de la función renal mediante la determinación de urea, aclaramiento de creatinina, proteinuria, sedimento de orina y cultivo, así como estudio con radioisótopos si se considera necesario Este apar-

tado no debe ofrecer duda en su normalidad. Se descarta todo donante con aclaramiento de creatinina inferior a 80 ml/m.

- b) *Electrocardiograma. Radiología de tórax y abdomen simple.*
- c) *Ecografía abdominal y doppler renal, que solicitamos en esta primera fase a fin de no retrasar en demasía el tiempo de estudio dado que la consideramos esencial para descartar patología del tipo de litiasis, cicatrices pielonefíticas, quistes renales,....así como conocer la morfología, tamaño de los riñones, vejiga urinaria, próstata...*

Informes complementarios: dependiendo de las características del donante se solicitarán una serie de informes, como son:

- *Estudio ginecológico y de mamas, en todas las mujeres, independiente de la edad.*
- *Estudio cardiológico (donantes mayores, hipertensión arterial)*
- *Estudio respiratorio (fumadores, obesidad..).*
- *Estudio psicológico: la evaluación psicológica no es estrictamente obligatoria, pero sí altamente recomendable en casi todos los casos.*

En resumen se recabaran todos los informes y exploraciones que se consideren necesarias para asegurar la idoneidad del potencial donante.

Evaluación urológica

No existe una frontera definida que delimite los estudios a efectuar pero por razones logísticas se establece una separación marcada de los mismos, dado que el enfermo se remite al S. de Urología una vez concluido el estudio nefrológico como base clínica.

Desde el punto de vista urológico los puntos fundamentales del estudio, son:

- *Examen del receptor: solicitando los estudios que se consideran oportunos.*
- *Idoneidad clínica, mediante exploración física, principalmente abdominal, valorando de máximo interés en los casos de cirugía previa, correlación tamaño donante-receptor.*
- *Evaluación de ecografía abdominal: tamaño renal, morfología, existencia de cicatrices pielonefíticas, quistes....*
- *En este tiempo se solicitan las 2 exploraciones que proporcionan una información capital para la extracción renal (anatomía y vascularización renal), como son la Urografía IV., y AngioTAC. Nosotros hemos decidido realizar ambas pruebas de forma simultánea, realizando placas tras la infusión del contraste utilizado para TAC-RM, digno es reconocer que ello es posible gracias a la colaboración de los miembros del S. de Radiología, lo cual nos permite evitar molestias al donante y acortar el tiempo del estudio.*

La UROGRAFIA proporciona información sobre el tamaño, morfología y espesor del parénquima renal y es fundamental para la observación de sistemas colectores (uréteres y vejiga).

ANGIOTAC o ANGIORESONANCIA: *destinada al estudio de la vascularización y permite conocer calibre y morfología de aorta y ambas ilíacas, de la arteria renal, constatación de arterias polares, así como el estudio de la vena renal. Descarta la existencia de calcificaciones o patología del árbol vascular (en uno de nuestros donantes se demostró la existencia de una estenosis de arteria renal, lo que invalidó la donación). Al mismo tiempo estas exploraciones descartan cualquier otra patología renal o extrarenal que haya pasado inadvertida en la ecografía.*

Normalmente realizamos AngioTAC, pero resultados similares proporciona la Angio-Resonancia,

sin embargo la elección de una u otra técnica se considera radiólogo-dependiente, teniendo en cuenta que la resonancia es más fiable para descartar quistes renales (en nuestra experiencia hemos descartado un donante por quistes múltiples, no detectados ecográficamente). En la actualidad la indicación de la ARTERIOGRAFIA RENAL, ha quedado limitada a aquellos casos en que las 2 exploraciones anteriores sean muy dudosas para un estudio óptimo de la vascularización renal.

Evaluación final. Estudio preanestésico.

Tras la realización de todas las pruebas reseñadas, es mandatario el tener una reunión conjunta de todos los miembros implicados en la extracción-trasplante a fin de considerar la idoneidad del donante y decidir que cirugía se propone. El siguiente paso es la **valoración pre-anestésica** del potencial donante, en la cual se informará al paciente de los riesgos y que solicitará nuevos exámenes si lo considera indicado. Es conveniente-obligatorio efectuar asimismo un estudio pre-anestésico del receptor, puesto que se trata de una cirugía programada y no debe obligar a exámenes e inconvenientes de "última hora".

Otros requisitos legales previos a la donación

El protocolo de estudio del donante necesita además otra serie de normas, de obligado cumplimiento, cuya finalidad es garantizar al máximo la transparencia del procedimiento, y que son:

- Certificación del estudio clínico del donante por parte de médicos independientes de los implicados en el proceso, en nuestro caso emitimos informe para evaluación por especialista de Medicina Interna.
- Informe preceptivo para el Comité de Ética del Hospital.
- Acto de comparecencia ante el Juez de Registro Civil, que recaba todos los informes preceptivos por ley y en cuya presencia el donante manifiesta su voluntad libre de donación.

Una vez cumplidos todos estos requisitos se decide la realización de la intervención quirúrgica.

Nefrectomía

En nuestra unidad consideramos que la técnica electiva es la Nefrectomía mediante CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA, salvo casos excepcionales que no se consideren desde el punto de vista quirúrgico. La nefrectomía laparoscópica, a pesar de su reciente introducción se impone de forma generalizada frente a la lumbotomía clásica (cirugía abierta) y es considerada como uno de los factores que ha impulsado la donación de donante vivo. Esta técnica, siendo un procedimiento más delicado, aporta una serie de ventajas significativas para el donante (como hemos podido comprobar en nuestra limitada experiencia), como son menor dolor postoperatorio, menor estancia hospitalaria, mejor estética, más rápida recuperación física. Pero ser deber cautos en utilizarla como "bandera o acicate" para la donación de vivo. Sin embargo es conveniente dejar claro que en la elección de una u otra técnica, deben primar una serie de condiciones:

- 1ª, y primordial es la seguridad del donante
- 2ª, experiencia quirúrgica
- 3ª, no hay diferencia entre ambas técnicas en cuanto a los resultados de supervivencia del injerto.

Nefrectomía laparoscópica en el trasplante renal de donante vivo.

*Jerónimo Martínez Rodríguez, Eduardo León Dueñas, M^a Paz Pérez Espejo, José Leal Arenas, José M^a. Pena Outeiriño
Servicio de Urología. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.*

El trasplante renal es el tratamiento de elección de la insuficiencia renal crónica avanzada, permitiendo a los pacientes una vida independiente, libre de hemodiálisis. Por desgracia, la disponibilidad de órganos de cadáver es limitada, siendo, a veces, larga la espera para el receptor (media superior a los 2 años), aumentando el tiempo que éste pasa en diálisis. El trasplante renal de donante vivo representa una alternativa eficaz para hacer frente al continuo aumento de las listas de espera para trasplante, habiendo quedado, además, demostrada la superioridad del mismo en comparación con el de cadáver.

La resistencia a la donación por parte de la población puede deberse en parte a inquietudes relacionadas con la cirugía, el tiempo de hospitalización, el prolongado periodo de recuperación, las pérdidas económicas por la baja laboral, la morbilidad y la estética.

La nefrectomía de donante vivo es una intervención, en la que se somete a una persona sana a los riesgos que conlleva la cirugía, con el fin de mejorar la calidad de vida y la supervivencia de otra con insuficiencia renal crónica avanzada, siendo, por ello de especial trascendencia su seguridad y eficacia.

Es de gran relevancia, para el donante, reducir al máximo los riesgos inherentes a la cirugía y permitir una reincorporación rápida a la actividad normal y para el receptor, obtener un riñón indemne, sometido al menor tiempo de isquemia caliente y con una longitud suficiente de arteria, vena y uréter, lo que facilitará una buena función inicial del injerto y una menor incidencia de complicaciones.

La nefrectomía de donante vivo se ha realizado, tradicionalmente, mediante cirugía abierta, siendo en la actualidad la vía laparoscópica una alternativa válida que ofrece numerosas ventajas para el donante, reduciéndose el tiempo de hospitalización, disminuyendo el dolor y, por tanto, la necesidad de analgésicos postoperatorios, acelerando la vuelta a la actividad normal y disminuyendo las pérdidas económicas originadas por la baja laboral; para el receptor, esta técnica no afecta negativamente a la función del injerto ni a la supervivencia del injerto o del paciente.

La primera nefrectomía laparoscópica (NL) fue realizada por Clayman y cols. en 1991. En 1994, Gill y cols. demuestran la viabilidad de la nefrectomía laparoscópica de donante vivo (NLDV) en un modelo porcino. En 1995, Ratner y cols. describen la primera Nefrectomía Laparoscópica de Donante Vivo (NFDV) en un ser humano. Desde entonces han sido numerosos los centros que ha desarrollado esta técnica. En nuestro país, la primera NLDV fue realizada en marzo de 2002 en el Hospital Clinic de Barcelona por un equipo multidisciplinario formado por expertos en cirugía laparoscópica y nefrectomía del donante vivo.

Ventajas del trasplante renal de donante vivo

El trasplante renal de donante vivo (TRDV) es la mejor opción terapéutica de la insuficiencia renal crónica avanzada y, aunque en nuestro país ha sido poco utilizada, hoy se revela como la mayor fuente potencial de órganos, ya que la donación de cadáver, a pesar de las altas tasas de donaciones nacionales, es insuficiente como fuente única de órganos para conseguir disminuir las listas de espera para trasplante renal.

El TRDV ofrece múltiples ventajas con respecto al de donante cadáver:

- *Mayor supervivencia del injerto.*
- *Mayor supervivencia del receptor.*
- *Posibilidad de programación del trasplante renal optimizando las condiciones de donante y receptor y acortando / eliminando la espera, pudiéndose realizar el trasplante incluso antes de la entrada del paciente en diálisis.*
- *Simultaneidad de la extracción renal con el trasplante, lo que disminuye al mínimo el tiempo de isquemia y, por tanto, el daño secundario a los fenómenos de isquemia-reperusión.*
- *Mejor función inicial del injerto.*
- *Menor incidencia de rechazo y, por tanto, menores necesidades de fármacos para la prevención del mismo.*
- *Disminución de las listas de espera para trasplante renal por:*
 - *Incremento del número total de TR realizados.*
 - *El paciente sale de la lista de espera sin necesidad de un órgano de cadáver.*
 - *Mayor tiempo posible de funcionamiento del injerto.*

Ventajas de la nefrectomía laparoscópica del donante vivo frente a la nefrectomía abierta

La NLDV para trasplante renal ofrece las siguientes ventajas con respecto a la nefrectomía abierta:

- *Disminución del dolor y de la morbilidad postoperatoria, lo que se traduce en un menor consumo de analgésicos y en una menor frecuencia de las complicaciones postoperatorias que, en general, además, son más leves.*
- *Disminución del tiempo de estancia hospitalaria, que oscila entre 1 y 3 días.*
- *Disminución del periodo de convalecencia y pronta incorporación del donante a la vida familiar y laboral.*
- *Mejores resultados estéticos.*
- *Disminución de la resistencia a la donación por parte de la población, favoreciendo la decisión de ser donante vivo.*

La NL es menos temida por los donantes e incrementa la posibilidad de más trasplantes de donante vivo. Un 70 % de los donantes manifiestan que el ofrecimiento de la nefrectomía laparoscópica fue básico en la decisión final de la donación.

Inconvenientes de la nefrectomía laparoscópica del donante vivo

El principal inconveniente de la NLDV está relacionado con la curva de aprendizaje dada la dificultad de la técnica. Cada laparoscopista debe pasar por su propio periodo de aprendizaje realizando un profundo estudio de los principios básicos de la laparoscopia en el animal de experimentación y con entrenamiento clínico bajo la dirección de un laparoscopista experimentado.

Se ha estimado que para superar la curva de aprendizaje hacen falta entre 30 y 50 casos comenzando desde cero y unos 20 si se aprende en un centro con la técnica establecida. La curva de aprendizaje suele asociarse con complicaciones intraoperatorias como lesiones de órganos vecinos (bazo, hígado, intestino), del propio riñón y de estructuras vasculares durante la disección, habiéndose publicado una incidencia de hasta el 13 % en algunas series.

Durante algún tiempo se especuló que el neumoperitoneo necesario para el procedimiento podría conducir a una disminución de la perfusión renal y a la isquemia renal transitoria, lo cual afectaría negativamente el funcionamiento del injerto y, posiblemente, provocaría necrosis tubular aguda. Pues bien, parece haber quedado descartado este posible efecto nocivo del neumoperitoneo sobre el riñón como lo prueba el hecho de que las tasas generales de supervivencia de receptor e injerto son similares tanto en el grupo laparoscópico como en el abierto. Otra de las críticas que se le hace a este procedimiento es que es mayor el tiempo de isquemia caliente, lo que puede retrasar la función del injerto. Tiempos superiores a 10 minutos se asocian con un aumento de la función retrasada del injerto debido a necrosis tubular aguda; por tanto, se precisa de una perfecta coordinación entre los miembros del equipo.

Una variante de la NL es la nefrectomía laparoscópica "mano asistida" o asistida manualmente, la cual tiene como ventajas la disección más rápida, la disminución del tiempo de isquemia caliente y el acortamiento de la curva de aprendizaje, por lo que puede tener su papel en la fase inicial de introducción de la técnica en los centros de menor experiencia. Los principales inconvenientes que se señalan son la necesidad de una incisión algo mayor, tiempos de recuperación del donante algo mayores y el elevado coste del dispositivo, el cual no es utilizado por muchos urólogos.

Técnica quirúrgica

Se describe brevemente la NLDV izquierda por ser ésta la que se realiza con mayor frecuencia:

- *Posición del paciente: Decúbito lateral (posición de lumbotomía).*
- *Preparación del paciente:*
 - *Colocación de medias elásticas y dispositivos de compresión intermitente en miembros inferiores.*
 - *Profilaxis antibiótica preoperatoria.*
 - *Sonda nasogástrica y vesical.*
- *Anestesia: General.*
- *Intervención:*
 - *Creación del neumoperitoneo con aguja de Veress o tras colocación del primer trocar "a cielo abierto" mediante una pequeña incisión quirúrgica paramedia.*

- Colocación de los trócares.
Se utilizan 4 puertos operatorios:
 - En línea paramedia, a la altura del ombligo y a unos 6-8 cm. del mismo en dirección al flanco izquierdo, de 10-12 mm., para la óptica.
 - En línea paramedia, a unos 8-10 cm. por encima de anterior, de 5mm.
 - En fosa ilíaca izquierda, a unos 2-3 cm. por dentro y encima de la espina ilíaca anterosuperior, de 10-12 mm.
 - En flanco, en la línea axilar media y a la altura del ombligo, de 5 mm. Este trocar es opcional y se colocaría ya avanzada la intervención.
- Decolación de la fascia de Told.
- Disección del uréter.
- Disección vascular (vena y arteria).
- Disección renal.
- Laparotomía media.
Incisión media periumbilical de unos 6.5 cm. por la que se introduce la mano lo que facilitará la finalización de la disección renal y el "clipaje" vascular y permitirá la extracción renal, para su posterior perfusión en banco antes del implante.
- Revisión cuidadosa de la hemostasia.
- Colocación de tubo de drenaje aspirativo.
- Retirada de los puertos bajo visión directa.
- Cierre de la laparotomía.

Nuestra corta e inicial experiencia en NLDV en el Hospital Virgen del Rocío de Sevilla se limita a 2 casos realizados en abril-05, mediante técnica laparoscópica "mano asistida", con la colaboración del Dr. Octavio del Castillo y 3 más en noviembre-05, por laparoscopia tradicional, con la colaboración del Dr. Antonio Alcaraz, estando previstas 2 nuevas intervenciones para el mes de enero-06.

- Distribución de las parejas donante/receptor:
 - Madre / hijo
 - Hermana/ hermano
 - Hermano / hermana (retrasplante)
 - Padre / hija (retrasplante)
 - Padre / hijo
- Distribución por sexos de los donantes:
 - 3 donantes fueron hombres y 2 mujeres.
- Función renal del receptor:
 - Correcta en 4 casos y alterada en otro por trombosis microvascular en el contexto de un síndrome antifosfolípidos, en paciente que previamente había perdido el injerto por el mismo motivo.
- Fallecimiento de donantes:
 - Ninguno
- Necesidad de transfusión sanguínea:

- En ninguno de los casos.
- *Complicaciones surgidas en los donantes:*
 - Epididimitis aguda en un paciente.

Consideración

La nefrectomía laparoscópica puede contribuir muy positivamente en el aumento del número de donantes para trasplante renal y, por tanto, en la disminución de las listas de espera con un incremento del 10-15 % de la tasa anual de trasplantes renales, convirtiéndose en la técnica de elección para la nefrectomía de donante vivo a medida que se vaya desarrollando y perfeccionando la técnica en los centros que aún no tienen experiencia laparoscópica.

BIBLIOGRAFIA:

1. Alcaraz A, Rosales A, Palau J y cols: Nefrectomía laparoscópica de donante vivo para trasplante renal. Los dos primeros años de experiencia. Arch. Esp. Urol. 2004; 57, 10: 1.091-1.098.
2. Castillo O, Portalier P; Cirugía renal laparoscópica con asistencia manual. Rev. Chilena de Cirugía 2004; 56, 4: 332-336.
3. Clayman RV, Kavoussi LR, Soper NJ, et al: Laparoscopic nephrectomy [abstract 1565]. J Urol 157:399ª, 1997.
4. Fabrizio MD, Ratner LE, Kavoussi LR: Laparoscopic live donor nephrectomy. Pro Urology 1999; 53: 665-667.
5. Facundo C, Guirado LI, Díaz JM, Sainz Z, Alcaraz A y cols: El donante vivo de riñón: laparoscopia versus cirugía abierta. Nefrología 2005; Vol.25, Suplemento 2: 62-66.
6. Guirado LI, Díaz J.M., Facundo C, Alcaraz A y cols: Resultados del trasplante renal de donante vivo. Nefrología 2005; Vol. 25. Suplemento 2: 67-72.
7. Ratner LE, Cisek LJ, Moore RG, et al: Laparoscopic live donor nephrectomy. Trasplantation 60:1047,1995.
8. Ratner LE, Kavoussi LR, Schulam PG, et al: Comparison of laparoscopic live donor nephrectomy versus the standard open approach. Transplant Proc 1997; 29: 138-139.
9. Trasplante renal. Experiencia del Hospital clínico de Barcelona. Número monográfico. Arch. Esp. Urol. 2005; 58, 6.
10. United network for organ sharing and the division of transplantation, Bureau of Health Resources and Services Administration: Annual report of the US scientific registry of transplant recipients and the organ procurement and transplantation network-transplant data: 1988-1996. Rockville. MD, US Department of Health and Human Services 1997.

Reflujo vesicoureteral postrasplante renal en niños

Rafael Barrero Candau ¹, Miguel Fernández Hurtado ¹, Francisco García Merino ¹, Julia Fijo López-Viota ², Ana Sánchez Moreno², Jerónimo Martínez Rodríguez ³, José Leal Arenas ³, Eduardo León Dueñas ³ y Francisco Torrubia Romero ³.

1 Unidad de Urología Pediátrica. Servicio de Cirugía Pediátrica.

2 Servicio de Nefrología Pediátrica.

3 Servicio de Urología.

Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

Resumen

Analizamos la frecuencia de reflujo vesicoureteral tras trasplante renal (TR) en edad pediátrica y los factores que lo favorecen. Entre 1978 y 2004 se realizaron en nuestro centro 181 TR pediátricos. En un análisis retrospectivo se revisó la prevalencia de RVU postrasplante. En aquellos que precisaron cirugía correctora de RVU postrasplante se analizó: diuresis residual pretrasplante, patología previa al TR o adquirida tras éste relacionada con RVU. Además se analizó forma de presentación, si el reflujo era al injerto o a los riñones nativos, grado de éste y técnica quirúrgica empleada para corregirlo.

Diez pacientes (5,5%) precisaron cirugía antireflujo. En 9 el reflujo fue al injerto y en 1 al riñón nativo. El reflujo se presentó como infección del tracto urinario (ITU) en 9 casos y deterioro progresivo de la función del injerto en 1. En 8 pacientes se detectó patología uretrovesical favorecedora de reflujo vesicoureteral (Vejigas no compliantes, hiperactividad del detrusor (HDD), válvulas de uretra posterior (VUP), estenosis de uretra, etc.). Tras ampliación del túnel submucoso desaparecieron las ITU en los 10 casos, mientras que la C.U.M.S a los 6 meses mostró resolución en 8 casos y disminución del grado de reflujo en 2. El mayor porcentaje de reflujo vesico-ureteral postrasplante en la edad pediátrica, se relaciona con la mayor frecuencia de patología uretrovesical en los niños receptores del trasplante. La realización de un túnel submucoso más amplio durante el implante, en aquellos niños con patología uretrovesical pretrasplante, podría reducir el porcentaje de esta complicación.

Introducción

El trasplante renal es el tratamiento de elección en la insuficiencia renal crónica terminal. En la edad pediátrica, además de evitar las complicaciones de la diálisis y dar una mayor calidad de vida, permite un mejor crecimiento y desarrollo ¹. El reflujo vesicoureteral (RVU) primario en la edad pediátrica es una enfermedad prevalente que produce infecciones urinarias de repetición, pielonefritis, nefropatía tubulointersticial, HTA e insuficiencia renal ².

El RVU tras el trasplante renal puede ser a los riñones nativos y/o al propio injerto renal. Sus consecuencias son las mismas que las del reflujo vesicoureteral primario, aunque las pielonefritis sobre los injertos renales (habitualmente procedentes de cadáveres adultos) producen

nefropatía por reflujo con menos frecuencia que las pielonefritis sobre riñones infantiles en desarrollo³. La frecuencia de RVU postrasplante en la edad pediátrica, y cuales son los factores que favorecen el desarrollo de RVU, son aspectos poco conocidos y en los que actualmente existe controversia entre los trabajos publicados³⁻⁸. Analizamos la frecuencia de RVU postrasplante en la edad pediátrica, así como los factores que lo favorecen, en aquellos niños que precisaron actuación quirúrgica para corregirlo.

Material y método

Entre 1978 y 2004 se realizaron en nuestro centro 181 TR en edad pediátrica. En un análisis retrospectivo se revisó la prevalencia de RVU postrasplante. En los niños con RVU postrasplante se analizaron los factores que se han sugerido que están en relacionan con RVU³⁻⁸: diuresis residual pretrasplante, HDD, disminución de la complianza vesical, VUP, diabetes, obstrucción al flujo urinario de salida (estenosis de uretra, disinergia detrusor esfinteriana,...). También se revisó la forma de presentación del RVU, lugar al que reflujo (al injerto o a los riñones nativos), grado del reflujo y técnica quirúrgica empleada para corregirlo. Para la graduación del reflujo a los riñones nativos se empleó la clasificación internacional de enfermedades (CIE-10), mientras que cuando afectaba al injerto renal se dividió simplemente en RVU con dilatación ureteral o sin esta, ya que la hipotonía ureteral e implantación ureteral ectópica del riñón trasplantado interfieren en la correcta gradación del RVU.

Tras revisar los estudios urodinámicos previos a la corrección del RVU postrasplante se asignó un diagnóstico urodinámico según los términos y valores definidos por la Guía de la Sociedad Internacional de Continencia^{9,10}.

El protocolo seguido en nuestro centro para el reimplante ureteral del trasplante es el siguiente: La técnica utilizada durante el trasplante es la descrita por Woodruff¹¹ (Figura 1). Sólo se tutoriza la anastomosis ureterovesical en aquellos casos en los que se considera riesgo elevado de fístula, utilizando entonces catéter ureteral externo, que se retira, el séptimo día postoperatorio, aunque en los últimos años se esta dejando tutorizado en casi todos. Mientras que el protocolo utilizado en el seguimiento es el siguiente: no se realiza cistouretrografía miccional seriada (CUMS) postrasplante de forma sistemática, sólo en aquellos casos con ITU de repetición o pielonefritis aguda. En los pacientes con ITU de repetición en los primeros meses postrasplante se instaura profilaxis antibiótica durante 6 meses. Si aparece ITU a pesar de la profilaxis antibiótica, tras suspender esta o acompañada de dilatación de la vía se realiza CUMS. El estudio urodinámico solo se realiza si se confirma RVU en la CUMS (Figura 2). En RVU de bajo grado a riñones nativos se adopta una actitud poco agresiva, realizando profilaxis antibiótica, tratamiento anticolinérgico (si existe baja acomodación) e inyecciones submeatales endoscópicas, cuando persiste el RVU o reaparecen pielonefritis a pesar del tratamiento se realiza nefroureterectomía. En RVU de alto grado o con uréteres extravasicalizados, de riñones no funcionantes se realiza directamente nefroureterectomía. El RVU de bajo grado al injerto inicialmente profilaxis antibiótica y en aquellos casos con HDD o disminución de la complianza vesical se añadió anticolinérgicos orales. Cuando se producen ITU de repetición o pielonefritis agudas (PNA), a pesar de la profilaxis y el tratamiento anticolinérgico realizamos cirugía abierta reconstructiva.

La sistemática seguida para la corrección mediante cirugía abierta es la siguiente: se realiza uretrocistoscopia en la que a la vez que se descartan restos valvulares y otras patologías uretrovesicales que pudieran estar condicionando altas presiones vesicales, se coloca caté-

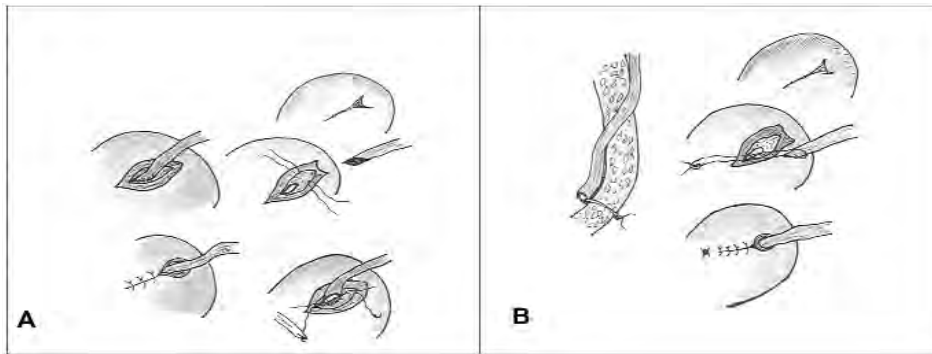


Figura 1: Reimplantes ureterales extravesicales utilizados en el trasplante renal.

A: Reimplante ureteral extravesical según técnica de Woodruff, (técnica utilizada en nuestro centro). Esta técnica fue descrita por Campos-Freire también en 1974.
 B: Reimplante ureteral extravesical según técnica de Taguchi, con "punto único" (Útil en microvejigas desfuncionalizadas por la falta de diuresis).

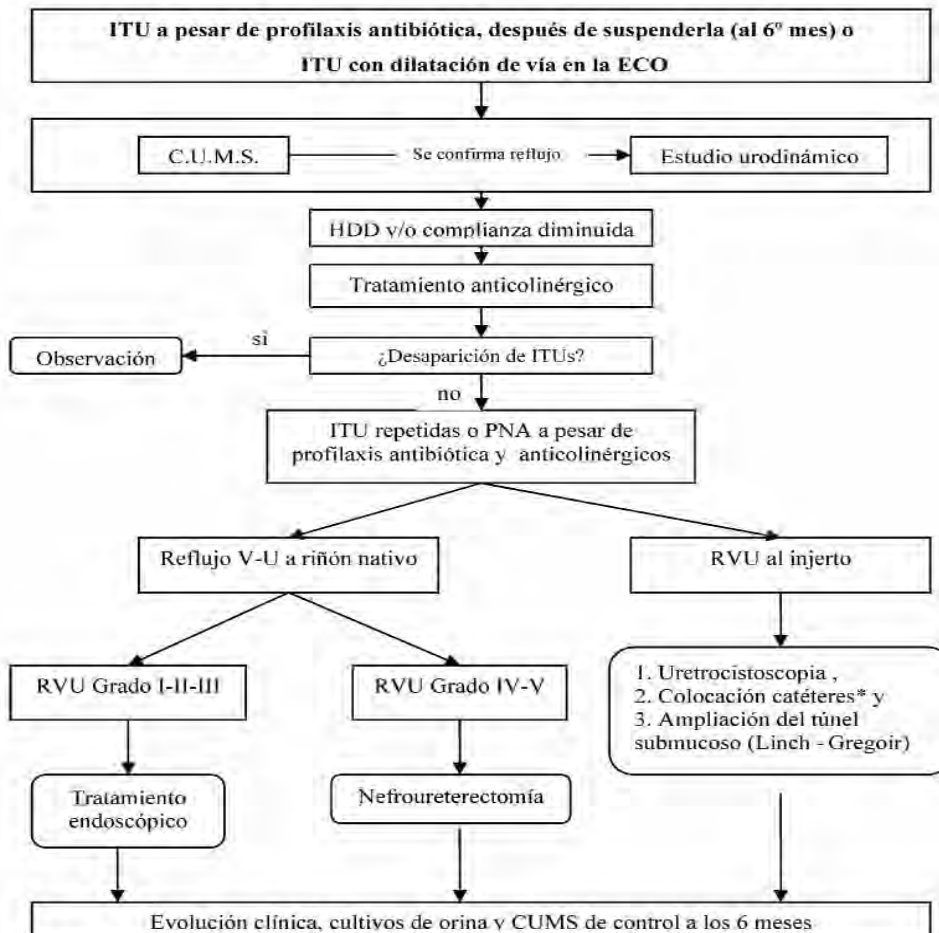


Figura 2: Manejo del Reflujo vesicoureteral en el TR pediátrico.

C.U.M.S: cistouretrografía miccional seriada. HDD: hiperactividad del detrusor.

ITU: Infección del tracto urinario. PNA: Pielonefritis aguda. RVU: reflujo vesicoureteral.

* Cateterización del uréter del injerto y del nativo ipsilateral, para mejor localización del mismo durante la intervención por si no fuera posible ampliación del túnel o el nuevo reimplante.

ter ureteral en el uréter trasplantado (no siempre posible) y en el uréter nativo ipsilateral al injerto. Incisión sobre la cicatriz del trasplante, identificación del catéter e intento de ampliación del túnel de uréter submucoso según técnica de Linch-Gregoire. Si se producen accidentes quirúrgicos por la intensa fibrosis o imposibilidad de ampliación del túnel se intenta primero nuevo reimplante tipo Woodruff y si la longitud y diámetro del uréter no lo permiten uretero-ureterostomía o pieloureterostomía con el sistema excretor nativo ipsilateral.

Resultados

Frecuencia de reflujo vesicoureteral

10 pacientes (7 niños y 3 niñas) presentaron RVU postrasplante. La edad media a la que se realizó el trasplante fue 11.6 (rango: 3 - 16) años y la edad media a la que se realizó el diagnóstico de reflujo vesicoureteral postrasplante fue 12.3 (rango: 4 - 18) años, siendo el tiempo medio desde el trasplante renal al diagnóstico de reflujo de 9 (rango: 2 - 23) meses. En 9 casos el reflujo fue al injerto y solo en uno a los riñones nativos.

Factores favorecedores de RVU postrasplante

Entre las patologías previas al trasplante que podrían haber contribuido al desarrollo posterior de reflujo vesicoureteral se observó (Tabla 1): Restos de válvulas uretrales posteriores en 4 casos; Reflujo vesicoureteral en 5 casos, en dos de ellos se había realizado cirugía de reimplante transvesical según técnica de Cohen, mientras que en los otros tres habían desaparecido en la CUMS realizada en el estudio pretrasplante; Estenosis de uretra en 2 casos, una tras reparación de hipospadias y otra tras resecciones repetidas de válvulas uretrales posteriores. En 2 casos el RVU no se produjo tras un primer trasplante, uno fue tras un tercer trasplante y otro tras un cuarto trasplante. Tan solo en dos casos no se encontró antecedente alguno que justificara el reflujo. La diuresis residual media pretrasplante fue de 1052 ml [0 - 2000] encontrando reflujo independiente del volumen de diuresis residual. En los estudios urodinámicos se observó hiperactividad del detrusor y vejiga con mala acomodación en 5 casos, de los que cuatro eran pacientes con antecedentes de VUP.

Forma de presentación - Grado de reflujo - PNA - Disfunción del injerto.

La forma de presentación en 9 casos fue ITU de repetición, con episodios repetidos de pielonefritis aguda y en un caso deterioro de la función renal asociado a dilatación de la vía. Todos los injertos eran procedentes de cadáver. Tras los episodios de ITU se produjo ascenso transitorio de la cifra de creatinina en 6 de los 10 pacientes que presentaron RVU postrasplante, y en 2 casos se mantuvo el ascenso de la cifra de creatinina plasmática. Ningún injerto se perdió por éste motivo.

La CUMS confirmó el diagnóstico en todos los casos y mostró que el reflujo era al injerto en 9 casos y a los riñones nativos en el otro. Siete de los reflujo al injerto eran sin dilatación mientras que los otros 2 presentaban dilatación. El reflujo a los riñones nativos fue bilateral grado V.

Manejo del RVU postrasplante

Los pacientes con diagnóstico de hiperactividad del detrusor o baja complianza fueron tratados con oxibutinina a 0,2 mg/Kg. No se consiguió la desaparición del reflujo ni las ITU en ningún caso. Como tratamiento quirúrgico del RVU se realizó ampliación extravesical del túnel submucoso según técnica de Linch-Gregoire en 7 casos, nuevo reimplante tipo

Tabla 1. Patología pretrasplante, diuresis residual pretrasplante y hallazgos urodinámicos en niños con RVU postrasplante.

n	Sexo	Patología pretrasplante que pudiera condicionar RVU posterior	Diuresis residual pretrasplante (mL / 24 h)	Estudio urodinámico tras diagnóstico de RVU postrasplante
1*	V	RVU y Reimplante ureteral bilateral.	1.560	Vejiga compliante
2	V	VUP	2.000	HDD
3	M	No se encontró.	150	HDD
4	V	RVU, VUP y Reimplante ureteral bilateral Retrasplante (tras el 4º trasplante)	500	HDD
5	M	No se encontró	0	Vejiga compliante
6	V	RVU y VUP	1.850	HDD
7	M	RVU	-	Vejiga compliante
8	V	RVU y VUP. Retrasplante (tras el 3º trasplante) Estenosis uretral	560	-
9	V	VUP	750	HDD
10	V	Hipospadias. Estenosis de uretra.	-	-

HDD: Hiperactividad del detrusor. M: Mujer. RVU: Reflujo vesicoureteral. V: Varón.

VUP: Válvulas de uretra posterior. Vejiga compliante: Presión a la capacidad vesical teórica < de 15 cm. H2O.

* En este caso el reflujo vesico-ureteral fue al riñón nativo derecho.
- Diuresis residual no registrada o estudio urodinámico no realizado.

Woodruff en 1 y anastomosis de la pelvis del injerto al uréter nativo en otro. El reflujo grado V al riñón nativo se trató mediante nefroureterectomía.

El control postintervención mostró desaparición de los episodios de ITU en los 10 casos, mientras que la C.U.M.S a los 6 meses evidenció corrección total del reflujo vesicoureteral en 8 casos y mejora del grado de reflujo en 2, que no han presentado nuevas ITU a pesar de la retirada de la profilaxis antibiótica. En uno de los casos en los que no se corrigió completamente el RVU lo único que se encontró como posible factor favorecedor del reflujo fue una flujometría pobre (parcialmente obstructiva) tras reparación de la estenosis de uretra posthipospadias. Mientras que en el otro caso no se evidenció factor alguno que favoreciera la persistencia del reflujo.

Discusión

Frecuencia de RVU postrasplante

Al igual que otros grupos no descartamos de forma sistemática el RVU postrasplante. Realizamos estudio sólo cuando aparece ITU a pesar de la profilaxis antibiótica, tras retirar ésta a los 6 meses o ITU con dilatación de la vía en la ecografía; de forma que habitualmente el que se diagnostica suele precisar tratamiento quirúrgico. La prevalencia de RVU postrasplante intervenidos en los adultos de nuestra serie¹⁴ y en las de otros grupos^{12,13} es < 1%, mientras que la prevalencia observada en la edad pediátrica ha sido 5,5 %. La mayor prevalencia de RVU postrasplante en niños también ha sido observada por otros autores que realizan trasplante en adultos y niños^{3,4,5,6} que refieren un 34 - 36 % de RVU postrasplante. La menor frecuencia de nuestra serie con respecto a otros grupos se explica por que el estudio para descartar RVU sólo se realizó en los casos en los que se produjo ITU de repetición y no de forma sistemática.

Respecto a la baja prevalencia observada de RVU postrasplante a riñones nativos (1 casos de 181) creemos que puede deberse a la corrección sistemática de todo RVU detectado en

el estudio pretrasplante además del estudio no sistemático ya mencionado. Pensamos que esta actitud evita posibles pielonefritis posteriores que estarían agravadas por la inmunosupresión que realizan los pacientes trasplantados. El niño que precisó nefroureterectomía por RVU grado V al riñón nativo ya presentaba RVU en el estudio pretrasplante, pero al ser monorreno y con una buena diuresis residual se decidió mantenerlo para no desfuncionalizar la vejiga antes del trasplante.

Factores que favorecen reflujo vesicoureteral postrasplante

La presencia de RVU puede depender del momento tras el trasplante en el que se realiza el estudio y del tipo de anastomosis ureterovesical realizada ^{4,12,15}. En un estudio prospectivo randomizado ¹⁶, el RVU fue menos frecuente cuando se realizó la técnica de Leadbetter-Politano. No obstante y al igual que la mayoría de los grupos de trasplante realizamos abordaje extra-vesical por su menor índice de complicaciones postoperatorias, necesidad de un segmento ureteral más corto y menor tiempo quirúrgico para realizarlo.

Por otro lado la alta frecuencia de patología uretrovesical observada, en 8 de los 10 pacientes, podría haber sido la causa o el factor favorecedor del mayor porcentaje de RVU (Tabla 1). Esta observación es congruente con el hecho de que la patología que produce la insuficiencia renal crónica terminal (I.R.C.T) en el niño es distinta a la que la produce en adultos. Sin embargo se estima que menos del 5% de los pacientes con I.R.C.T. presentan como patología de base una alteración estructural de la vía urinaria¹⁷.

Se ha sugerido que aquellos pacientes con baja diuresis residual y que presentan una vejiga desfuncionalizada, tienen mayor frecuencia de reflujo vesicoureteral. Ya que una vejiga desfuncionalizada dificulta la realización de un túnel submucoso suficiente durante el trasplante y condiciona presiones altas tras la refuncionalización. Nosotros al igual que otros grupos³ no observamos correlación entre el volumen de diuresis residual pretrasplante y la aparición de RVU postrasplante.

RVU - ITU - PNA - Disfunción del injerto.

Las ITU son frecuentes después de un TR, aproximadamente el 60% de los pacientes sufren al menos un episodio de ITU ^{15,18} habitualmente en los primeros meses tras el trasplante. Según diversos autores ^{12,13,15,18-22} la presencia de RVU no aumenta la frecuencia de ITU después del trasplante, sin embargo si se han esbozados diversos factores de riesgo como son diabetes ^{12,23} cateterismo vesical y la I.R.C.T secundaria VUP ¹². Las VUP también destacan en nuestro estudio como posible factor de riesgo de RVU postrasplante. Los pacientes con válvulas uretrales posteriores a pesar de mantener una capacidad vesical media aceptable presentaron una baja acomodación vesical, es decir presentaron presiones vesicales elevadas durante la fase de llenado vesical.

Las pielonefritis postrasplante son raras en adultos pero son bastante frecuentes en niños ³. El RVU se ha asociado con aumento del riesgo de PNA ⁵, no obstante Thomalla et al ²⁴ no encontraron RVU en 18 trasplantados adultos con PNA que se confirmó en otros estudios. Por otro lado los injertos renales procedente de adultos sufren raramente nefropatía por reflujo ⁶ y según French y col, ²⁵ el reflujo vesico-ureteral no afecta la función del injerto a medio y largo plazo. En los 10 casos los injertos eran procedentes de cadáveres adultos, no se perdió ninguno de ellos por este motivo (las ITU o pielonefritis de repetición), aunque si produjo ascenso transitorio de creatinina en 6 casos, siendo este ascenso mantenido en 2.

Manejo y técnica quirúrgica a realizar

El alto porcentaje de resolución del RVU observado tras la ampliación del túnel submucoso, y la alta incidencia de patología uretrovesical (8/10) en los pacientes con RVU postrasplante sugiere realizar de entrada un túnel submucoso más amplio en aquellos pacientes con antecedentes de patología uretrovesical. Un reimplante más lateral y menos posterior, también facilita la cateterización endoscópica del uréter y en casos muy seleccionados las inyecciones submeatales endoscópicas, aunque la efectividad demostrada hasta la fecha ha sido baja²⁶.

En resumen el mayor porcentaje de reflujo vesico-ureteral postrasplante en la edad pediátrica, se relaciona con la mayor frecuencia de patología uretrovesical en los niños receptores del trasplante. La realización de un túnel submucoso más amplio durante el implante, en aquellos niños con patología uretrovesical pretrasplante, podría reducir el porcentaje de esta complicación.

AGRADECIMIENTOS:

A D. Pedro Montañés Medina motor del trasplante renal en nuestro centro y maestro de todos los miembros del actual equipo de trasplante, por su labor a lo largo de todos estos años.

A los miembros del Servicio de Nefrología Pediátrica, por su dedicación a la continua mejora del programa de trasplante renal infantil.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Barnett CC, Partrick DA, May DJ. Update in pediatric transplantation. *Curr Opin Urol* 1997; 7:103-8.
2. Wheeler DM, Vimalachandra D, Hodson EM, Roy LP, Smith GH, Graig JC. Intervenciones para el reflujo vesicoureteral primario. En: La Cochrane Library en español. Oxford: Update Software.
3. Ranchin B, Chapuis F, Dawhara M, Canterino I, Hadj-Aissa A, Saïd M.H, et al. Vesicoureteral reflux after kidney transplantation in children. *Nephrol Dial*
4. Hanevold CD, Kaiser BA, Palmer JA, Polinsky MS, Baluarte HJ. Vesicoureteral reflux and urinary tract infections in renal transplant recipients. Am J. Dunn SP, Vinocur CD, Hanevold C, Wagner CW, Weintraub WH. Pyelonephritis following pediatric renal transplant: increased incidence with vesicoureteral reflux. *J Pediatr Surg* 1987; 22: 1095-99.
6. Fontana I, Ginevri F, Arcuri V, Basile G, Nocera A, Beatini M, et al. Vesicoureteral reflux in pediatric kidney transplants: clinical relevance to graft and patient outcome. *Pediatr Transplant* 1999; 3: 206-9.
7. Neuhaus TJ, Schwöbel M, Schlumpf R, Offner G, Leumann E, Willi U. Pyelonephritis and vesicoureteral reflux after renal transplantation in young
8. Zaontz MR, Hatch DA, Firlit CF. Urological complications in pediatric renal transplantation: management and prevention. *J Urol* 1988; 140: 1123-1128.
9. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmstein U, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the standardisation subcommittee of the international continence society". *Neurourol Urodyn* 2002; 21: 167-78.
10. El grupo español de Urodinámica y de la SINUG. Consenso sobre terminología y conceptos de la función del tracto urinario inferior. *Actas Urol Esp* 2005; 29:16-30.
11. Woodruff MW, Bachrach P, Corica A, Marden HE Jr. Ureteroneocystostomy in renal transplant. *Urology* 1974, 1: 414-6.
12. Cuvelier R, Pirson Y, Alexander GPJ, Van persele de Strihou C. Late urinary tract infection after transplantation: prevalence, predisposition and morbidity. *Nephron* 1985; 40: 76-78.
13. Mastro Simone S, Pignata G, Maresca MC, Calconi G, Rabassini A, Butiti R, et al. Clinical significance of vesicoureteral reflux after kidney transplantation. *Clin Nephrol* 1993; 40: 38-45.
14. Montañés Medina P, Torrubia Romero FJ, Marmol Navarro S, Sánchez Gómez E. Lait Surgical complications in kidney transplantation. Experience and results. *Arch Esp Urol*. 1989; 42:549-51.
15. Mathew TH, Kincaid-Smith P, Vikraman P. Risks of vesicoureteric reflux in the transplanted kidney. *N Engl J Med* 1977; 297: 414-418.
16. Walke EA, Adams MB, Kauffman HM, Sampson D, Hodgson NB, Lawson RK. Prospective randomized comparison of urologic complications in end-to-side versus Politano-Leadbetter ureteroneocystostomy in 131 human cadáver renal transplants. *J Urol* 1982; 128:1170-1172.
17. US renal data system: USRDS 1998 annual data report. The National Institute of Health. Bethesda, MD. 1998.
18. Part V, Horrichova M, Matousovic K, Hatala M, Liska M. Urinary tract infection in renal transplant patients. *Infection* 1985; 13: 207-212.
19. Boostma M, Kootte AMM, Van Bockel JH, Obermann WR, Paul LC. The clinical significance of vesicoureteral reflux into transplanted kidneys. *Clin*
20. Grunberger T, Gnant M, Sautner T, Hobert K, Steiningger R, Hofbauer J, Muhlbacher F. Impacto de vesico-ureteral reflux on graft survival in renal trans.
21. Vianello A, Pignata G, Caldato C, Di Falco G, Calconi G, Fandella A, et al. Vesico-ureteral reflux after kidney transplantation: clinical significance in the medium to long term. *Clin Nephrol* 1997; 47:356-361.
22. Molina G, Feitosa LC, Martin X, Le Francois N, Desmettre O, Cloix P, et al. Incidence of vesicoureteral reflux after allograft renal transplantation.
23. Fox BC, Solliger HW, Belzer FO, Maki DG. A prospective randomized, double-blind study of trimethoprim-sulfamethoxazole for prophylaxis of infection in renal transplantation: clinical efficacy, absorption of trimethoprim-sulfamethoxazole, effect on the microflora, and the cost-benefit of prophylaxis.
24. Thomalla JV, Gleason P, Leapman SB, Filo RS. Renal Transplant pyelonephritis. *Clinical Transplant* 1988; 2: 299-302.
25. French CG, Acott PD, Crocker JF, Bitter-Suermann H, Lawen JG. Extravesical ureteroneocystostomy with and without internalized ureteric stents in pediatric renal transplantation. *Pediatr Transplant*. 2001 ;5:21-6.
26. Latchamsetty KC, Mital D, Jensik S, Coogan CL. Use of collagen injections for vesicoureteral reflux in transplanted kidneys. *Transplant Proc*.

Importancia del estudio urodinámico en la valoración urológica del candidato a trasplante renal.

Ignacio Osman García, Enrique Argüelles Salido, Javier Rodríguez Corchero, Eduardo León Dueñas, Antonio Rodríguez Pérez, Antonio Villodres Duarte, Salvador Mármol Navarro, Jose María Pena Outeiriño.

Servicio de Urología. H. Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción:

Hoy en día el trasplante renal es la opción terapéutica ideal para el tratamiento de la IRC (insuficiencia renal crónica) avanzada, pero desgraciadamente no disponemos del número necesario de órganos para cubrir la demanda existente, por lo que debemos identificar los problemas urológicos que precisen de resolución antes del trasplante para mejorar la supervivencia del injerto hasta la máxima posible, y es en este punto donde el urólogo puede realizar su primera aportación a este fin desde la consulta de pretrasplante.

La evaluación urológica permitirá identificar las posibles alteraciones del tracto urinario inferior (TUI) que puedan afectar al futuro injerto. Estas son responsables del 30% de las IRC en adultos y del 70% en niños, y pueden deteriorar la función del nuevo riñón si no son corregidas. En pacientes con infecciones urinarias del tracto urinario inferior (ITU) y capacidad vesical menor de 100 mL la supervivencia del injerto es de sólo un 55% a los 2 años, frente a un 92% en pacientes con TUI normal ⁽¹⁾.

Indicación de estudio urológico pretrasplante ⁽²⁾:

- *Paciente >55 años.*
- *Paciente >45 años con antecedente familiar de primer grado de cáncer de próstata.*
- *IRC causada por un proceso urológico.*
- *Diabetes mellitus (DM) de larga evolución.*
- *Enfermedades neurológicas que puedan potencialmente provocar disfunción miccional.*
- *Existencia de síntomas o signos compatibles con patología urológica, tales como: ITU repetición, hematuria, masa hipogástrica,...*
- *Patología vascular aorto-iliaca.*
- *Paciente con trasplante previo, sobre todo a partir del 3º.*
- *Cualquier patología que comprometa la supervivencia del injerto, la calidad de vida del receptor o su inclusión en lista de espera.*

Consulta urológica pretransplante:

En la práctica diaria evaluamos a todos los candidatos a transplante antes de ser incluidos en la lista de espera, pero es sólo los casos reseñados previamente donde realizamos el estudio completo. La sistemática a seguir incluye una serie de pruebas de rutina que se realiza a todos los pacientes derivados a esta consulta. Se compone de ⁽³⁾:

- Historia clínica urológica haciendo especial hincapié en frecuencia miccional, flujo, sensación de urgencia, incontinencia e ITU de repetición.
- Exploración abdominal (cicatrices de cirugías previas, masas, hernias, eventraciones,...), pulsos periféricos y tacto rectal en mayores de 50 años.
- PSA en mayores de 50 años.
- Bioquímica de orina (aclaramiento creatinina y proteinuria) si diuresis residual.
- Urocultivo y sedimento si diuresis residual.
- Radiografía simple de aparato urinario (SAU), útil para descubrir calcificaciones vasculares.
- Ecografía abdominal (valoración riñones, vejiga y próstata).
- Cistouretrografía miccional seriada (CUMS) en niños.

Y como opcionales:

- Flujometría.
- CUMS (en adultos).
- Estudio urodinámico.
- Cistoscopia
- Ureteropielografía ascendente
- Eco- Doppler
- Angio-TC

Flujometría:

Es la exploración básica dentro de los estudios urodinámicos. Mide el flujo de orina evacuado por la uretra durante la micción, fruto de la interacción entre la contracción del detrusor y la resistencia al vaciado vesical causada por la uretra. Esta indicada en:

- Síntomas del TUI.
- DM de larga evolución.
- Enfermedades neurológicas.

La consideramos como la primera prueba urodinámica a realizar por ser no invasiva, de fácil realización e interpretación. Debe asociarse a medición del residuo postmiccional (principalmente con ecografía, aunque se acepta con catéter vesical sino se dispone de ecógrafo). Una flujometría es valorable si el volumen miccional es mayor de 150 ml, y la consideramos como normal cuando cumple los siguientes preceptos:

MORFOLOGIA CURVA	-Campana de Gauss
	-Flujo máximo en primer 30% del trazado
	-Fase final con descenso rápido
VOLUMEN MICCIONAL	> 150 ml
FLUJO MAXIMO	>15 ml/s
RESIDUO	Hombres < 20 mlMujeres 0 ml

Indicaciones estudio urodinámico⁽⁴⁾:

- Vejiga neurógena.
- Malformaciones vesicales.
- Nefropatía intersticial crónica por reflujo vesico-ureteral.
- Vaciado vesical incompleto no justificado.
- IRC secundaria a valva de uretra posterior.

Estudio urodinámico ^(5 y 8):

Tras la obligada flujometría, la cistomanometría de llenado y el estudio de presión-flujo serán los estudios que nos proporcionaran más información sobre la funcionalidad del TUI de estos pacientes.

- **CISTOMANOMETRIA DE LLENADO** ⁽⁵⁾: en esta exploración se relacionan los cambios de presión durante el llenado vesical con el incremento progresivo de volumen. Para esto colocamos un transductor vesical (que infunde suero fisiológico a 50 ml/min y además mide las presiones intravesicales), uno rectal (que mide la presión intraabdominal) y sensores electromiográficos perineales.

Consideramos que un estudio esta dentro de la normalidad cuando esta entre los siguientes valores:

PRESION DETRUSOR	< 10 cm H2O
AUSENCIA CONTRACCIONES NO INHIBIDAS	>15 cmH2O
DESEO MICCIONAL INICIAL	150-200 ml
DESEO MICCIONAL NORMAL	250-300 ml
DESEO MICCIONAL FUERTE	350-600 ml
ACOMODACION	Hombres 35-50 ml/cm H2O Mujeres 50 ml/cm H2O

- **ESTUDIO PRESION-FLUJO**: es la prueba urodinámica diseñada para valorar la fase de vaciado vesical, enfrentando la presión abdominal, la vesical, la detrusoriana y el flujo miccional. Su objetivo básico es la valoración de la existencia de obstrucción infra-vesical y la funcionalidad detrusor. Con respecto a los detalles técnicos, esta prueba es una continuación de la cistomanometría, no precisando la modificación de los transductores, solo la modificación del estudio por software.

FLUJO MAXIMO	> 15 ml/min
PRESION MAXIMA DETRUSOR	< 42 cm H2O

Una vez realizado el estudio estaremos en condiciones de poder diferenciar entre los dos tipos de vejiga de pequeña capacidad que frecuentemente presentan estos pacientes y la normalidad.

1. **Vejiga de desuso** ^(4 y 7): aparece típicamente en pacientes que llegaron a la IRC por una nefropatía medica, sin asociar lesión de la vía urinaria ni ITU de repetición, y que llevan largo tiempo en oligoanuria. Esta situación deriva del aumento del componente colágeno de la vejiga a consecuencia de la falta de función, ya que el volumen urinario es tan bajo (<300 ml/24h) que no permite una actividad vesical normal.

Urodinámicamente se caracteriza por:

- Baja capacidad.
- Sensación inicial de llenado vesical antes de lo habitual (50-80 mL).
- Flujos máximo y medio disminuidos.
- Rápida elevación de presión intravesical, y tardíamente equipararse con la normalidad.
- Mala complianza inicial con mejoría posterior.

Para solventar esta situación hay autores que recomiendan planes de hidrodistensión vesical pretransplante, pero nosotros no lo consideramos necesario puesto que el volumen urinario del injerto es capaz por si solo de devolver la funcionalidad a la vejiga.

2. Vejiga escleroatrófica ⁽⁴⁾: aparece típicamente en pacientes que llegaron a la IRC por un problema urológico asociado o no a ITU de repetición. Es un hallazgo de mal pronóstico pues puede persistir o incluso progresar provocando altas presiones en el sistema excretor y poniendo por tanto en riesgo la integridad del injerto. Urodinámicamente se caracteriza por:

- Muy baja capacidad
- Primera sensación de llenado muy precoz
- Flujos máximo y medio bajos
- Presión intravesical elevada constantemente
- Mala adaptabilidad.

La solución de esta situación a menudo pasa por la realización de enterocistoplastias de aumento, derivaciones o neovejigas.

Conclusiones:

1. Consideramos como una vejiga urodinámicamente segura para recibir al injerto a aquella con ⁽⁶⁾:

- Capacidad = 300 ml
- presión final llenado < 30 cm H₂O
- Flujo máximo = 18 ml/s
- Ausencia de contracciones no inhibidas del detrusor
- Complianza normal

2. La mayoría de los autores están de acuerdo en que muchas alteraciones urológicas que llevan a la IRC no son contraindicación de transplante. Por medio de una adecuada valoración urológica podemos diagnosticarlas y tratarlas adecuadamente para conseguir que el TUI pueda acoger de manera efectiva al futuro injerto. La clave para prolongar la supervivencia del injerto es disponer de una vejiga con buena complianza y vaciado efectivo .

BIBLIOGRAFÍA:

1. Habib Kashi S, Kamil S, Sami A. Sadek. An evaluation of vesical urodynamics before renal transplantation and its effect on renal allograft function and survival. *Transplantation* 1994; 57: 1455-1457.
2. Tratamiento sustitutivo de la IRC: Diálisis y Trasplante Renal. Proceso Asistencial Integrado. Consejería de Salud.
3. Yang CC, Roth MC, Assimos DG. Pretaransplant urologic evaluation. *Urology* 1994; 43:169-173.
4. Pena Outeiriño JM, Leal López A. La urodinámica en el transplante renal. *Arch Esp Urol* 1997; 50:617-623.
5. Errando C, Batista JE, Caparros J. Urodynamic evaluation and management prior to renal transplantation. *Eur urol* 2000; 38:415-418.
6. Charalambos Theodorou, Charilaos Katsifotis, Bocos John. *Scand J Urol Nephrol* 2003; 37:335-338.
7. Dahl DS. Reversible vesical hypertonicity, a consequence of the chronic empty state. *Invest Urol* 1969; 7:160.
8. Asakura H, Nakamura K, Tachibana M. Evaluation of lower urinary tract function in renal transplant recipients by urodynamic study. *Transplantation Proceedings* 1998; 30:119-121.

Avances en la farmacocinética del ácido micofenólico: influencia de la insuficiencia renal.

F. M. González-Roncero, M. A. Gentil Govantes, V. Cabello Chaves, G. Rodríguez Algarra, P. Pereira Palomo, Isabel Morgado Almenara, Dolores Román Martín, Antonia Monclova Fernández, Carmen Varea Rodríguez, Mercedes Brunet.*

*Unidad de Trasplante Renal de Adultos, Servicio de Nefrología, Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. *Servicio de Farmacología y Toxicología, Hospital Clínic de Barcelona.*

Introducción

El micofenolato mofetil es un fármaco inmunosupresor ampliamente utilizado en la profilaxis del rechazo en el trasplante de órgano sólido, así como en el tratamiento de diferentes enfermedades de etiología autoinmune. Se metaboliza rápidamente a su metabolito activo, el ácido micofenólico (MPA), tanto en el tracto gastrointestinal como por acción de la esterasas sistémicas¹⁻².

El MPA es un potente, reversible y no competitivo inhibidor de la inosina-5'-monofosfato deshidrogenasa tipo II (IMPDH-II), enzima clave en la vía de novo de la síntesis de purinas y en la glicosilación de las moléculas de adhesión de los linfocitos T y B. De esta manera, el MPA selectivamente inhibe la proliferación de estos linfocitos, la producción de anticuerpos, la generación de células T citotóxicas, y el reclutamiento de linfocitos. El uso de MMF reduce la incidencia de rechazo agudo en los primeros 6 meses tras el trasplante renal aproximadamente un 50% comparado con el uso de placebo o azatioprina, y se ha convertido en una de las drogas que habitualmente forman la pauta inmunosupresora de inducción en la mayoría de los centros de trasplantes. Se ha usado igualmente con éxito, aunque la mayoría de veces en estudios piloto y con poco tiempo de seguimiento, en el tratamiento de diversas glomerulopatías y enfermedades autoinmunes²⁻³.

Aunque el MMF es en general bien tolerado, se observan con frecuencia la aparición de efectos secundarios como infecciones, leucopenia y en particular trastornos gastrointestinales como las náuseas, vómitos, diarreas, o gastritis. Los mecanismos por los que se producen estos trastornos no son del todo bien conocidos, y con frecuencia obligan a modificar o interrumpir su dosificación en los pacientes²⁻³.

La farmacocinética de esta droga ha sido ampliamente analizada por diferentes autores, si bien para aclarar algunos aspectos de la misma, como es la influencia de la insuficiencia renal en algunos metabolitos del MPA, aun se necesitan más estudios^{3,6-7}. Como habíamos señalado anteriormente, el MMF se transforma rápida y completamente por un proceso de metabolización presistémica a MPA. El grado de unión del MPA a las proteínas plasmáticas es de un 95-97%. El MPA se metaboliza principalmente a nivel hepático por acción de la glucuronil-transferasa, dando lugar a diversos metabolitos: el mayoritario e inactivo es el glu-

curónido fenólico del MPA (MPAG), y también los minoritarios acyl-glucurónido (parece que farmacológicamente activo), y otro metabolito glicosilado inactivo. El MPA se elimina fundamentalmente (84-88%) en forma de glucuronido MPAG por vía renal¹⁻³.

Los estudios *in vitro* demuestran que es la fracción libre del MPA en plasma (f-MPA) la que es farmacológicamente activa². Diversos factores pueden alterar la fracción unida a proteínas y en consecuencia la f-MPA. En los pacientes con insuficiencia renal, el MPAG (que se elimina por esta vía), puede acumularse y desplazar de su unión con la albúmina al MPA. Además, la uremia per se también podría producir un aumento de la f-MPA por varios mecanismos, como son los cambios en la configuración de la estructura de la albúmina secundarios a las alteraciones del pH plasmático que acompaña a la insuficiencia renal, y/o por competición del lugar de unión del MPA a la albúmina de otras sustancias de peso molecular de pequeño-mediano tamaño que no son convenientemente eliminadas (al igual que sucede con otras drogas ácidas con estructura química parecida al MPA)^{2,6}. Aunque los mecanismos últimos no están del todo aclarados, algunos estudios realizados en pacientes con insuficiencia renal, han demostrado un aumento del AUC_{0-12h} del MPAG en relación al grado de insuficiencia renal, así como un aumento del f-MPA en dicho grupo de pacientes^{4,5,7}.

Ninguno de estos estudios estaba diseñado para el análisis específico de la farmacocinética del MPA y sus principales metabolitos en pacientes adultos con insuficiencia renal crónica en una fase tardía y estable del trasplante que evitara la posible interferencia en la farmacocinética del MPA de factores propios de las fases más precoces. Con este objetivo, en nuestra Unidad de Trasplante Renal de Adultos, diseñamos y desarrollamos el estudio que referimos a continuación.

Pacientes y métodos

Para analizar la influencia de la insuficiencia renal en la farmacocinética del f-MPA, realizamos el estudio en 20 pacientes trasplantados renales, en tratamiento con MMF, prednisona y ciclosporina (CsA). Con objeto de asegurar una situación de estabilidad farmacocinética en los pacientes, impusimos ciertos requisitos para la inclusión. Todos los pacientes estaban clínicamente estables, con más de 1 año de evolución tras el TR, y en seguimiento regular ambulatorio en nuestra Unidad de Trasplante Renal. En todos ellos se aseguró el cumplimiento en la toma regular de las drogas inmunosupresoras, sin que existiesen cambios en las dosis habituales de las mismas como mínimo, en las dos semanas previas al estudio. La función del injerto renal era estable en los últimos meses previos al estudio, y hasta el día de realización del mismo. También se comprobó la ausencia de patología hepática o gastrointestinal, o la toma de medicación que pudieran alterar la absorción, metabolización y/o normal eliminación del fármaco y sus metabolitos (expresamente antiácidos, colestiramina, etc.).

Separamos a los pacientes en dos grupos, de 10 pacientes cada uno, según el grado de función renal: grupo I, o grupo control, con función renal conservada (Clcr siempre superiores a 90ml/min), y grupo II, con insuficiencia renal avanzada (Clcr < 30 ml/min). Todos los pacientes realizaban tratamiento inmunosupresor de mantenimiento con MMF y CsA, desde al menos 6 meses antes de la realización del estudio (el tiempo medio de uso fue de 52 meses \pm 24). La dosis de MMF que el paciente venía tomando regularmente, había sido ajustada en función de la necesidad clínica y la tolerancia observada, sin que existiesen cambios en la misma o en la forma de administración en las semanas previas a la realización del

estudio. Tampoco existieron cambios en el resto de la medicación que los pacientes recibían habitualmente.

El análisis farmacocinético consistió en la realización de un área bajo la curva de 12 horas (AUC_{0-12h}), de los siguientes metabolitos del MMF: ácido micofenólico (MPA- AUC_{0-12h}), glucuronido del MPA (7-O-mycophenolic acid glucuronide: MPAG- AUC_{0-12h}), y de la fracción libre del MPA (f-MPA- AUC_{0-12h}), así como el tiempo de máxima concentración (T_{max}), concentración máxima (C_{max}) y concentración mínima (C_{min} o C_0) de cada uno de ellos. El día anterior a la realización de la curva, los pacientes tomaban la dosis correspondiente del MMF a las 20 horas y permanecían en ayunas desde las 22 horas. El día de la determinación se obtenía una muestra predosis (C_0) a las 8 horas, y tras la administración del MMF, se realizaban extracciones a los 20, 40, y 75 minutos, y a las 2, 3, 4, 6, 8, 10 y 12 horas. El estudio se desarrolló íntegramente en nuestro hospital y fue realizado por personal muy experimentado en la extracción de muestras para la determinación de niveles plasmáticos de inmunosupresores en pacientes trasplantados renales. Para evitar interferencias con la alimentación ingerida, los pacientes permanecieron ingresados, realizando comidas en el mismo horario y de características similares. No se les permitía tomar alimentos en las 2 horas tras la primera extracción. Todos los pacientes accedieron a la realización del mismo tras obtención de consentimiento informado. El estudio fue supervisado y aprobado por el comité de Ensayos Clínicos de nuestro Hospital.

Las concentraciones plasmáticas de MPA, MPAG y f-MPA se realizaron mediante técnica de cromatografía líquida de alta eficacia (reversed phase, HPLC/UV), en el Servicio de Farmacología y Toxicología del Hospital Clínic de Barcelona, en colaboración con la Dra. Brunet.

Resultados

En el análisis comparativo de grupos no observamos diferencias estadísticamente significativas en cuanto a edad, sexo y dosis de MMF empleadas (1.85 ± 0.2 gr/día en grupo I versus 1.7 ± 0.5 gr/día en grupo II, tabla 1). El grupo con función renal conservada, tenía una Cr plasmática media de 0.97 mg/dL (1.7-1.2), y un Clcr medio de 105.6 ml/min (100-120). En el grupo con insuficiencia renal, la Cr plasmática media era de 3.2 mg/dL (2.4-5.7), y el Clcr medio 26.8 ml/min (15-30). Al calcular el AUC_{0-12h} de los diferentes metabolitos, encontramos que la media del AUC_{0-12h} del MPA era similar en los dos grupos, pero en el grupo con insuficiencia renal, en el que se como era de esperar, se observa un significativo aumento de las concentraciones del MPAG, la media de los valores basal y la del AUC_{0-12h} para el f-MPA presentaba un incremento estadísticamente significativo (tabla 2). Para el grupo con insuficiencia renal, el valor medio del AUC_{0-12h} para el f-MPA era de casi el doble respecto al grupo control, ($0,87 \pm 0,3$ mgrxh/ml vs $1,52 \pm 0,8$). También la C_0 de este metabolito estaba incrementada en este grupo de forma muy significativa, alcanzando valores cuatro veces superiores al del grupo control ($0,023 \pm 0,02$ mgr/ml vs $0,094 \pm 0,07$).

Estos resultados demuestran que en pacientes con una importante reducción de la función renal (en nuestro estudio aclaramientos de creatinina inferiores a 30 ml/min), se produce un marcado incremento (de casi el doble de sus valores en comparación con los pacientes con función renal conservada) de la fracción libre del MPA. Este incremento es consecuencia del desplazamiento que produce la acumulación plasmática del metabolito inactivo MPAG

(cuya eliminación es renal) de la unión del MPA-albúmina, si bien podrían participar otros mecanismos fisiopatológicos propios de la insuficiencia renal como comentamos anteriormente. Puesto que los niveles plasmáticos del MPA, el parámetro más comúnmente usado en la práctica clínica para la monitorización farmacocinética de MPA, no suele sufrir modificaciones en relación a la insuficiencia renal, estos datos deben ser tenidos en cuenta a la hora de ajustar la dosis del MMF en este tipo de pacientes, y poder así prevenir la aparición de toxicidad, ya que conviene de nuevo recordar, que es la fracción libre del MPA la que produce finalmente los efectos farmacológicos del micofenolato mofetil. La conveniencia de medir la fracción libre del MPA en pacientes con insuficiencia renal avanzada, así como la aplicación clínica de estos aspectos en el ajuste de la dosis óptima de la droga, deberá ser objeto de futuros estudios.

REFERENCIAS:

1. Clinical pharmacokinetics of Mycophenolate Mofetil. Bullingham RES, Nicholls AJ, and Kamm BR. Clin Pharmacokinet 34 (6):429, 1998.
2. Mycophenolic acid binding to human Serum Albumin: characterization and relation to pharmacodynamics. Nowak I, Shaw LM. Clin Chem 41/7: 1011, 1995.
3. Current issues in therapeutic drug monitoring of Mycophenolic acid : report of a roundtable discussion. Shaw LM, Holt DW, Oellerich M, Meiser B, Van Gelder T. Therapeutic Drug Monitoring 23 (4):305, 2001.
4. Pharmacokinetics of mycophenolic acid (MPA) and determinants of MPA free Fraction in Pediatric and adult renal transplant recipients. Weber LT, Shipkova M, Lamersdorf T, Niedmann PD. J Am Soc Nephrol 9: 1511, 1998.
5. Pharmacokinetics of mycophenolic acid in renal transplant patients with delayed graft function. Shaw LM, Mick R, Nowak I, Korecka M, Brayman KL. J Clin Pharmacol 38(3):268, 1998.
6. The effect of renal insufficiency on mycophenolic acid protein binding. Kaplan B, Meier-Kriesche HU, Friedman G, Mulgaonkar S, Gruber S, Korecka M, Brayman KL, Shaw LM. J Clin Pharmacol 39(7):715, 1999.
7. Pharmacokinetics of mycophenolic acid in renal insufficiency. Meier-Kriesche HU, Shaw LM, Korecka M, Kaplan B. Ther Drug Monit 22(1):27, 2000.

Tabla 1. Principales características de ambos grupos de pacientes. (Grupo I: función renal conservada. Grupo II: insuficiencia renal).

	Edad (años)	Sexo (M/F)	T injerto (meses)	Dosis MMF (mg/día y mg/kg/día)	Peso (kg)	Cl cr (ml/min)	Cr p (mg/dL)	Cl cr (Cocroft) (ml/min)
Grupo I N = 10	50.2	6/4	63.8	1850 ± 76 21.53 ± 2.6	86.3 ± 3.2	105 ± 2.2	0.97 ± 0.05	102 ± 5
Grupo II N= 10	42.5	8/2	100.2 *	1700 ± 185 22.36 ± 6.8	75.8 ± 6	26.8 ± 1.5*	3.2 ± 0.3*	31.7 ± 2.4*

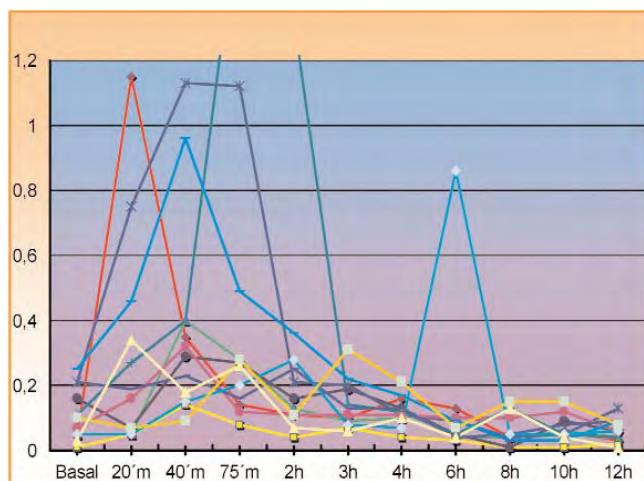
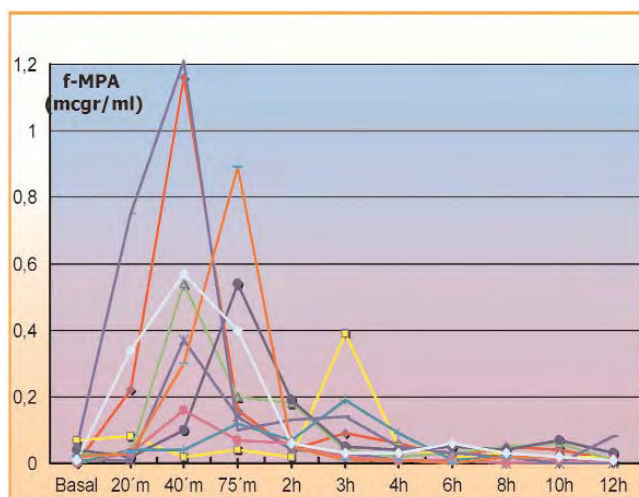
Valores expresados en media ± desviación estándar. * $p < 0.05$ respecto al grupo I.

Tabla 2. Parámetros farmacocinéticos del MPA, MPAG y f-MPA según grupo de pacientes (Grupo I: función renal conservada. Grupo II: insuficiencia renal).

	MPA- C ₀ (µgr/ml)	MPA AUC _{0-12h} (µgr*h/ml)	MPAG- C ₀ (µgr/ml)	MPAG AUC _{0-12h} (µgr*h/ml)	f-MPA-C ₀ (µgr/ml)	f-MPA AUC _{0-12h} (µgr*h/ml)
Grupo I N = 10	1,15 ± 0,6	47,3 ± 8,8	92,6 ± 36	1.550 ± 392	0.023 ± 0.02	0.87 ± 0.3
Grupo II N = 10	2,1 ± 1,4*	48,9 ± 19	274 ± 114*	3.527 ± 1.130*	0.094 ± 0.07*	1.52 ± 0.8*

Valores expresados en media ± desviación estándar. * p < 0.05 respecto al grupo I.

Gráficas 1 y 2. AUC 0-12h del f-MPA obtenidas en los pacientes con función renal conservada (1) y con insuficiencia renal (2).



Valores expresados en media ± desviación estándar. * p < 0.05 respecto al grupo I.

Retrasplante renal en pacientes con hepatitis C

Miguel Ángel Pérez Valdivia, Miguel Ángel Gentil Govantes, Francisco M. González Roncero, Mariana Rivera Pérez, Virginia Cabello Chaves, Javier Toro Prieto, Beatriz Faiña, Álvaro de Diego, Julián Mateos Aguilar.

Servicio de Nefrología. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla

La infección por el virus de la hepatitis C (VHC) en los receptores de un trasplante renal está asociada, según afirma la mayoría de los estudios, con una menor supervivencia tanto del injerto como del paciente [1,4] y es la principal causa de enfermedad hepática post-trasplante. La prevalencia de la hepatitis C en la población en diálisis es alta, entre un 10 y un 61% según las series, y se dan en ella con especial frecuencia determinados factores de riesgo para la supervivencia tanto del injerto como del paciente, tales como la alta prevalencia de Diabetes, el alto porcentaje de pacientes sensibilizados o un largo tiempo de espera en diálisis. En pacientes debidamente seleccionados el retrasplante renal es una alternativa que, en nuestro centro al menos, ha tenido buenos resultados.

Indicación del trasplante.

El impacto de la infección por VHC en los resultados del trasplante renal sigue siendo un tema controvertido. Los primeros estudios que analizaron la supervivencia injerto/paciente no mostraron diferencias significativas principalmente porque el periodo de estudio era corto (< 5 años). En un reciente metaanálisis publicado por Fabrizi et al [1] (Figura 1) de 8 estudios que incluían a 6365 pacientes, encontraban que los trasplantados VHC positivos tenían un riesgo relativo acumulado de 1.8 y 1.6 respectivamente para supervivencia del paciente y pérdida del órgano. Los datos del registro estadounidense (USRDS) en el que se estudiaron 35340 pacientes entre 1998 y 2002 muestran que tanto en el trasplante de cadáver como en el de vivo la hepatitis C se asocia con un riesgo relativo de 1.5 o mayor de fallecimiento del receptor y de pérdida del injerto censurada para muerte.

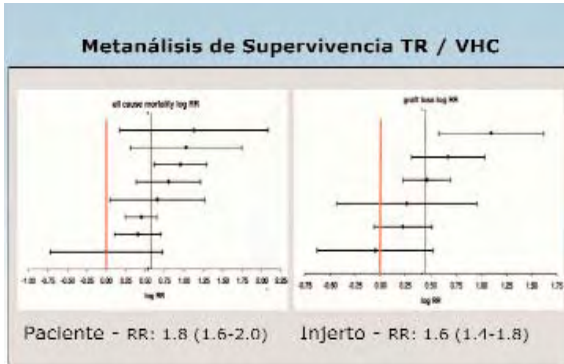
En cuanto a los resultados específicos del retrasplante (RTR) hay muy pocas referencias en la literatura. Hay que destacar los resultados conjuntos del Hospital Clínico de Barcelona y del 12 de Octubre de Madrid en los que la evolución del RTR en pacientes con infección por VHC era equiparable a los del primer trasplante (Figura 2). En nuestro centro el trasplante renal en pacientes con infección por VHC sigue teniendo peor evolución durante los últimos años, ya con los nuevos inmunosupresores [2,3]. En el análisis univariable (Figura 3) la diferencia tan marcada en el primer año hay que atribuirla a las características tan desfavorables de estos pacientes: alto riesgo inmunológico y gran comorbilidad por la larga evolución en diálisis.

Cómo se muestra en la gráfica (Figura 3), el pequeño grupo de pacientes VHC retrasplantados tuvieron una evolución excelente, superior incluso a los pacientes VHC+ que se trasplantaban por primera vez.

Por otra parte ya hay varios estudios que comparan la supervivencia de los pacientes con infección por VHC que se trasplantan en comparación con los que permanecen en lista de espera [5]: todos concluyen que el pronóstico es mejor en los pacientes trasplantados. La prevalencia

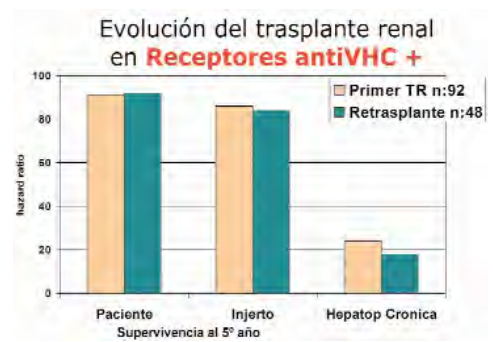
de Diabetes Mellitus está aumentada en los pacientes en lista de espera con infección por el VHC [2,6,12]; en este grupo de pacientes la principal causa de muerte es la enfermedad cardiovascular mientras que la enfermedad hepática no es una causa frecuente de muerte. En los buenos resultados del RTR pueden influir una serie de sesgos de selección positiva, como unos criterios más estrictos para incluirlos en lista de espera y también para situarlos en contraindicación temporal y el que más difícilmente se controla en los estudios comparativos: la exclusión en el mismo momento de la alarma de trasplante. Admitiendo que los resultados del RTR son satisfactorios, en gran medida van a depender de nuestra sensatez o rigidez en la aplicación de criterios al seleccionar a los pacientes.

Figura 1



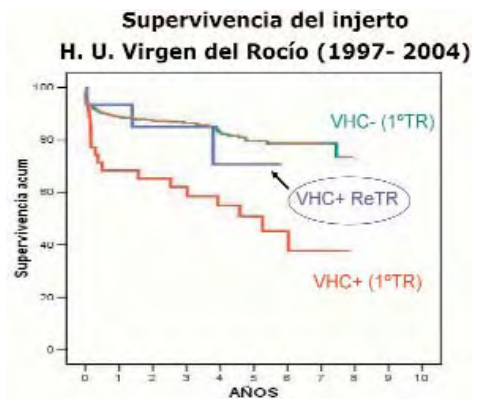
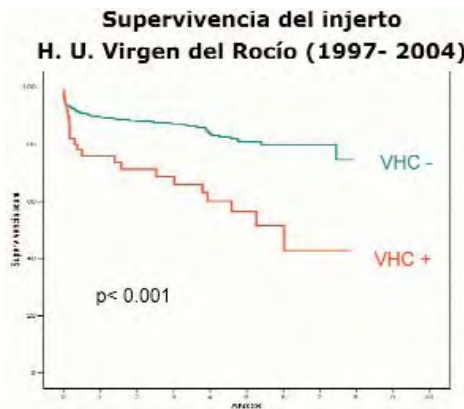
Fabrizi F, et al. Am J Transpl, 5:1452, 2005

Figura 2



Domínguez-Gil B. et al (12 Octubre Mad-Clinic Bar)-Int Congr Trans Soc. Roma 2000

Figura 3

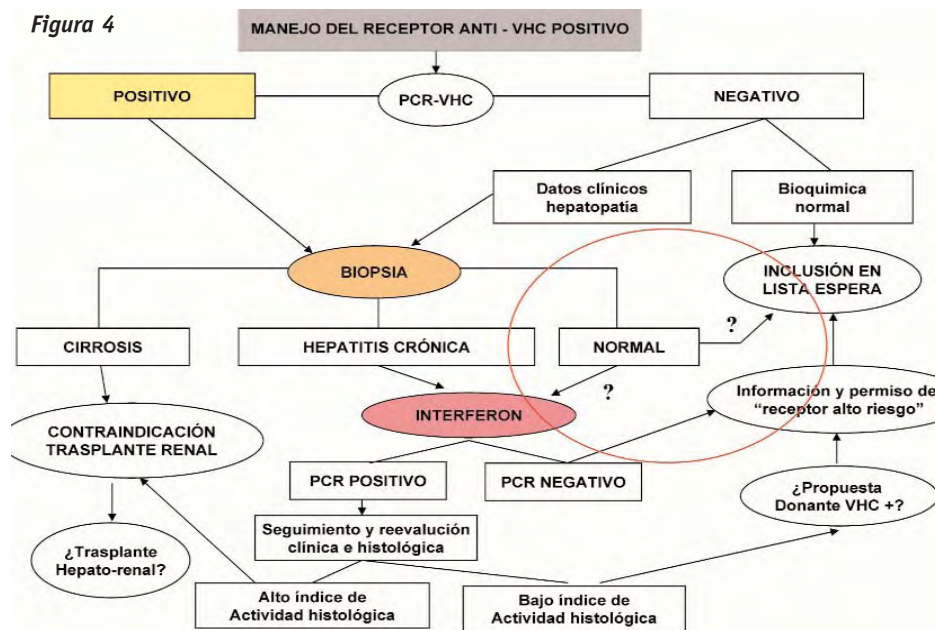


Preparación de pacientes VHC para el retrasplante puntos principales.

1. **Valoración del estado cardiovascular.** Es posible que los pacientes con VHC tengan un mayor riesgo de patología cardiovascular que receptores potenciales de edad similar. Generalmente estos pacientes tienen una duración prolongada del tratamiento sustitutivo de la Insuficiencia renal incluyendo trasplantes duraderos con la correspondiente inmunosupresión (lo que por sí mismo es un factor de riesgo cardiovascular). Pero además la infección por VHC se asocia en muchos casos a Diabetes actuando como un factor adicional de riesgo vascular [2,6]. En un estudio recientemente publicado por Bloom et al [5], la mortalidad de los pacientes con VHC que permanecían en lista de espera obedecía sobre todo a causas

cardiovasculares con especial incidencia en pacientes diabéticos. Más recientemente ha demostrado lo mismo después del trasplante. En definitiva, resulta fundamental un adecuado estudio e intervención sobre la patología cardiovascular si queremos alcanzar una buena supervivencia sobre todo si el candidato al RTR es diabético.

2. Manejo de la Hepatopatía (Figura 4). Es prioritaria la realización de una biopsia hepática antes de recibir un nuevo trasplante y tratar con Interferon (INF) a los que tengan replicación viral y presenten hepatitis crónica no demasiado evolucionada. ¿Qué hacer con los pacientes con replicación viral activa que no presenten hepatopatía crónica en la biopsia? En el estudio de Cruzado et al [7] en el que analizaron 78 pacientes trasplantados con infección por el VHC, 15 de los cuales recibieron Interferon, de estos 15 pacientes sólo uno, que no había negativizado la PCR, desarrolló Glomerulonefritis membranoproliferativa (relacionada con el VHC) post trasplante. Es importante resaltar que no hay relación entre la progresión de la enfermedad hepática y el desarrollo de Glomerulonefritis de novo.



En nuestra opinión creemos que se deberían tratar todos los pacientes con replicación viral con independencia del grado de hepatopatía. Un tratamiento exitoso aparte de neutralizar la progresión de la hepatopatía o el desarrollo de Glomerulonefritis relacionadas con el VHC, puede prevenir también la aparición de complicaciones asociadas a la replicación viral como la fibrosis del injerto y el desarrollo de diabetes post trasplante, y es posible que estas complicaciones influyan mucho más que la hepatopatía en la evolución a corto-medio plazo.

En nuestro centro desde 1996 se han trasplantado 11 pacientes con infección por VHC, con nula replicación viral (PCR negativos), 8 de ellos tras tratamiento con INF y 3 de forma espontánea; 4 eran retrasplantes. En estos pacientes la evolución ha sido excelente y los resultados en cuanto a supervivencia son equiparables a los pacientes no infectados por el VHC. Estos pacientes PCR negativos no han desarrollado diabetes post-trasplante. En el metaanálisis publicado por Russo et al [8] acerca de la monoterapia con INF-alfa en el tratamiento de la hepatopatía por VHC, los resultados comunicados de los pacientes tratados en diálisis tienden a ser mejores que en la población general, incluso en aquellos con geno-

tipo I. Una posible explicación es la mayor vida media y los mayores niveles plasmáticos que alcanza el INF en la población en diálisis. Por otra parte los efectos adversos son más frecuentes que en la población general (cuadros pseudogripales y leucopenia). En este metaanálisis no se observa mayor eficacia con dosis superiores a 3 MU x 3/semana y si más efectos adversos. En nuestro Hospital 26 pacientes en diálisis se han tratado con INF (23 con INF alfa 2b y 3 con INF pegilado alfa 2 b). El tratamiento se prolongaba por un año sí a los 3-6 meses se había negativizado la PCR. En 13 pacientes (50%) se consiguió negativizar la PCR; posteriormente recayeron 2 pacientes. Un 30 % de los pacientes consiguieron finalmente una respuesta viral sostenida (PCR negativa más de un año tras el final del tratamiento). Hubo un 20% de abandonos por efectos adversos y en un 38% el tratamiento fue inefectivo. En la práctica diaria estas recomendaciones para el tratamiento de la infección por el VHC en pacientes en lista de espera no se aplican de manera efectiva. En una revisión del 12 de Octubre sólo un 20 % de los pacientes se sometían a biopsia hepática o habían recibido tratamiento con INF.

Inmunosupresión en receptores con infección por VHC.

No hay consenso acerca de la inmunosupresión más conveniente en estos pacientes y las referencias bibliográficas son escasas [9, 10, 11]. Aún así se pueden extraer varias conclusiones derivadas en su mayoría de la experiencia en trasplante hepático.

- 1) La Azatioprina podría tener un efecto negativo en la evolución del trasplante renal en pacientes con hepatitis C
- 2) En trasplante renal no se ha demostrado un efecto negativo de los anticuerpos policlonales. En trasplante hepático el uso de timoglobulina parece no tener efectos negativos en la evolución de la recurrencias.
- 3) Los pacientes trasplantados renales en los que se introduce mofetilmicofenolato (MMF) muestran un aumento inicial de la carga viral, pero no parecen sufrir peor evolución. De hecho en el trasplante hepático con recurrencia del VHC, la adición de MMF con disminución o retirada de la anticalcineurina determina una mejoría bioquímica e histológica.
- 4) La ciclosporina tiene un efecto inhibitor de la replicación del VHC in vitro y mejora la respuesta al tratamiento cuando se usa concomitante con INF; estos efectos son independientes de su acción inmunosupresora. El tacrolimus no muestra este efecto. En el campo de la clínica, sin embargo, no se han demostrado diferencias de forma concluyente entre las anticalcineurinas. Una ventaja añadida en estos pacientes de la ciclosporina es que es menos diabética que el tacrolimus,
- 5) En trasplantes hepáticos parece comprobado que los bolos de esteroides tiene un efecto perjudicial sobre la recurrencia de la infección por VHC. La cuestión es mucho menos clara en lo que respecta a las dosis bajas de esteroides usadas como mantenimiento. Los esquemas de evitación o retirada ultrarrápida de esteroides con anticalcineurínicos y MMF parecen seguros y eficaces (igual SV aunque con tendencia a mayor tasa de rechazos), pero su influencia sobre la recurrencia no resulta evidente y los resultados a largo plazo no se conocen.

A la espera de más información, nuestra postura es mantener en principio una actitud conservadora y seguir una pauta similar a la estandarizada en pacientes sin hepatitis C. La pauta inicial estaría en función del riesgo inmunológico teniendo en cuenta las causas de pérdida del

órgano en el trasplante anterior (no es lo mismo haber perdido el injerto por un rechazo severo que por otras causas). La pauta de mantenimiento se basará en los criterios anteriores y en el comportamiento de los primeros meses post trasplante (presentación y gravedad del rechazo; función alcanzada; proteinuria; desarrollo de diabetes postrasplante).

Conclusiones

Hay muy poca información sobre el comportamiento específico de los RTR con infección por VHC, pero algunos centros, incluido el nuestro, comunican resultados similares a los del primer trasplante. Cada vez se acumulan más evidencias que afirman que el trasplante renal otorga una mayor supervivencia que permanecer en lista de espera [5]. En la fase de diálisis es fundamental la selección adecuada de los receptores y el tratamiento de la hepatitis C. Especial importancia tiene la valoración del estado cardiovascular ya que estos pacientes por su larga estancia en diálisis y la mayor prevalencia de diabetes mellitus tienen un mayor riesgo de eventos cardiovasculares. La valoración de la hepatopatía mediante biopsia es prioritaria ya que estos pacientes probablemente tengan hepatopatías más evolucionadas debido a la mayor duración de la enfermedad y la inmunosupresión de los trasplantes previos. El tratamiento exitoso con interferon [7] durante la diálisis se ha asociado con mejores resultados tras el trasplante en cuanto a menor incidencia de glomerulopatías, fibrosis del injerto, diabetes post trasplante e incluso se registra una mejor supervivencia.

En cuanto a la inmunosupresión la pauta está por determinar: se basará en el riesgo inmunológico y habrá que tener en cuenta los resultados positivos del MMF, similar a los pacientes sin VHC [10], y las posibles ventajas teóricas de la ciclosporina (incluyendo su menor efecto diabético) frente al tacrolimus. Son escasos los trabajos que abordan este tema y con un número muy limitado de pacientes por lo que se hace necesario nuevos estudios, a más largo plazo y con mayor número de pacientes para poder elaborar conclusiones con mayor fiabilidad.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Fabio Fabrizi, Paul Martin, Dixit et al. Hepatitis C virus Antibody Status and Survival After Renal Transplantation: Meta-Analysis of Observational Studies. *American Journal of Transplantation* 2005; 5: 1452-1461.
2. Gentil MA, López M, González-Roncero F, Rodríguez-Algarra G, Pereira P, López R, Martínez M, Toro J, Mateos J. Hepatitis C and the incidence of diabetes mellitus after renal transplant: Influence of new immunosuppression protocols. *Transplant Proc* 35: 1748-1750, 2003.
3. Gentil, Rocha, Rodríguez-Algarra et al. Impaired kidney transplant survival in patients with antibodies to hepatitis C virus. *Nephrol Dial Transplant* (1999) 14: 2455-2460.
4. Forman, Tolkoﬀ-Rubin, Pascual et al. Hepatitis C, Acute Humoral Rejection, and Renal Allograft Survival *J Am Soc Nephrol* 15: 3249-3255, 2004.
5. Roy D Bloom, Gabriel Sayer et al. Outcome of Hepatitis C virus-Infected Kidney Transplant Candidates who remain on the waiting list. *American journal of transplantation* 2005; 5 139-144.
6. Bloom, Vinaya, Weng et al. Association of Hepatitis C with Posttransplant Diabetes in Renal Transplant patients on Tacrolimus *J Am Soc Nephrol* 13: 1374-1380, 2002.
7. Cruzado et al. Pretransplant Interferon prevents Hepatitis C virus-associated glomerulonephritis in Renal Allografts by HCV-RNA clearance. *American Journal Of Transplantation* 2003; 3:357-360.
8. Russo, Craig, Goldsweig, Jacobson et al. Interferon Monotherapy for Dialysis Patients With Chronic Hepatitis C: An Analysis of the Literature on Efficacy and Safety. *American Journal of Gastroenterology* vol 98.No 7, 2003.
9. Fabrizi et al. Hepatitis c virus and calcineurin inhibitor after renal transplantation. *Aliment Pharmacology Therapeutics* 2005.
10. Bahra et al. MMF and calcineurin inhibitors taper in Recurrent Hepatitis C After Liver Transplantation: Impact on histological course. *American Journal of Transplantation* 2005; 5:406-411
11. Bloom, Vinaya, Weng et al. Association of Hepatitis C with Posttransplant Diabetes in Renal Transplant patients on Tacrolimus *J Am Soc Nephrol* 13: 1374-1380, 2002.
12. Bertram, Kasiske, Snyder et al. Diabetes Mellitus after Kidney Transplantation in the United States. *American Journal of Transplantation* 2003; 3: 178-185.

Protocolo de estudio de la cardiopatía isquémica en preparación para el trasplante renal

Gil L¹, Arjona JD² y Gentil MA¹

Servicios de Nefrología¹ y Cardiología² del Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción

La enfermedad cardiovascular supone un problema de carácter epidémico y consecuencias devastadoras para los pacientes con Insuficiencia Renal.

La tasa de mortalidad asociada es 40 veces superior a la de la población general, siendo la principal causa de mortalidad de los pacientes en diálisis y de los pacientes trasplantados con más de un año de evolución e injerto funcionante.

Estos hechos obligan a detectar y tratar el problema antes de que ponga en peligro la vida del paciente. El problema radica en identificar a aquellos enfermos que deberían considerarse en riesgo.

Riesgo de cardiopatía isquémica (CI)

A la espera de estudios de estratificación del riesgo en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica estadio 5 sin coronariopatía, hemos considerado **pacientes con alto riesgo de padecer CI** aquellos que presenten alguno de los siguientes factores de riesgo cardiovascular (CV):

- Edad corregida superior a 55 años.
Dicha "corrección" consiste en añadir un año por cada año en tratamiento renal sustitutivo (diálisis y trasplante). Con ello hemos querido penalizar de alguna manera el reconocido efecto deletéreo sobre el sistema cardiovascular de la insuficiencia renal y su tratamiento.
- Edad corregida entre 35 y 55 años y presencia añadida de al menos 2 de los siguientes factores de riesgo:
 - Antecedentes de CI o muerte súbita precoz (♂ de menos de 55 años y ♀ de menos de 65 años) en familiares de primer grado.
 - Hiperlipemia o necesidad de tratamiento por este motivo.
 - HTA o necesidad de tratamiento por este motivo.
 - Tabaquismo, excluyendo exfumadores de más de un año.
- Historia de enfermedad arteriosclerótica en territorio no coronario (ACV, AIT, claudicación intermitente, ...).
- Diabetes Mellitus.

- *Fracción de Eyección inferior o igual al 40 %.*

Además, hemos considerado que la aparición de alguna de las siguientes situaciones clínicas será muy sugerente de la presencia de CI:

- *Dolor torácico atípico.*
- *Insuficiencia Cardíaca de grado superior o igual a II de la clasificación de la NYHA que no responde a las modificaciones del "peso seco".*
- *Episodios recurrentes de Fallo Ventricular Izquierdo no justificados por transgresiones del paciente.*
- *Intolerancia hemodinámica a la diálisis, entendida esta por la aparición de uno o más episodios de hipotensión que requieren actuación por parte de enfermería en más del 75 % de las sesiones de hemodiálisis a pesar del ajuste del "peso seco" y de la modificación, si existe, del tratamiento hipotensor.*

Evaluación inicial

En todo paciente que inicia diálisis debería efectuarse:

- *Un examen cardiovascular básico consistente en una historia clínica y examen físico completos, una Radiografía de Tórax, un EKG basal y un ecocardiograma con el paciente lo más cercano posible a su "peso seco" (idealmente tras 1-3 meses de iniciada la diálisis).*
- *Y una evaluación de la presencia de factores de riesgo CV.*

Si además se encuentra en Lista de Espera (LE) o en Proceso de Inclusión, la actitud dependerá de la clínica y de la presencia o no de factores de riesgo:

- *Pacientes de alto riesgo y/o clínica sugerente de CI*
Deberían ser siempre remitidos al Cardiólogo, el cual efectuará una evaluación inicial para descartar CI mediante una prueba de estrés (preferentemente eco-dobutamina), e indicará la realización de una coronariografía en el caso de que el estudio no sea concluyente o sugiera la presencia de enfermedad coronaria.
- *Pacientes con antecedentes de CI o sintomatología típica*
Deberían ser siempre remitidos al Cardiólogo, que en función de los estudios y tratamientos efectuados hasta la fecha, indicará directamente la realización de una coronariografía o de una prueba de estrés (preferentemente eco-dobutamina).

En el caso de que en la coronariografía se detecten lesiones susceptibles de reparación y una vez estas hayan sido efectuadas, el paciente podrá ser reincluido activamente en la LE de Trasplante, siempre bajo un exhaustivo seguimiento cardiológico.

Seguimiento

En todo paciente bajo tratamiento renal sustitutivo debería llevarse a cabo:

- *Un examen cardiovascular básico (ver Evaluación Inicial) con periodicidad al menos anual.*

El ecocardiograma puede repetirse cada dos años siempre que no se trate de pacien-

tes con valvulopatías y/o deterioro de la fracción de eyección.

- Y de forma continuada, un manejo contundente y basado en la evidencia de los factores de riesgo CV.

Si además el paciente se encuentra en Lista de Espera o en Proceso de Inclusión deberá ser sometido a un seguimiento cardiológico especializado con una frecuencia que dependerá de los hallazgos y actitudes derivadas de la evaluación inicial:

- Pacientes con evaluación inicial negativa
 - Diabéticos ⇒ Al año.
 - No diabéticos pero de alto riesgo CV ⇒ A los dos años.
- Pacientes con evaluación inicial positiva
 - Sin antecedentes de revascularización ⇒ Al año.
 - Con antecedentes de intervención coronaria percutánea ⇒ Al año.
 - Con antecedentes de by-pass coronario completo (revascularización completa de todos los vasos dañados) ⇒ Inicialmente a los tres años, luego cada año.
 - Con antecedentes de by-pass coronario incompleto ⇒ Al año.

El seguimiento cardiológico especializado deberá basarse inicialmente en una prueba de estrés (preferentemente eco-dobutamina), indicándose la realización de una coronariografía en caso de que este estudio no sea concluyente o sugiera progresión de la enfermedad coronaria.

Obviamente estos plazos deben considerarse meramente orientativos, y cualquier cambio en el estado clínico basal deberá ser reportado oportunamente al Equipo de Trasplante y seguirse de una pronta reevaluación especializada.

BIBLIOGRAFÍA:

- Alonso M, Baena V, Castillo JM y cols. Evaluación y preparación de los pacientes para inclusión en lista de espera. En: Consejería de Salud de Andalucía ed. Tratamiento Sustitutivo de la Insuficiencia Renal Crónica: Diálisis y Trasplante Renal: Proceso asistencial integrado. Sevilla, 2005. Pg 153-66
- Armstrong KA, Rakhit DJ, Case C, et al. Derivation and validation of a disease-specific risk score for cardiac risk stratification in chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20: 2097-104
- European Best Practice Guidelines for Renal Transplantation (Part I): Evaluation, selection and preparation of the potential transplant recipient. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15 (Suppl 7): 21-5
- Goicoechea MA. Enfermedad cardiovascular en pacientes con estadios 4 y 5 de enfermedad renal crónica. Pacientes en diálisis periódica. En: Guía SEN Riñón y Enfermedad Cardiovascular. *Nefrología* 2004; 24 (Supl 6): 142-60
- K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients. *Am J Kidney Dis* 2005; 45 (Suppl 3): S16-20
- Palomar R y Ruiz JC. Enfermedad cardiovascular en pacientes con trasplante renal. En: Guía SEN Riñón y Enfermedad Cardiovascular. *Nefrología* 2004; 24 (Supl 6): 172-8
- Siddiqi N, Hariharan S and Danovitch G. Evaluation and Preparation of Renal Transplant Candidates. In: Danovitch GM ed. *Handbook of Kidney Transplantation*. 4th ed. Philadelphia, USA, Lippincott, Williams & Wilkins, 2005: 169-192

Rechazo agudo humoral en trasplante renal: actualización en el diagnóstico y tratamiento

Virginia Cabello Chaves, Rocío Cabrera, Francisco González Roncero, J. M. Jiménez**, Porfirio Pereira Palomo, Gabriel Rodríguez Algarra, Jorge Fernández Alonso*, Miguel Ángel Gentil Govantes.*

*Servicio de Nefrología. Servicio de Anatomía Patológica *. Servicio de Hematología**. HH.UU. Virgen del Rocío. Sevilla*

Introducción

Aunque está bien establecido el papel central del linfocito T en el rechazo; la presencia de anticuerpos donante específico (ADE) puede mediar diferentes síndromes de rechazo clínico. En el caso del trasplante de órganos sólidos, los estudios histológicos durante el rechazo mostraban linfocitos infiltrando el injerto pero no efectores humorales (a excepción del rechazo hiperagudo). El rechazo del injerto se creyó, por tanto, que era un mecanismo celular y se pensaba que la inmunidad humoral no jugaba un papel, al no ser fácil su diagnóstico por la ausencia de marcadores específicos e inmunohistoquímicos.

Sin embargo, observaciones recientes no satisfactoriamente explicadas por la inmunidad celular han llevado a un renovado interés en el rechazo mediado por anticuerpos como han sido: incremento en el número de casos de rechazo resistente a tratamiento inmunosupresor potente frente al linfocito T, detección de anticuerpos donante específico de novo y el depósito de C4d en el injerto como marcador de rechazo agudo humoral (RAH).

En los años 90 Halloran et al, fueron los primeros en identificar rechazo agudo en trasplante renal asociado a la aparición de ADE, definiendo una entidad clínico-patológica que conllevaba mal pronóstico. En otros estudios, Feutch et al, describen el depósito de C4d, un componente final de la cascada del complemento, en capilares peritubulares (CPT) de injertos renales en receptores con disfunción precoz del injerto. Sugieren que el depósito de C4d podría ser un marcador de respuesta humoral, si bien no efectuaron prueba cruzada post-trasplante para valorar la existencia de ADE. Igualmente, Trpkov et al, publican que la presencia de ADE clase I se asocia con infiltrado por polimorfonucleares en CPT y necrosis fibrinoide en glomérulo y arterias, si bien estos cambios aparecían en una minoría y además, no se detectaba en la biopsia la presencia de Ig G y C3 por lo que existía escepticismo sobre el diagnóstico de RAH.

Collins et al, clarifican estas observaciones en el año 1999 al demostrar que el depósito de C4d en CPT estaba siempre presente en pacientes con ADE de novo y con infiltrado polinuclear en CPT o necrosis fibrinoide. El estudio sugería que C4d era un marcador in situ de rechazo mediado por anticuerpos; este trabajo ampliaba las observaciones previas, delimitando el síndrome clínico del RAH en el trasplante renal.

Los progresos en la comprensión del RAH, llevó a los participantes del la 7ª Conferencia de

Banff a estandarizar la tinción de C4d y a incorporar una clasificación morfológica del rechazo mediado por anticuerpos.

Rasgos clínicos y prevalencia

La verdadera prevalencia se desconoce y requiere clarificarse con estudios basados en biopsias de protocolo. En líneas generales podemos decir que un porcentaje importante (25-50%) de todos los rechazos agudos confirmados por biopsia, tienen un componente humoral a juzgar por el depósito de C4d, representando una incidencia, según las series, entre el 0-8% de todos los trasplantes renales. El incremento en su incidencia refleja también diferentes avances en los últimos años como han sido un mejor conocimiento de esta entidad, mejoría de las técnicas para la detección de ADE, superación en barreras inmunológicas y de incompatibilidad de grupo.

La prevalencia de C4d en biopsia de protocolo es variable; en el estudio más amplio publicado hasta el momento actual y que incluye 928 biopsias de protocolo, la prevalencia de C4d era menor que en biopsias diagnósticas (4,4% vs 20,7%).

Se desconoce la incidencia en función del régimen inmunosupresor empleado. Sería importante analizar en un futuro si la misma disminuye con el empleo de las terapias de inducción actuales.

Entre los factores de riesgo para RAH se han descrito: trasplante renal previo, prueba cruzada histórica positiva, título de anticuerpo panel-reactivo (PRA); todos ellos indicativos de sensibilización previa. En algunas series también se asocia al sexo femenino, quizás en relación con los embarazos. No se ha establecido correlación con el número de identidades/incompatibilidades, tiempo de isquemia o edad del donante.

La forma de presentación suele ser precoz, entre una y tres semanas tras el trasplante, no diferenciándose, por tanto, del rechazo agudo celular (RAC). Se han descrito casos tardíos, tras meses o años, en relación con disminución de la inmunosupresión por incumplimiento terapéutico, aumento del catabolismo o reducción en la absorción de los inmunosupresores.

Rasgos histológicos

La identificación por histopatología convencional de determinados rasgos morfológicos puede ayudar a su reconocimiento: infiltrado por polimorfonucleares y monocitos/macrófagos en capilares corticales, dilatación de capilares, glomerulitis con polimorfonucleares/monocitos, microtrombos de fibrina en glomérulos y arteriolas así como, vasculitis severa con necrosis fibrinoide. Todos estos hallazgos son variables, no están presentes de manera uniforme y pueden observarse en rechazos no mediados por anticuerpos. El rechazo vascular no es sinónimo de RAH; es necesario establecer criterios para diferenciar daño arterial mediado por los linfocitos T o anticuerpos.

La disfunción del injerto mediada por anticuerpos puede ocurrir en ausencia completa de evidencia morfológica de RAH. Una razón para esta incidencia es que los mecanismos humorales y celulares pueden coexistir en alrededor del 50-70% de los casos. Por tanto, el estudio histológico convencional puede no ser suficiente para el diagnóstico.

En el año 1999 Collins et al, fueron los primeros en demostrar una correlación entre C4d en

CPT y detección de novo de ADE; siendo la sensibilidad y especificidad de C4d del 95% para la presencia de ADE.

Interpretación y errores del C4d

En muestras congeladas la tinción de C4d para el diagnóstico de RAH sólo debe de considerarse en CPT ya que el C4d puede encontrarse siempre en el mesangio glomerular, íntima arterial y membrana basal tubular del riñón normal. En cambio, no existe C4d en CPT en riñones normales ni con otra patología, salvo la nefropatía lúpica. La tinción focal (algunos capilares) ha de considerarse negativa; para considerarse una tinción positiva para C4d ha de ser difusa y brillante; las áreas de infarto son típicamente negativas.

Inicialmente la tinción de C4d sólo podía efectuarse en muestra congeladas con tinción para inmunoperoxidasa o inmunofluorescencia ya que el anticuerpo monoclonal no funciona en parafina. Recientemente se están empleando anticuerpos policlonales para C4d pudiéndose emplear tanto parafina como congelación con resultados similares. Una limitación con el empleo de anticuerpos policlonales es una mayor variabilidad en la tinción, disminuyendo por tanto su sensibilidad, sobre todo en glomerulos y capilares intersticiales. El depósito de C4d en mesangio puede servir como control interno positivo.

La aparición de C4d puede seguir un curso dinámico, la focalidad puede indicar un "estado transicional", representando la fase inicial de un ataque humoral continuo que llevará a un depósito difuso o corresponder a una fase de lavado de un ataque previo.

Etiología del C4d

En el momento actual está bien establecido que en la mayoría de los casos la tinción de C4d representa la huella inmunohistoquímica de la activación de la vía clásica del complemento por anticuerpos antiHLA preformados que pueden escapar a la prueba cruzada convencional o por anticuerpos producidos de novo rápidamente. Como las células endoteliales expresan antígenos HLA clase I y II hay que considerar ambos tipos.

La posibilidad de inducción por la isquemia se ha excluido formalmente con el empleo de biopsias intraoperatorias.

No se relaciona con infecciones virales.

El empleo de globulina antitimocito (ATGAM) como terapia de inducción en el trasplante cardíaco se ha asociado con depósito de Ig G en el injerto, activación del complemento, depósito de C4d e inicio de respuesta inflamatoria inespecífica en el endotelio capilar.

Serología

La presencia de C4d en CPT es un predictor más sensible y específico de ADE que los datos histológicos al microscopio óptico. ADE se detectan en el 90% de los casos de rechazo agudo C4d+ frente a un 2% observado en el rechazo agudo C4d negativo. Los ADE pueden detectarse por citotoxicidad, citometría de flujo o panel-reactivo. Aunque en la mayoría de los casos publicados dichos ADE son negativos pretrasplante, la sensibilización previa es causante de algunos casos de RAH; de hecho la repetición de los test con los métodos actuales más sensibles puede revelar "ADE ocultos".

Primero se describió que la especificidad de dichos anticuerpos era antiHLA clase I, pero posteriormente se han publicado contra DR. En la mayoría de las series publicadas, el 60%

corresponde a anticuerpos antiHLA clase I, 20% antiHLA clase II y un 10% ambos.

La timoglobulina como terapia de inducción se ha asociado con un incremento en aparición de anticuerpos antiHLA; se especula que la eliminación de linfocitos T reguladores por la timoglobulina en pacientes con historia de sensibilización permitiría alorreactividad de los linfocitos B de memoria. La aparición de dichos anticuerpos no se asocia, al menos a corto plazo, con peor supervivencia.

Anticuerpos antiABO también son causantes de RAH en injertos con incompatibilidad de grupo ABO. Pacientes con incompatibilidad de grupo, tratados pretrasplante con protocolos par eliminar anticuerpos antiABO pretrasplante desarrollan RAH con depósito de C4d en un 5% de los casos.

Una larga pero no concluyente literatura sugiere que otros anticuerpos no HLA pueden ser importantes en el trasplante. Se han descrito rechazo agudo mediado por anticuerpos dirigidos al endotelio vascular que mediarían lesión endotelial por citotoxicidad dependiente de anticuerpos; dichos anticuerpos podrían explicar el 10% de los casos de C4d positivo con ausencia de ADE. Afortunadamente, la tinción de C4d no requiere conocer la especificidad de dichos anticuerpos con tal que reaccione con el endotelio de los CPT.

Una hipótesis reciente sugiere que la liberación de antígenos propios durante el rechazo, alteraría la tolerancia propia y podría conducir a una respuesta humoral autoinmune. Se han descrito recientemente siete receptores de trasplante renal con rechazo vascular, C4d negativo y anticuerpos agonistas frente al receptor tipo I de la Angiotensina II.

Consideraciones patogénicas

La consecuencia de la unión del anticuerpo al endotelio del injerto incluye fijación del complemento y muerte de las células endoteliales, procesos involucrados probablemente en el RAH. Tras la unión del anticuerpo al antígeno, el C4 es proteolíticamente escindido por el C1 activado en C4a y C4b. La escisión expone el grupo tiol de C4d que se une covalentemente a moléculas que contengan grupos amino o hidroxilo como proteínas o carbohidratos. El C4b es inactivado a C4d, un péptido de 44,5 Kd que contiene el grupo tiol y permanece unido covalentemente. Al unirse C4d a una proteína estructural, será un marcador duradero de activación del complemento por la vía clásica.

La citotoxicidad dependiente de anticuerpos puede también provocar lesiones independientemente de la activación del complemento.

Los CPT son la principal "diana" de los anticuerpos antiHLA, con frecuencia en ausencia de inflamación glomerular obvia o afectación arterial. La explicación podría ser que los CPT tendrían menor protección frente a la acción del complemento que el glomérulo.

Una pregunta frecuente y relevante es por qué no se evidencia depósito de inmunoglobulinas en CPT en casos de RAH C4d+. Se especula que el RAH es el resultado de un ataque directo de los anticuerpos a las células endoteliales de manera que dichas inmunoglobulinas no se detectarían por modulación desde la superficie del endotelio activado o por pérdida de la célula diana per se. En cambio, C4d "resiste" la modulación de las células endoteliales por su unión covalente a estructuras tisulares. La tinción de C4d demuestra la reacción humoral in situ que de otro modo no sería fácilmente detectable. La frecuente coexistencia de RAH y celular hace especular si el depósito de los ADE y/o complemento puede predis-

poner al rechazo agudo celular; se requieren estudios adicionales en este sentido. Existen estudios preliminares que indican que el linfocito T expresa receptores de complemento que responden a productos de escisión del complemento y median la activación del linfocito T.

Queda pendiente por resolver el papel de las acciones mediadas por dichos anticuerpos independientemente del complemento, unas beneficiosas al producir "upregulation" de genes implicados en la supervivencia celular, fenómeno conocido como acomodación, y otras con efecto deletéreo al estimular a las células endoteliales y del músculo liso provocando vasculopatía (mecanismo implicado probablemente en el rechazo crónico).

Discrepancias entre serología (ADE) e inmunohistología (C4d)

Es necesario recordar que los linfocitos periféricos o derivados, sirven como "diana" para la detección de anticuerpos antiHLA in vitro, mientras que las células endoteliales son las dianas in vivo. Las diferencias en su perfil antigénico merecen atención, en particular para los determinantes clase II: sólo los alelos DR se expresan en células endoteliales de los capilares pero no DP y DQ; las células endoteliales arteriales no expresan siquiera DR. Por otro lado, las células endoteliales exhiben antígenos que no se expresan en el linfocito.

Por tanto, la discrepancias pueden explicarse por la diversidad antigénica entre linfocitos y células endoteliales (los anticuerpos anti-ABO generan precipitación de C4d pero "escapan" a la prueba cruzada con linfocitos del donante).

C4d falso negativo

- Descrito en fases precoces del RAH.
- Insuficiente expresión de antígenos HLA del donante hacia donde van dirigidos los ADE, impidiendo la unión de los mismos y la activación del complemento.
- Algunas subclases de Ig G (Ig G2 e Ig G4) no se unen eficazmente al complemento.
- Un número de anticuerpos antiHLA exhiben fenómeno CYNAP, donde el anticuerpo se une a la "diana" pero es incapaz de provocar citotoxicidad. El fenómeno CYNAP ocurre con anticuerpos antiHLA dirigidos a un simple epitopo, por tanto no se genera afinidad suficiente para interactuar con C1q y activar el complemento.
- Anticuerpos contra DP o DQ no origina precipitación de C4d.

ADE falso negativo

- Inmunoadsorción de los ADE por el injerto.
- Formación de inmunocomplejos solubles con antígenos del donante, liberados por el injerto.
- Pacientes con PRA elevados pretrasplante, pueden mostrar pocos o ningún cambio si se emplea como método para su detección microlinfocitotoxicidad. En estos caso, es aconsejable citometría de flujo con linfocitos del donante o moléculas HLA recombinante correspondiente a las incompatibilidades HLA con el donante.
- El título de PRA puede ser inferior al umbral de detección de los estudios in vitro pero la acumulación de dichos anticuerpos en el injerto puede ser suficiente para activar al complemento y depósito de C4d. Estudios recientes muestran que ADE clase I y II pueden asociarse a RAH severo tras el trasplante renal incluso cuando están presentes a bajo título.

- No siempre los anticuerpos antiHLA clase II se detectan por linfocitotoxicidad, requiriendo citometría de flujo o micropartículas envueltas de antígenos HLA.
- Anticuerpos no HLA endoteliales.

Criterios diagnósticos y clasificación

Los criterios propuestos para el diagnóstico del rechazo agudo humoral o rechazo mediado por anticuerpos son:

CLÍNICOS: Deterioro agudo severo y habitualmente precoz de la función renal, típicamente córtico-resistente y con frecuencia resistente al tratamiento convencional.

SEROLÓGICOS: Acompañado de la aparición de ADE en sueros contemporáneos al momento del rechazo, no detectables pretrasplante. Si bien los ADE son habitualmente Ig G antiHLA clase I o clase II, no es posible descartar un posible papel patogénico de anticuerpos de tipo Ig M o frente a otros antígenos endoteliales no HLA.

HISTOLÓGICOS: Presencia de depósitos difusos de C4d en CPT.

Tratamiento

El RAH ha de considerarse en todo injerto con tinción C4d+ con retraso o deterioro de función en el postrasplante precoz, independientemente de los hallazgos histopatológicos.

Va dirigido a eliminar los ADE patogénicos junto con una inmunosupresión activa sobre los linfocitos B de memoria para bloquear su proliferación y diferenciación en células plasmáticas con la subsiguiente producción de anticuerpos. Para ello se han empleado diferentes estrategias terapéuticas aisladas o combinación de las mismas como plasmaféresis, inmunoadsorción, inmunoglobulinas, anticuerpos antilinfocitarios o modificación del tratamiento inmunosupresor de mantenimiento. Conviene evaluar la participación de mecanismos celulares de daño, además de los humorales.

Los diferentes estudios muestran una respuesta aceptable a dichas estrategias si bien puede reflejar exclusivamente un diagnóstico y tratamiento precoz y no simplemente una terapia más efectiva. El principal problema para investigar cualquier terapéutica es su baja incidencia. En un futuro, será necesario establecer protocolos en cuanto a duración e intensidad del tratamiento para evitar la sobreinmunosupresión.

Eliminación de ADE por Inmunoadsorción (IA) o Plasmaféresis (PF)

Empleados para la prevención y tratamiento del rechazo mediado por anticuerpos por su capacidad de eliminar de manera selectiva y casi completa los anticuerpos. Los recambios plasmáticos se realizan habitualmente sin infusión de plasma fresco congelado, con el objeto de disminuir el título de anticuerpos y los componentes del sistema del complemento.

Ambas técnicas eliminan los anticuerpos existentes pero no inhiben su producción; de forma que su empleo de manera aislada puede resultar en un "rebote" en la producción de anticuerpos; siendo necesario la adición de inmunoglobulina intravenosa y/o otros agentes dirigidos a frenar la producción de los mismos.

El número de sesiones vendrá determinada por la respuesta clínica y monitorización del título de ADE; la mayoría de los trabajos evidencia mejoría clínica tras tres-seis sesiones.

Inmunoglobulina intravenosa (IGIV)

Obtenida de pool de plasma de voluntarios sanos, constituido por Ig G policlonal y pequeñas cantidades de fragmentos Fab. Presentan diferentes mecanismos de acción: neutralización de anticuerpos circulantes por interacción idiotipo-antiidiotipo, inhibición de la unión al complemento, inhibición de la proliferación del linfocito B y T y su activación. Estudios *in vitro* muestran que IGIV reduce la citotoxicidad de anticuerpos antiHLA, ello sugiere la presencia de anticuerpos antiidiotipo antiHLA.

La dosis óptima de IGIV no está claramente definido; oscilando entre 0,4-2gr/Kg en las diferentes publicaciones.

Rituximab

Anticuerpo monoclonal quimérico de ratón/humano que inhibe la proliferación del linfocito B e induce apoptosis por citotoxicidad directa mediada por anticuerpos y dependiente de complemento. Se une al CD20 que se expresa en todos los linfocitos B. Su administración va seguida de una reducción drástica y significativa del linfocito B. Su máxima respuesta se produce tres-cuatro meses después del tratamiento; la cinética de la droga implica que sería menos efectiva en los problemas inmediatos asociados al rechazo humoral pero teóricamente podría impactar en secuelas tardías.

Becker et al, describen 27 pacientes con rechazo agudo humoral tratados con una dosis única de Rituximab (375 mg/m² de superficie corporal) con resultado exitoso en 24. Aunque estos resultados preliminares no controlados son prometedores, han de interpretarse con cautela. Se requieren más investigaciones para su recomendación como tratamiento estándar por su coste y sobreinmunosupresión.

Tratamiento combinado con Mofetil Micofenolato (MMF) y Tacrolimus (TAC)

El grupo de Boston describe diez casos de rechazo agudo humoral resistente a esteroides y anticuerpos antilinfocitarios tratados sistemáticamente con recambios plasmáticos y reconversión a MMF y TAC, revirtiéndose el rechazo en nueve de los diez pacientes. Ambos tienen un papel en el control de la síntesis de anticuerpos por el linfocito B o linfocito T dependiente.

Rapamicina

Podría resultar eficaz para el tratamiento del rechazo agudo humoral. Rapamicina actúa sobre las células B independientemente de su efecto sobre los linfocitos T, inhibiendo la proliferación secundaria al estímulo por antígenos o citoquinas. No existen referencias hasta el momento actual sobre el empleo de rapamicina en el tratamiento del rechazo agudo humoral.

Pronóstico

En la mayoría de las series la supervivencia del injerto renal al año es significativamente inferior para el RAH que el RAC. Series recientes publican una tasa de pérdida del injerto del 4-7% al año en caso de rechazo agudo C4d- o ADE- y del 30-50% de pérdida en caso de C4d+ o ADE+.

En biopsias de protocolo, la presencia de C4d no se asocia a peor supervivencia; se especula que puede representar un mecanismo de acomodación o lo que es lo mismo, resistencia

Conclusiones

- El rechazo agudo humoral constituye un tipo de rechazo diferente, mediado por ADE que reaccionan contra el endotelio de injerto llevando a activación del complemento y depósito de C4d y conlleva peor pronóstico comparado con el mediado por el linfocito T.
- La tinción de C4d en la biopsia renal emerge como una importante herramienta para el diagnóstico del rechazo mediado por anticuerpos.
- La monitorización prospectiva de anticuerpos antiHLA durante el primer año es una medida no invasiva para ayudar al diagnóstico del rechazo agudo humoral e identificar pacientes de alto riesgo.
- La detección de ADE sin evidencia de daño renal podría representar un fenómeno de acomodación sin que esté claro en el momento actual si requiere o no tratamiento.
- La identificación de los mecanismos humorales del rechazo agudo postrasplante ha permitido establecer pautas terapéuticas más adecuadas para su control. Es necesario contar con fármacos orientados a controlar la participación del linfocito B y el complemento en la respuesta inmune con el objeto de diseñar esquemas inmunosupresores adecuados para pacientes con mayor riesgo de sufrir rechazo agudo mediado por anticuerpos.
- Dilucidar las bases moleculares de las alteraciones en las células del injerto mediada por anticuerpos en presencia o no de complemento permitirá el desarrollo de inmunoterapias que regulen la respuesta a la lesión.

BIBLIOGRAFIA:

1. Halloran PF, Wadgymar A, Ritchie S, et al. The significance of anti-class I antibody response. Clinical and pathologic features of anti-class I mediated rejection. *Transplantation* 1990; 49: 85-91.
2. Trpkov K, Campbell P, Pazderka F, et al. Pathologic features of acute renal allograft rejection associated with donor-specific antibody. Analysis using the Banff grading schema. *Transplantation* 1996; 61: 1586-1592.
3. Collins BA, Schneeberger EE, Pascual MA, et al. Complement activation in acute humoral renal allograft rejection. Diagnostic significance of C4d deposit in peritubular capillaries. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 2208-2214.
4. Racusen LC, Colvin RB, Solez K, et al. Antibody-Mediated Rejection-an Addition to the Banff '97 Classification of Renal Allograft Rejection. *Am J Transplant* 2003; 3: 708-714.
5. Maujiyedi S, Crespo M, Collins AB, et al. Acute humoral rejection in kidney transplantation: II. Morphology, immunopathology, and pathologic classification. *J Am Soc Nephrol* 2002;13: 779-787.
6. Mengel M, Bogers J, Bosmans JL, et al. Incidence of C4d in Protocol Biopsies from Renal Allograft: Results from a Multicenter Trial. *Am J Transplant* 2005; 5: 1050-1056.
7. Feucht, Helmut E, Mihatsch, Michael J. Diagnostic value of C4d in renal biopsies. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2005; 14: 592-598.
8. Zhang Q, Liang LW, Gjertson DW, et al. Development of posttransplant antidonor HLA antibodies is associated with acute humoral rejection and early graft dysfunction. *Transplantation* 2005; 79: 591-598.
9. Nakagawa Y, Saito K, Morioka T, et al. The clinical significance of antibody to vascular endothelial cells after renal transplantation. *Clin Transplant* 2002; 16 (suppl 8): 51-57.
10. Dragun D, Muller DN, Brasen JH, et al. Angiotensin II type I-receptor activating antibodies in renal-allograft rejection. *New Engl J Med* 2005; 352: 558-569.
11. Rocha PN, Butterly DW, Greenberg A, et al. Beneficial effect of plasmapheresis and intravenous immunoglobulin on renal allograft survival of patients with acute humoral rejection. *Transplantation* 2003; 75: 1490-1495.
12. Beecker YT, Becker BN, Pirsch JD, et al. Rituximab as treatment for refractory Kidney Transplant rejection. *Am J Transplant* 2004; 4: 996-1001.
13. Pascual M, Saidman S, Tolkoff-Rubin N, et al. Plasma exchange and Tacrolimus-Mycophenolate rescue for acute humoral rejection in Kidney Transplantation. *Transplantation* 1998; 66: 1460-1464.

Rechazo agudo humoral post-trasplante renal

Marta Crespo Barrio.

Unidad de Trasplante Renal. Servicio de Nefrología. Hospital Clinic, Barcelona.

El trasplante renal constituye en la actualidad la opción terapéutica más adecuada para los enfermos con insuficiencia renal crónica terminal. Muchos obstáculos, de corte técnico pero sobre todo inmunológico, existen en el campo del trasplante desde que se realizó el primer alotrasplante renal con éxito en 1954. El hecho de que el primer éxito clínico se realizara siendo donante y receptor individuos genéticamente idénticos pone de manifiesto el importante papel que juegan en este campo las "diferencias antigénicas", responsables del rechazo del injerto.

A lo largo de los años 60, varios autores describieron un "rechazo hiperagudo" de alotrasplantes renales en relación con la existencia de anticuerpos preformados en el suero del receptor frente a antígenos del donante, un tipo de rechazo ya insinuado por la experimentación con xenoinjertos en décadas previas. En el campo del alotrasplante, estos antígenos fueron identificados progresivamente como pertenecientes al sistema sanguíneo ABO (conocidos por los trabajos de Landsteiner en 1901) o al Sistema Mayor de Histocompatibilidad (descubrimiento de Dausset en 1952, figura 1). El estudio histológico de los injertos destruidos de forma prácticamente inevitable en minutos u horas tras el trasplante en presencia de anticuerpos donante-específicos reveló la presencia de un intenso infiltrado intersticial constituido por neutrófilos y trombos de fibrina en capilares, asociados en ocasiones con necrosis fibrinoide arterial.

La aplicación de la compatibilidad ABO y la indicación de obtener pruebas cruzadas "negativas" pretrasplante recomendada desde 1969 -es decir, la demostración de la ausencia de anticuerpos en el suero del receptor contra los linfocitos del donante- han hecho prácticamente desaparecer el rechazo hiperagudo. Sin embargo, aquellos casos iniciales permitieron conocer y describir con detalle los datos clínicos, inmunológicos e histológicos básicos de este tipo de rechazo, puramente humoral, en el riñón trasplantado.

En 1970, el grupo de M. Jeannet y col. en Boston detectó que una respuesta humoral de novo frente al donante en el periodo inicial post-trasplante renal (es decir, una prueba cruzada positiva post-trasplante tras una prueba cruzada "negativa" pre-trasplante) podía también producir un rechazo severo. Sin embargo durante las siguientes décadas, y hasta los años 90, a pesar de haberse atribuido mecanismos mediados por anticuerpos al rechazo agudo acelerado o al rechazo agudo vascular, en general no se aplicaron las herramientas diagnósticas apropiadas para identificarlos.

Definición

Hoy en día conocemos mejor la participación de mecanismos humorales en el rechazo agudo post-trasplante renal realizado con prueba cruzada negativa. Las experiencias del grupo canadiense de P. Halloran a principios de los años 90 subrayaron la relevancia clínico-

patológica de la aparición de anticuerpos anti-HLA de clase I donante-específicos (ADS) de novo durante el periodo inicial post-trasplante renal. Estos anticuerpos aparecían en casos de rechazo severo, y condicionaban un pésimo pronóstico para la supervivencia a corto plazo del injerto renal.

Estudios paralelos del grupo de H. Feucht y col. en Alemania pusieron de relieve el valor pronóstico de la detección de la fracción C4d del complemento en las biopsias de injertos renales con función retrasada, sugiriendo -pero sin demostrarlo entonces- el papel etiopatogénico de los anticuerpos anti-HLA.

A mediados de los años 90, el grupo del Massachussets General Hospital (MGH) de Boston, centrado en la búsqueda de un marcador histológico de daño humoral, demostró una excelente correlación entre la presencia de C4d en capilares peritubulares en biopsias de injertos renales y la presencia de ADS (esta vez frente a HLA de clase I o de clase II) de novo detectados por medio de una prueba cruzada positiva post-trasplante.

En definitiva, hoy en día se ha demostrado que la aparición de ADS anti-HLA no es un epifenómeno habitual post-trasplante o acompañante de cualquier episodio de rechazo agudo. Partiendo de la experiencia del grupo de Boston, confirmada por otros estudios posteriores, se han establecido una serie de criterios que permiten identificar la existencia de daño humoral agudo post-trasplante renal. La clasificación de Banff vigente en la actualidad reúne estos criterios para el diagnóstico del rechazo agudo humoral o rechazo mediado por anticuerpos:

- 1) Evidencia clínica de disfunción renal.
- 2) Evidencia serológica de anticuerpos HLA u otros anticuerpos antiendotelio donante-específicos (ABO, etc).
- 3) Evidencia morfológica de lesión aguda en tejido renal (daño tubular, capilar o arterial).
- 4) Evidencia inmunopatológica de la acción de los anticuerpos: C4d y/o (poco frecuente) inmunoglobulinas en capilares peritubulares o inmunoglobulinas y complemento en casos de necrosis fibrinoide arterial.

Existe un consenso sobre la denominación de "probable rechazo agudo humoral" para algunos casos de disfunción renal que presentan depósitos de C4d en la biopsia sin ADS en el suero o viceversa.

Epidemiología

Se estima que la incidencia de rechazo agudo humoral oscila entre 3 y 10%, partiendo de criterios serológicos. Evidentemente, la incidencia depende del tipo de receptores de trasplante en cada unidad, de la presencia de factores de riesgo, y probablemente también dependa de la estrategia inmunosupresora. En el estudio desarrollado en el MGH, encontramos una incidencia de RAH de 7,7%: 18 casos de una población de 232 pacientes trasplantados renales entre 1995 y 1999, que recibían inmunosupresión con corticoides-ciclosporina y azatioprina (entre 1995 y 1997) o micofenolato mofetil (entre 1997 y 1999). En esta experiencia, hasta un tercio de los enfermos (18 de 51) que habían sufrido rechazo agudo córtico-resistente cumplían los criterios clínicos, serológicos e histológicos de RAH. La aplicación sistemática de estos criterios diagnósticos en otros centros ha arrojado datos similares. La experiencia del Hospital Clinic de Barcelona ha permitido identificar 18 casos de

RAH entre 538 receptores de trasplante renal (incidencia del 3,3%) entre 2002 y 2005 con diversos esquemas terapéuticos.

La población de mayor riesgo la constituyen especialmente los receptores de un re-trasplante y los enfermos sensibilizados en algún momento de su historia, factores estrechamente relacionados. Es frecuente que un número importante de estos pacientes presente un nivel muy elevado de sensibilización pretrasplante. En este sentido se ha sugerido que un estado de inmunidad aumentado podría facilitar respuestas humorales, aunque también es posible que exista un grupo de población hiper-responder, es decir, con mayor facilidad para desarrollar anticuerpos o citoquinas en respuesta a determinados estímulos. En la experiencia del MGH el 40% de los pacientes que sufrieron RAH recibían un re-trasplante y el 90% había tenido anticuerpos citotóxicos en algún momento. En la serie de Barcelona, el 60% de los pacientes eran re-trasplantados y el mismo porcentaje tenía antecedentes de sensibilización.

No se han encontrado diferencias en el número de disidentidades HLA entre los enfermos que sufren distintos tipos de rechazo. Se han comunicado casos de RAH en pacientes que han recibido únicamente disidentidades en antígenos menores de histocompatibilidad. Además no podemos descartar que anticuerpos dirigidos contra otro tipo de antígenos puedan haber participado en estos episodios (anticuerpos anti-endotelio, anti-MIC, etc).

Algunos autores han sugerido que el daño secundario a la isquemia fría favorece la expresión de moléculas HLA DR, y ésta el rechazo mediado por anticuerpos. Sin embargo, el daño isquémico per se no condiciona la activación de mecanismos humorales de rechazo, como hemos demostrado con XM y C4d negativos en una serie de receptores de injertos de donante en asistolia con función retrasada del injerto prolongada en el Hospital Clinic en Barcelona. Por otro lado, hemos diagnosticado episodios de RAH en receptores de donante vivo.

Manifestaciones clínicas

El rechazo agudo humoral es habitualmente una disfunción severa en el periodo inicial post-trasplante renal, resistente al tratamiento con bolos de esteroides y frecuentemente resistente también al tratamiento con anticuerpos antilinfocitarios, que puede condicionar la pérdida del injerto hasta en un 50-85% de los casos con el tratamiento estándar del rechazo córtico-resistente. A lo largo de los últimos años, la aplicación de criterios diagnósticos y pautas terapéuticas específicas está mejorando la supervivencia de estos injertos.

Existen tres tipos de presentación clínica del rechazo agudo humoral en el periodo inicial post-trasplante renal:

1. **PRECOZ:** La que consideramos "típica o clásica presentación del rechazo agudo humoral" corresponde a un rechazo agudo severo precoz, que aparece en la primera semana post-trasplante, con oliguria o incluso anuria tras una buena función inicial del injerto renal. Este tipo de rechazo podría ser debido a una respuesta humoral anamnésica, dado que la producción de nuevos anticuerpos por parte de células plasmáticas recientemente activadas implicaría más de siete días tras el estímulo antigénico. Estos casos con mayor frecuencia presentan características histológicas de rechazo agudo humoral puro, sin componente celular.
2. **CLÁSICO:** Un episodio de rechazo clínicamente semejante al rechazo agudo clásico

celular, es decir un episodio de disfunción que aparece tras la primera semana post-trasplante con disminución del volumen de diuresis, pero sin otra sintomatología acompañante. Estos casos presentan con mayor frecuencia características histológicas mixtas de rechazo agudo celular y humoral.

- 3. FUNCIÓN RETRASADA DEL INJERTO:** Aunque habitualmente la función retrasada del injerto corresponde a una necrosis tubular aguda por daño isquémico del injerto, en ocasiones puede ser debida a mecanismos humorales de rechazo del injerto. Se ha sugerido que esta presentación clínica se debe a niveles bajos de ADS presentes, aunque indetectables pre-trasplante con las técnicas habituales de XM, que se hacen muy evidentes poco después del mismo causando disfunción renal. En ocasiones en estos casos, el único marcador del componente humoral del rechazo es la presencia difusa de C4d en capilares peritubulares en la biopsia.

Progresivamente un conocimiento más detallado de esta entidad, así como una aplicación sistemática de las técnicas diagnósticas, ha permitido identificar mecanismos humorales de rechazo en múltiples situaciones clínicas. Existe una forma de rechazo agudo humoral que se presenta coincidiendo con etapas de reducción excesiva de la inmunosupresión, en casos de mala adherencia al tratamiento o en protocolos de minimización de inmunosupresión o búsqueda de tolerancia, así como tras el inicio de tratamiento con interferón.

Por otro lado, a lo largo de los últimos años un grupo alemán ha identificado un tipo de rechazo severo post-trasplante renal con lesión histológica vascular asociado a la presencia de anticuerpos agonistas de los receptores de la angiotensina II. Tanto las manifestaciones clínicas (disfunción renal precoz e hipertensión severa, fundamentalmente) que describen, como los criterios diagnósticos sugeridos para su identificación, indican que se trata de una entidad clínica diferenciada del rechazo agudo humoral, si bien son precisos más estudios que confirmen estos datos.

Detección de anticuerpos donante-específicos

En la actualidad, diversas técnicas permiten detectar anticuerpos anti-HLA circulantes en el suero de un paciente. El estudio de ADS post-trasplante no está incluido en la práctica clínica habitual, aunque hoy en día existen datos concluyentes acerca de su utilidad. La realización de pruebas cruzadas post-trasplante implica el almacenamiento de células de los donantes congeladas. Se pueden utilizar técnicas de citotoxicidad-complemento-dependiente (CDC), que detectan antígenos fijadores de complemento, o de citometría de flujo, que detectan anticuerpos unidos a la membrana de linfocitos T o B. La utilización de algunos tratamientos inmunosupresores (anticuerpos antilinfocitarios) puede influir en la elección de la técnica para la realización de pruebas cruzadas post-trasplante. La sensibilidad de estas técnicas y la correlación entre ellas depende de cada laboratorio.

En ausencia de células del donante, el estudio de anticuerpos citotóxicos post-trasplante por CDC o citometría de flujo y la comparación con las tasas pre-trasplante suponen una aproximación válida en pacientes con escasa o nula sensibilización previa. Sin embargo, esta práctica resulta confusa en los pacientes sensibilizados, entre los que se incluyen la mayoría de los casos. Existen posibilidades de valorar la existencia de anticuerpos específicos frente a antígenos aislados mediante ELISA o citometría de flujo en estas ocasiones, aunque no siempre están incluidas todas las disidentidades recibidas por el paciente en el repertorio del laboratorio y la interpretación no siempre es clara.

Características histológicas del rechazo agudo humoral

Detección de C4d

Durante los últimos años, sucesivos estudios han permitido que la detección de depósitos difusos y brillantes de C4d en capilares peritubulares en las biopsias de los injertos renales se haya convertido en el marcador histopatológico por excelencia de los mecanismos humorales de rechazo. La fracción C4d del complemento es un producto de la degradación de la partícula C4 de la vía clásica de activación del complemento (Figura 2). Contiene un grupo tiol ester, que condiciona su unión covalente al lugar de depósito durante días o semanas, de manera que los depósitos de C4d permanecen in situ como marcador de la activación local del complemento. En trasplante renal, se ha otorgado valor diagnóstico a la detección de C4d únicamente en capilares peri-tubulares.

Existen dos métodos disponibles para la detección de C4d en las biopsias renales, que pueden ser incluidos en la práctica clínica habitual. El método más extendido es el de inmunofluorescencia indirecta aplicando un anticuerpo monoclonal de ratón anti-C4d sobre tejido congelado. También se pueden emplear técnicas de inmunohistoquímica con anticuerpos policlonales o monoclonales sobre secciones de parafina, o con anticuerpos policlonales sobre muestras congeladas. La inmunohistoquímica sobre parafina ofrece una tinción más débil, y probablemente más sujeta al ojo del observador. En la última reunión de Banff realizada en junio de 2003 se subrayó el hecho de que el depósito de C4d en capilares peritubulares debe ser difuso, cualquiera que sea la técnica empleada, para ser diagnóstico; y el hallazgo debe corresponder a parénquima renal de corteza o médula no fibroso o necrótico.

Estudios sobre el valor de la detección de C4d en trasplante del grupo del MGH publicados en 1998, utilizaron de forma paralela técnicas de inmunofluorescencia para detectar células endoteliales (con Ulex europeus aglutinina I) y membrana basal vascular (con anticuerpo monoclonal anti-colágeno tipo IV). De esta manera, observaron que el C4d se distribuía con el colágeno tipo IV, es decir en la membrana basal capilar de todos los capilares peritubulares, incluso en zonas que no mostraban reactividad con Ulex europeus aglutinina I, sugiriendo que no todo el C4d se une al endotelio. Es decir, la destrucción del endotelio por daño humoral no elimina los depósitos de C4d y éstos depósitos persisten si aún existe pared capilar. Se ha detectado también C4d en capilares peritubulares en casos de rechazo hiperagudo por incompatibilidad ABO. Por tanto, el depósito difuso de C4d en capilares peritubulares es secundario a la activación de mecanismos humorales de lesión, independientemente de los anticuerpos involucrados (anti-HLA o isohemaglutininas ABO).

Características morfológicas

En las biopsias correspondientes a casos de rechazo humoral, pueden presentarse otras características histológicas de interés. El grupo de P. Halloran, de forma consecutiva a la presentación de los primeros casos de "rechazo mediado por anticuerpos" diagnosticados con XM post-trasplante, detectó una mayor incidencia de vasculitis severa y glomerulitis en los enfermos con ADS post-trasplante, así como una mayor presencia de trombos de fibrina, necrosis fibrinoide, dilatación de capilares peritubulares, infartos y, sobre todo, polimorfonucleares en capilares peritubulares. Sin embargo, las biopsias de enfermos sin ADS mostraban tubulitis moderada-severa con mayor frecuencia (95%) que las de los enfermos con ADS (50%).

Estudios posteriores del grupo de Boston, utilizando la detección de depósitos difusos de C4d en capilares peritubulares por inmunofluorescencia como "gold standard" para el diagnóstico de rechazo agudo humoral, evaluaron la presencia de diversos datos histológicos en biopsias C4d+ y biopsias C4d-. Varios hallazgos histológicos resultaron significativamente asociados a la presencia de C4d y por tanto considerados indicadores de mecanismos humorales de rechazo, confirmando algunos datos de los estudios previos: presencia de neutrófilos en capilares peritubulares y glomerulos, datos de lesión tubular aguda, necrosis fibrinoide arterial o glomerular y trombos de fibrina en glomerulos. Por otra parte, los depósitos de C4d fueron el único marcador de rechazo agudo humoral en algunas biopsias que mostraban tan sólo datos de lesión tubular aguda, resaltando el valor de este parámetro diagnóstico.

La clasificación de Banff actual reconoce tres tipos morfológicos de rechazo agudo humoral:

- I. Tipo Necrosis Tubular Aguda: C4d positivo y mínima inflamación.
- II. Afectación Capilar: C4d positivo, neutrófilos y/o células mononucleares en capilares peritubulares y/o glomerulos y/o trombosis capilar.
- III. Arterial: C4d positivo y necrosis fibrinoide/ arteritis intimal/ inflamación transmural arterial

Esta clasificación destaca el hecho de que todas estas características pueden coexistir con aquellas correspondientes al rechazo agudo border-line, rechazo agudo celular o rechazo crónico.

Esquemas terapéuticos en casos de RAH

Se han utilizado múltiples estrategias a lo largo de los años para el tratamiento de los rechazos agudos vasculares a los que se atribuían mecanismos humorales de rechazo. Una vez adecuadamente caracterizados e identificados estos rechazos (como rechazos humorales mediados por anticuerpos) en los años 90, M. Pascual y col del grupo de Boston propusieron una opción terapéutica que combinaba la conversión a tacrólimus y micofenolato mofetil, junto con la realización de recambios plasmáticos y la administración de dosis bajas de gammaglobulina policlonal. Esta alternativa incluye los pilares básicos del tratamiento recomendado hoy en día:

- A. Eliminar los mediadores de la lesión (anticuerpos y complemento, fundamentalmente).
- B. Evitar la producción y perpetuación de los mediadores.
- C. Controlar la respuesta inmune humoral y celular.

Entre las medidas orientadas a eliminar los mediadores de la lesión se encuentran los recambios plasmáticos, que habitualmente se realizan sin infusión de plasma fresco congelado, con objeto de disminuir no sólo el título de anticuerpos, sino también los componentes del sistema del complemento. Diversos grupos han aplicado esta técnica o la inmunoadsorción, generalmente junto con la administración de ciclofosfamida, en enfermos hipersensibilizados pre-trasplante con algunos resultados positivos. Progresivamente se están acumulando experiencias que demuestran la eficacia del recambio plasmático o la inmunoadsorción en casos de rechazo agudo humoral. Estas medidas orientadas a disminuir los niveles de anticuerpos por debajo del umbral de actuación del complemento podrían aumentar la citotoxicidad anticuerpo-dependiente, que podría ser controlada con inmunosupresión convencional.

Por otro lado es también necesario evitar el persistente estímulo de los linfocitos B y el rebote en la síntesis de anticuerpos. Si bien tradicionalmente se ha empleado la ciclofosfamida con este objetivo, actualmente los micofenolatos presentan un perfil de seguridad y eficacia más atractivo tanto en el control de la síntesis de anticuerpos como en el tratamiento del rechazo agudo post-trasplante. También la gammaglobulina policlonal tiene propiedades inmunomoduladoras, como bloqueo del sistema retículo-endotelial, inhibición del complemento y de la síntesis de anticuerpos. Diversos grupos han empleado dosis altas (1 o 2 g/kg) de gammaglobulina para tratar el rechazo agudo humoral con buenos resultados. Otros grupos hemos utilizado gammaglobulina policlonal a dosis bajas (200 mg/kg) combinada con recambios plasmáticos, como coadyuvante para el control de anticuerpos y como profilaxis antimicrobiana.

El anticuerpo monoclonal quimérico anti-CD20 (rituximab), dirigido contra un antígeno presente en la mayoría de los linfocitos B, se ha empleado en trasplante renal en pacientes incluidos en protocolos de desensibilización. También se ha utilizado como profilaxis de rechazo en trasplantes ABO incompatibles o con XM positivo pre-trasplante, así como en el tratamiento del rechazo agudo humoral en algunas series con éxito, pero faltan ensayos clínicos controlados que justifiquen esta indicación. En el Hospital Clinic de Barcelona, hemos tratado cinco pacientes con rechazo agudo humoral refractario al tratamiento con recambios plasmáticos, con rituximab con resolución del rechazo.

Por último, el control de los mecanismos de un rechazo severo implica siempre una intensificación de la inmunosupresión, puesto que supone un fracaso terapéutico en trasplante. El tacrólimus ha demostrado una mayor potencia inmunosupresora que la ciclosporina, y una significativa eficacia en el tratamiento de rechazos agudos córtico-resistentes o "rechazos vasculares". El papel del tacrolimus podría no reducirse en estos casos al tratamiento del rechazo celular. Algunos estudios han mostrado una menor producción de anticuerpos anti-HLA de novo en receptores renales y cardíacos tratados con tacrolimus frente a ciclosporina. También el sirolimus suprime la síntesis de inmunoglobulinas in vitro al actuar sobre las células B, independientemente de su efecto sobre los linfocitos T, inhibiendo la proliferación secundaria al estímulo por antígenos o citoquinas. Sin embargo, no existen adecuados estudios clínicos que avalen adecuadamente este efecto de los inhibidores de m-tor in vivo.

Además, es importante valorar el daño T-dependiente presente en un porcentaje significativo de casos de rechazo agudo humoral y la respuesta clínica al tratamiento propuesto con objeto de no despreciar la posible necesidad de asociar la administración de anticuerpos anti-linfocitarios. Este tipo de rechazo con elevada frecuencia se presenta acompañando un rechazo agudo celular de mayor o menor severidad histológica.

De interés

En la actualidad se ha demostrado que el rechazo agudo es también una entidad clínico-patológica relevante en trasplante cardíaco con características semejantes a las expuestas previamente. Además, se han detectado casos de rechazo agudo humoral en trasplantes combinados y parece que los mecanismos humorales de rechazo podrían jugar un papel en trasplante pulmonar.

Existen evidencias sobre la existencia de mecanismos humorales de rechazo crónico en trasplante renal, que al menos en parte pueden ser identificados con las herramientas empleadas en el diagnóstico del rechazo agudo humoral (detección de ADS en suero y/o C4d en el tejido renal).

Figura 1.- Sistema Mayor de Histocompatibilidad (HLA=Human Leucocyte Antigens)

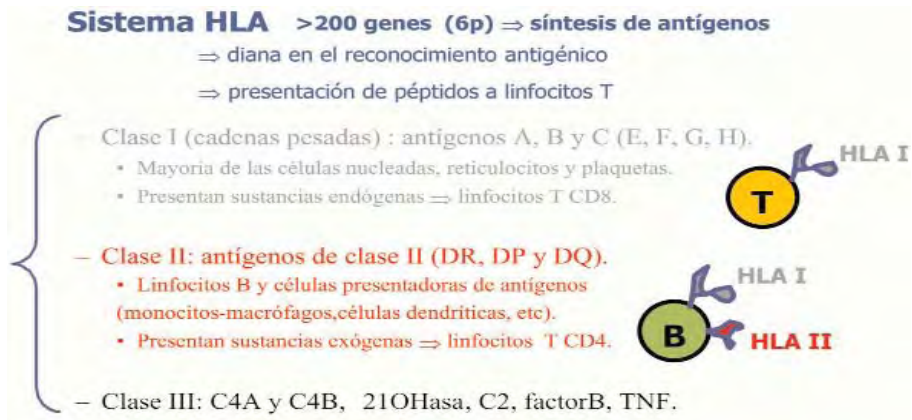


Figura 2. Vía clásica del complemento: activación y generación de C4d.

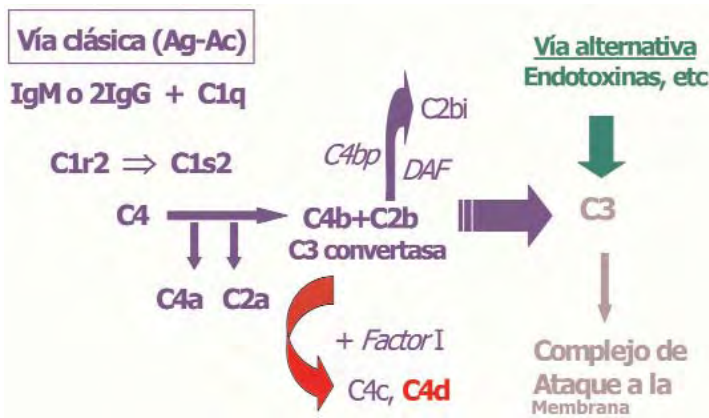
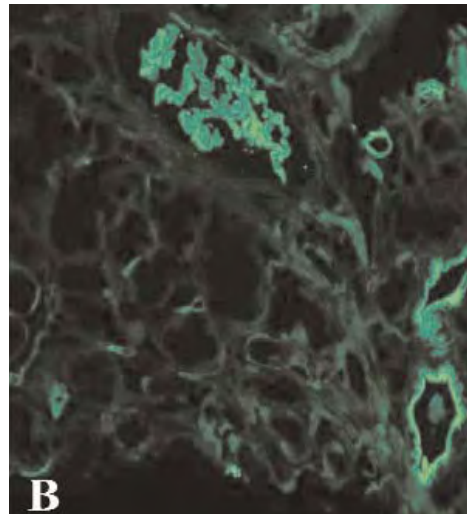
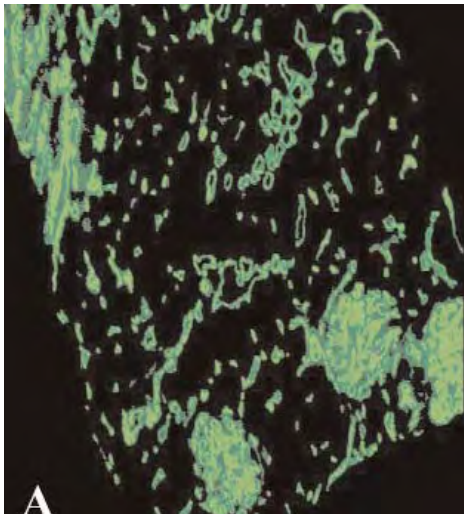


Figura 3. A) Depósitos difusos y brillantes de C4d en capilares peritubulares en un caso de rechazo agudo humoral B) Ausencia de depósitos de C4d. Imágenes cedidas por Manel Sole, Servicio Anatomía Patológica, Barcelona.



BIBLIOGRAFÍA:

1. Patel R, Terasaki PI. Significance of the positive crossmatch test in kidney transplantation. *N Engl J Med* 1969; 280: 735.
2. Jeannot M, Pinn VW, Flax MH, Winn HJ, Russell PS. Humoral antibodies in renal allotransplantation in man. *N Engl J Med* 1970; 282: 111.
3. Halloran PF, Wadgymar A, Ritchie S, Falk J, Solez K, Srinivasa NS. The significance of anti-class I antibody response. I. Clinical and pathologic features of anti-class I mediated rejection. *Transplantation* 1990; 49:85.
4. Halloran PF, Schlaut J, Solez K, Srinivasa NS. The significance of anti-class I antibody response. II. Clinical and pathologic features of renal transplants with anti-class I-like antibody. *Transplantation* 1992; 53: 550.
5. Feucht HE, Schneeberger H, Hillebrand G, Burkhardt K, Weiss M, Riethmüller G, Land W, Albert E. Capillary deposition of C4d complement fragment and early graft loss. *Kidney Int* 1993; 43: 1333.
6. Collins AB, Schneeberger EE, Pascual M, Saidman S, Williams WW, Tolkoff-Rubin N, Cosimi AB, Colvin RB. Complement activation in acute humoral renal allograft rejection: diagnostic significance of C4d deposits in peritubular capillaries. *J Am Soc Nephrol* 1999;10: 2208-14.
7. Crespo M, Delmonico F, Saidman S, Tolkoff-Rubin N, Williams W, Colvin RB, Cosimi AB, Pascual M: Acute humoral rejection in kidney transplantation. *Graft* 3:12-17, 2000.
8. Crespo M, Pascual M, Tolkoff-Rubin N, Mauyyedi S, Collins AB, Fitzpatrick D, Delmonico FL, Cosimi AB, Colvin RB, Saidman S: Acute humoral rejection in renal allograft recipients: Incidence, serology and clinical characteristics. *Transplantation* 71: 652-658, 2001.
9. S Mauyyedi, M Crespo, AB Collins, EE Schneeberger, MA Pascual, SL Saidman, NE Tolkoff-Rubin, WW Williams, FL Delmonico A B Cosimi, RB Colvin. Acute Humoral Rejection in Kidney Transplantation: II. Morphology, Immunopathology and Pathologic Classification. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13: 779-787.
10. Racusen LC, Colvin RB, Solez K, Mihatsch MJ, Halloran PF, Campbell PM, Cecka MJ, Cosyng JP, Demetris AJ, Fishbein MC, Fogo A, Furness P, Gibson IW, Glotz D, Hayry P, Hunsickern L, Kashgarian M, Kerman R, Magil AJ, Montgomery R, Morozumi K, Nicleleit V, Randhawa P, Regele H, Seron D, Seshan S, Sund S, Trpkov K. Antibody-mediated rejection criteria - an addition to the Banff 97 classification of renal allograft rejection. *Am J Transplant.* 2003; 3(6):708-14.
11. Colvin RB, Smith RN. Antibody-mediated organ-allograft rejection. *Nat Rev Immunol.* 2005, 5(10): 807-17.
12. M Crespo, M Lozano, M Solé, J Milá N Esforzado, J Martorell, F Oppenheimer. Diagnosis And Treatment Of Acute Humoral Rejection After Kidney Transplantation (AHR): A Preliminary Experience. *Transplant Proc* 2003, 35 (5): 1677-8.
13. Crespo M, Sole M, Arostegui JL, Mila J, Martorell J, Oppenheimer F. Diagnostic value of C4d in renal allograft biopsies in different clinical settings: absence of C4d in grafts from non-heart-beating-donors. *Transplantation Proceedings* 2005; 37 (9): 3688-9.
14. Pascual M, Saidman S, Tolkoff-Rubin N, Williams WW, Mauyyedi S, Ming Duan J, Farrell ML, Colvin RB, Cosimi AB, Delmonico FL. Plasma exchange and tacrolimus-mycophenolate rescue for acute humoral rejection in kidney transplantation. *Transplantation* 1998;66 (11):1460-1464.
15. Baldwin WM, Halloran PF. Clinical syndromes associated with antibody in allografts. In: Racusen LC, Solez K, Burdick JF, eds. *Kidney transplant rejection*, 3rd Ed. New York: Marcel Decker 1998: 127.
16. Trpkov K, Campbell T, Pazderka F, Cockfield, Solez K, Halloran PF. Pathologic features of acute renal allograft rejection associated with donor-specific antibody. *Transplantation* 1996; 61 (11): 1586.
17. Volker Nicleleit, Matthias Zeiler, Fred Gudat, Gilbert Thiel and M. J. Mihatsch. Detection of the complement degradation product C4d in renal allografts: diagnostic and therapeutic implications. *J Am Soc Nephrol.* 2002;13(1):242-51
18. White NB, Greenstein SM, Cantafio AW, Schechner R, Glicklich D, McDonough P, Pullman J, Mohandas K, Bector F, Uehlinger J, Tellis V. Successful rescue therapy with plasmapheresis and intravenous immunoglobulin for acute humoral renal transplant rejection. *Transplantation.* 2004; 78(5):772-4.
19. Tyden G, Kumlien G, Fehrman I. Successful ABO-incompatible kidney transplantations without splenectomy using antigen-specific immunoabsorption and rituximab. *Transplantation.* 2003;76(4):730-1.

Dirección de contacto: Marta Crespo Barrio, Unidad de Trasplante Renal, Hospital Clínic, c/Villaróel 179, 08036 Barcelona. Teléfono: 93 2275423 Fax 93 2275498. Correo electrónico: crespo@clinic.uib.es

Nefropatía asociada a poliomavirus: maniobras diagnósticas y terapéuticas.

*Virginia Cabello Chaves, Miguel Ángel Gentil Govantes, Rocío Cabrera, Javier Toro Prieto, Rafael Torronteras Santiago**, Elisa Cordero Matía***, Gabriel Rodríguez Algarrá, Porfirio Pereira Palomo, Jorge Fernández Alonso *.*

Servicio de Nefrología. Servicio de Anatomía Patológica, Servicio de Microbiología**, Servicio de Infecciosos****. HH.UU. Virgen del Rocío. Sevilla.*

Introducción

La nefropatía asociada a poliomavirus (NAPV) constituye una causa importante de disfunción del injerto en el trasplante renal, sin embargo, existe escasa información en cuanto a su patogénesis. Además, la incertidumbre en cuanto a su diagnóstico y la escasez de medidas terapéuticas contribuyen a la elevada tasa de pérdida del injerto entre los receptores de trasplante renal con NAPV.

Ello ha llevado que en Octubre del 2003 se produjera en Basel, Suiza, una reunión de comité de expertos formado por patólogos, especialistas en enfermedades infecciosas y nefrólogos para analizar la información existente en cuanto a la NAPV en el trasplante renal y a partir de la misma, desarrollar recomendaciones basadas en la evidencia para screening, diagnóstico y tratamiento de la NAPV.

Biología

Los poliomavirus son virus DNA de pequeño tamaño de 45 nm, pertenecen a la familia papoviridae. Su replicación es citopática, requiriendo la lisis de la célula del huésped. Se conocen tres especies que infecten al hombre: SV40, BK y JC. La denominación de los dos últimos corresponde a las iniciales de los dos primeros pacientes donde se aisló el virus. El primero en reconocerse fue el virus SV40, a finales de 1950 a partir de un lote de vacunas de la poliomieltis contaminadas por dicho virus, El virus JC se aisló por primera vez en el año 1971 del cerebro de un paciente con leucoencefalopatía multifocal progresiva; el virus BK se descubrió el mismo año en un paciente trasplantado renal con estenosis de uréter.

Epidemiología

La infección primaria ocurre durante la infancia. No existen signos ni síntomas específicos asociados. La infección latente tiene lugar principalmente en el riñón y el urotelio y probablemente también en cerebro y linfocitos. La reactivación o infección secundaria se observa espontáneamente en la población inmunocompetente con una incidencia que oscila entre 0-20%; se caracteriza por bajo nivel de replicación viral en orina, requiriéndose para su identificación técnicas de amplificación con PCR. Por el contrario, en pacientes inmunode-

primidos la reactivación puede llegar hasta un 60%, se acompaña además de un elevado nivel de replicación viral que permite distinguirla en citología de orina por la presencia de células decoy.

Células decoy

La citología de orina puede emplearse para detectar eliminación de poliomavirus por orina. Son células con núcleo alargado con una inclusión basófila intranuclear. Es necesario establecer el diagnóstico diferencial con otras infecciones virales como citomegalovirus (inclusiones citoplasmáticas) y adenovirus (inclusiones intranucleares eosinófilas en estadios precoces).

Su presencia indica alta replicación que puede ocurrir tanto en células del urotelio como en células epiteliales tubulares. Por tanto, la detección de células decoy no es patognomónico de NAPV.

Prevalencia

La emergencia de NAPV durante la última década está bien documentada, observándose un incremento en la prevalencia desde un 1% en las publicaciones del año 1995 a un 5% en el 2001. En publicaciones de los últimos años la prevalencia puede llegar hasta un 10%.

La mayoría de los casos de NAPV ocurren durante el primer año del trasplante renal, pero hasta un 25% de los casos se diagnostican posteriormente. La pérdida del injerto según las publicaciones es variable desde un 10% hasta un 80%. Se va a caracterizar por un deterioro de función renal con ascenso agudo o lentamente progresivo de las cifras de creatinina sérica.

Existe un consenso general que la mayoría de los casos de NAPV están producidos por virus BK siendo el principal factor de riesgo modificable el tratamiento inmunosupresor. Se va a manifestar principalmente en receptores de trasplante renal frente a riñones autólogos de otros trasplantes de órganos sólidos.

Factores de riesgo

Tratamiento inmunosupresor

La "sobreinmunosupresión" es el principal factor de riesgo para NAPV. La mayoría de los trabajos que analizan la influencia del régimen inmunosupresor en la incidencia de NAPV destacan:

- Niveles de tacrolimus superiores a 8 ng/ml y dosis de mofetil micofenolato (MMF) superiores a 1000 mg/día se asocian a replicación viral. A la inversa, reducción niveles de tacrolimus por debajo de 6 ng/ml y dosis de MMF inferiores a 1000 mg/día mejoran o estabilizan la NAPV.
- El empleo de anticuerpos poli/monoclonales para el tratamiento del rechazo córtico-resistente se asocia a replicación por el virus BK en pacientes con triple terapia de mantenimiento con tacrolimus o MMF o reconvertidos a esta pauta inmunosupresora.
- Los pulsos de metilprednisolona para el tratamiento del rechazo puede incrementar

el riesgo de NAPV si el tratamiento inmunosupresor continúa o se incrementa.

- Por tanto, es la intensidad del régimen inmunosupresor más que el agente per se el que probablemente conduce a la incapacidad del sistema inmune del receptor para controlar la infección.
- La replicación del virus BK es un marcador de un "exceso" de inmunosupresión.

Factores de riesgo adicionales

- a. Dependientes del huésped: edad, sexo varón, raza blanca, diabetes, seronegatividad para virus BK en población pediátrica. Sin embargo, la seropositividad previa al trasplante no protege contra la replicación viral o la NAPV. Se ha observado en linfocitos T infectados por virus BK una reducción en la producción de interferón-gamma.
- b. Dependientes del órgano: viene determinado por el hecho de que la NAPV es infrecuente en riñones autólogos de trasplante de órganos sólidos no renales a pesar de estar sometidos al mismo régimen inmunosupresor.

Aunque los mecanismos exactos se desconocen, se sugiere que la lesión del injerto y una vigilancia inmunológica alterada por las células epiteliales tubulares podrían generar un microambiente permisivo para la replicación del virus BK.

Otros factores asociados en algunos estudios son el número de incompatibilidades HLA, episodios previos de rechazo agudo y empleo de stents ureterales. El tiempo de isquemia, función renal retrasada o empleo de donante cadáver vs donante vivo no se ha asociado.

- c. Dependientes del virus: cambios en la patogenicidad del virus es otro elemento crítico. Modificaciones en epitopos de la cápside inmunológicamente relevantes y alteraciones en la secuencia de la región no codificante podrían afectar a la replicación viral.

Screening para detectar replicación virus BK

Dada la heterogeneidad de los factores de riesgo para la NAVP, la replicación del virus BK emerge como el rasgo común de todos los pacientes trasplantados renales con riesgo de NAVP. Ello permitiría una intervención precoz reduciendo la pérdida del injerto. El alto valor predictivo negativo (superior al 99%) permitiría excluir NAPV en el 60-80% de los casos.

Se han empleado diferentes estrategias de screening de replicación del virus BK; los más empleados son la citología de orina (células decoy) y cuantificación de DNA de virus BK en orina por PCR (superior a 1 000 copias por ml). Dos estudios prospectivos indican que la viremia precede a la viremia en unas cuatro semanas y a la NAPV histológicamente documentada en unas doce semanas.

Periodicidad del screening

Se aconseja cada tres meses durante los dos primeros años postrasplante, posteriormente anualmente hasta el quinto año. Además se realizará siempre que exista deterioro de función renal y se efectúe biopsia renal.

Test adyuvantes

Replicaciones transitorias del virus BK están bien documentadas, por ello, se recomienda que un test de screening positivo se repita a las cuatro semanas y/o se siga de una técnica cuantitativa de mayor valor predictivo positivo para NAPV como PCR de BK en sangre o en orina (superior a $10E4$ copias/ml y superior a $10E7$ copias/ml respectivamente). La persistencia durante más de tres semanas es altamente sugestiva de NAPV siendo aconsejable, por tanto, la biopsia renal.

Histopatología de la NAPV

- El diagnóstico definitivo de la NAPV requiere la identificación de inclusiones de virus BK en células epiteliales tubulares y/o células parietales glomerulares asociadas con frecuencia a necrosis tubular.
- Puede ser focal y acompañada de diferentes grados de infiltrado celular, atrofia tubular y fibrosis intersticial.
- El infiltrado puede estar constituido por neutrófilos, linfocitos o células plasmáticas y puede representar una respuesta inmune a la infección o rechazo asociado.
- Las lesiones al microscopio óptico no son patognomónicas de NAPV. Se requiere inmunohistoquímica con anticuerpos específicos para proteínas del virus BK o microscopía electrónica para demostrar viriones de morfología compatible.
- Se recomiendan dos cilindros que contengan médula para aumentar la sensibilidad.
- Dada la naturaleza focal de dicha nefropatía, una biopsia negativa no la excluye con certeza. En caso de alta sospecha se aconseja rebiopsiar.
- El valor predictivo de la biopsia renal respecto al pronóstico y respuesta al tratamiento no está definido.

Rechazo agudo asociado

La coexistencia de rechazo es difícil de diagnosticar; la presencia de glomerulitis y/o arteritis confirma el diagnóstico de rechazo. Sin embargo, la tubulitis aislada requiere técnicas adyuvantes de inmunohistoquímica para descartar la presencia de virus BK en áreas de tubulitis. Por otro lado, la presencia de C4d confirmaría el diagnóstico de rechazo.

Tratamiento

Consideraciones generales

- Previa a cualquier actitud es necesario la biopsia renal para el diagnóstico de la NAPV y descartar patología sobreañadida que pueda influir en el manejo (ej: rechazo, nefrotoxicidad por anticalcineúricos).
- Es aconsejable individualizar el tratamiento teniendo en cuenta la situación clínica de cada paciente: primer año postrasplante o posterior, riesgo inmunológico, episodios de rechazo previo, etc.
- Una vez efectuada cualquier maniobra terapéutica se requiere cuantificar la replicación viral cada 2-4 semanas.

Modificación del tratamiento inmunosupresor

- La reducción en la intensidad del tratamiento inmunosupresor representa en el momento actual la primera maniobra terapéutica. Sin embargo, los protocolos empleados y el porcentaje de éxito son heterogéneos. No existen estudios randomizados controlados comparando las diferentes estrategias.
- Entre las diferentes modificaciones se han descrito reducción en la dosis de MMF, azatioprina o anticalcineurínicos, cambio de tacrolimus por ciclosporina o suspensión de anticalcineurínicos o MMF.
- Tras la reducción de la inmunosupresión, la aparición de rechazo agudo comprobado por biopsia puede afectar hasta un 25% de los pacientes, suelen responder a tratamiento con esteroides sin recurrencia de la NAPV.

Rechazo agudo asociado

Se aconseja inicialmente tratamiento del rechazo con esteroides y en un segundo paso reducir el tratamiento inmunosupresor. El tratamiento con anticuerpos antilinfocitarios es controvertido al causar una inmunosupresión más profunda con alta probabilidad de progresión de la NAPV y pérdida del injerto.

Antivirales: Cidofovir

- La reducción de la inmunosupresión puede ser insuficiente para controlar la replicación viral o puede no ser apropiada en pacientes de alto riesgo. El cidofovir, nucleótido análogo de la citosina posee actividad *in vitro* frente a poliomavirus.
- Se han publicado varios estudios de NAPV con cidofovir a bajas dosis, aproximadamente el 10-20% de la dosis empleada para la retinitis por CMV (0,5-1 mg/Kg peso; dosis semanal o cada quince días) sin probenecid mostrando una estabilización o mejoría de la función renal y reducción en la replicación viral.
- Queda por establecer dosis óptima y duración del tratamiento.

Leflunomida

- Empleado para el tratamiento de la artritis reumatoide, es un inmunosupresor cuyo metabolito activo, A771726, posee actividad antiviral *in vitro* y en animales.
- Observaciones recientes sugieren que dicha droga con actividad antirrechazo y antiviral podría ser segura en el tratamiento de la NAPV.
- Se aconseja dosis de carga de 100 mg/día durante tres-cinco días y dosis de mantenimiento de 20-60 mg/día.
- Sus principales inconvenientes son toxicidad medular y hepática y la necesidad de monitorizar niveles.

Retrasplante tras NAPV

- Recurre en el 15% de los retrasplantes comparado con el 5% de primeros trasplantes.

- Existe consenso general que el trasplante no es una contraindicación si bien la incidencia de recurrencia puede ser mayor aunque no está claramente establecida.
- Puede recurrir a pesar de trasplante por tanto no es un prerrequisito.
- Ha de descartarse replicación viral antes del trasplante.

Conclusiones

- La NAPV constituye un problema creciente en la población trasplantada.
- Se asocia en un porcentaje elevado a pérdida del injerto.
- Ha de considerarse siempre que un paciente desarrolle rechazo refractario al tratamiento convencional.
- No existen factores de riesgo identificables.
- Es necesario un diagnóstico precoz.
- Las determinaciones seriadas de carga viral en sangre y orina son herramientas útiles para un diagnóstico precoz y para monitorizar la respuesta al tratamiento.
- La reducción en el tratamiento inmunosupresor parece estabilizar la progresión de la enfermedad.
- El cidofovir y la leflunomida pueden jugar un papel en el manejo de dicha nefropatía.
- El trasplante no está contraindicado.

BIBLIOGRAFIA:

1. Hirsch HH, Brennan DC, Drachenberg CB, et al. Polyomavirus-Associated Nephropathy in Renal Transplantation: Interdisciplinary Analyses and Recommendations. *Transplantation* 2005; 79: 1277-1286.
2. Padgett BL, Walter DL, Zurhein GM, et al. Cultivation of papova-like virus from human brain with progressive multifocal leucoencephalopathy. *Lancet* 1971; 1: 1257.
3. Gardner SD, Field AM, Coleman DV, et al. New human papovavirus (BK) isolated from urine after renal transplantation. *Lancet* 1971; 1: 1253.
4. Shahku, Daniel RW, Warszawski RM. High prevalence of antibodies to BK virus, and SV40-related papovavirus in residents of Maryland. *J infect Dis*; 1973; 128: 784-787.
5. Nickleleit V, Hirsch HH, Binet IF, et al. Polyomavirus infection of renal allograft recipients: from latent infection to manifest disease. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 1080-1089.
6. Ramos E, Drachenberg CB, Portocarrero M, et al. BK virus nephropathy diagnosis and treatment experience at the University of Maryland Renal Transplant Program. *Clin Transpl* 2002; 16: 143-153.
7. Hirsch HH, Knowles W, Dickenmann M, et al. Prospective study of polyomavirus type BK replication and nephropathy in renal-transplant recipients. *N Engl J Med* 2002; 347: 488-496.
8. Randhawa PS, Finkelstein S, Scantlebury V, et al. Human polyoma virus-associated interstitial nephritis in the allograft kidney. *Transplantation* 1999; 67: 103-109.
9. Brennan DC, Agha I, Bohl DL, et al. Incidence of BK with tacrolimus versus cyclosporine and impact of preemptive immunosuppression reduction. *Am J Transplant* 2005; 5: 582-594.
10. Kuypers DR, Vandoreen A, Lerut E, et al. Adjuvant Low-Dose Cidofovir Therapy for BK Polyomavirus Interstitial Nephritis in Renal Transplant Recipients. *Am J Transplant* 2005; 5: 1997-2004.
11. Williams JW, Javaid B, Kadambi P, et al. Leflunomide for Polyomavirus Type BK Nephropathy. *N Engl J Med* 352; 11: 1157-1158.
12. Ramos E, Vincenti F, Lu WX, et al. Retransplantation in patients with graft loss caused by polyoma virus nephropathy. *Transplantation* 2004; 77: 131-133.

Indicación del trasplante simultáneo de riñón-páncreas en la provincia de Sevilla

Marta Suñer Poblet, Miguel Ángel Gentil Govantes, Virginia Cabello Chaves, Miguel Ángel Pérez Valdivia, Mariana Rivera Pérez, Ángeles Guerrero Riscos, María del Castillo Páez Antúnez, Rodrigo Delgado Zamora.*

*Servicio de Nefrología. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. *Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.*

Introducción

La diabetes mellitus (DM) afecta a un 6% de la población. Su prevalencia esta aumentando de forma rápida, en parte debido a los cambios en los hábitos de vida y a la mayor esperanza de vida. Se calcula que en la próxima década se doblará la prevalencia mundial de la diabetes.

Es característico el desarrollo a largo plazo de complicaciones como la retinopatía, nefropatía, neuropatía, aterosclerosis acelerada y enfermedad cardiovascular. El DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) ha demostrado que un estricto control de la glucemia conlleva una reducción de las complicaciones secundarias. Sin embargo, esto es a costa de un tratamiento insulínico intenso y un mayor número de reacciones adversas y episodios hipoglucémicos.

El trasplante de páncreas normaliza los niveles de glucemia y de hemoglobina glicosilada reduciendo la progresión de las complicaciones cardiovasculares (4,5). Por ello no solo mejora la calidad de vida del paciente al prescindir de tratamiento insulínico y sustitutivo (2,3), si no que aumenta su supervivencia, siendo esta superior en los receptores de páncreas-riñón que en los receptores de riñón solo. Existen tres modalidades de trasplante de páncreas:

1. Trasplante simultáneo riñón-páncreas (SPK) en pacientes con IRC avanzada o en situación terminal por nefropatía diabética.
2. Trasplante pancreático en pacientes con trasplante renal previo funcionante (PAK).
3. Trasplante aislado de páncreas (PTA), pacientes sin nefropatía con diabetes de larga duración y difícil control glucémico con frecuentes episodios de hipoglucemias.

El trasplante SPK es el tratamiento electivo del paciente diabético con IRC avanzada, aunque debemos realizarlo cuando las lesiones secundarias de la diabetes sean reversibles. Además es necesario para un buen resultado de la técnica realizar una rigurosa selección del paciente, ya que en un determinado grupo de enfermos la mejor elección puede ser el trasplante renal aislado o una técnica sustitutiva.

Indicaciones del trasplante SPK (Consenso Organización Nacional de Trasplante, ONT)

- IRC (Ccr <30ml/min) por diabetes mellitus tipo I (Péptido C < 0.5mg/l)
- Diabetes mellitus tipo II, recomendaciones especiales:

- Tratamiento con insulina más de cinco años
- Necesidades de insulina no mayores de una unidad/kg/día
- IMC < 30 kg/m²
- Edad menor de 50 años.
- Ausencia de vasculopatía y/o coronariopatía severas no corregibles.
- Ausencia de neuropatía motora o autonómica incapacitante.

Contraindicaciones relativas del SPK; valorar de forma individualizada:

- Pacientes menores de 18 años y mayores de 50 años.
- Fumador activo
- Hemorragia retiniana reciente.
- Obesidad con IMC = 30
- Serología VHC y VHB positivas.

Indicaciones del trasplante PAK (Consenso ONT)

- Diabetes tipo I inestable o con mal control metabólico (HbA1c > 8%) o con progresión de las lesiones crónicas pese a optimización del tratamiento.
- Función renal estable (Ccr > 40 ml/min)
- Fallo del injerto pancreático después de un SPK
- Tolerancia a un aumento de inmunosupresión

Indicaciones del PTA (Consenso ONT)

- Diabetes mellitus con Ccr > 60 ml/min y proteinuria < 2g/24 horas
- Niveles de péptido C < 0.48 ng/dl
- Complicaciones metabólicas frecuentes (hipoglucemia, cetoacidosis..) que precisen atención médica, en especial, hipoglucemias severas, no detectadas, que amenazan la vida.
- Fallo de la insulino terapia para prevenir las complicaciones agudas.
- Problemas emocionales para la adaptación al tratamiento insulínico.

Material y método

El objetivo principal del estudio es cuantificar la prevalencia actual e incidencia de diabéticos Tipo I y II con insuficiencia renal crónica (IRC) en estadio III y IV en la provincia de Sevilla que son candidatos a SPK. Como objetivo secundario, pretendemos analizar la práctica de los nefrólogos de la provincia en relación con la indicación y procedimiento de selección para SPK.

Se examinaron todos los pacientes con diagnóstico de nefropatía diabética seguidos en la consulta de prediálisis, o en hemodiálisis o diálisis peritoneal en las áreas de los hospitales Virgen del Rocío y Virgen Macarena (cierre de recogida de datos a 7-12-05), con el objetivo de determinar si cumplían criterios de SPK (Consenso ONT). Los posibles receptores se clasificaron según su situación actual: 1. Descartados en screening inicial por su nefrólogo o tras estudio básico; 2. En proceso de inclusión; 3. Incluidos en lista de doble trasplante.

Resultados

En 2005, un total de 1371 pacientes se encuentran en programa de diálisis o en seguimiento en consulta de prediálisis; en los cuales 179 (13%) la nefropatía diabética es la etio-

logía de su insuficiencia renal, siendo 50 pacientes diabéticos tipo I y 129 diabéticos tipo II. De estos 179 pacientes diabéticos, un reducido número de pacientes (16 casos, 8.9% de las nefropatías diabéticas avanzadas) son posibles candidatos a SPK (ver tablas 1 y 2). No parecen existir diferencias relevantes entre las dos áreas hospitalarias o entre centros de diálisis en cuanto a proporción de diabéticos o candidatos potenciales a SPK.

Si realizamos un análisis por situación del tratamiento de la IRC (Gráfico 1), vemos que en prediálisis hay 68 diabéticos con nefropatía diabética (56 DM tipo I y 12 DM tipo II), siendo posibles receptores de SPK 8 pacientes (11.7% de los diabéticos en prediálisis), de los cuales dos están en proceso de inclusión y 6 aún no han sido estudiados.

En diálisis peritoneal se encuentran 7 pacientes diabéticos, no siendo ninguno candidato a SPK. El resto de los pacientes (104) se distribuyen por distintos centros de hemodiálisis de la provincia de Sevilla. En 8 pacientes (7.2% del total de nefropatía diabéticas en diálisis) podría plantearse el SPK: actualmente 5 están en proceso de inclusión, 1 en lista activa, otro no estudiado y un quinto no desea trasplantarse. La recepción de pacientes nuevos diabéticos en el año 2005 (dic/2004 a dic/ 2005) ha sido de 25 en prediálisis, 3 en diálisis peritoneal y 25 han iniciado hemodiálisis (un total de 53 pacientes nuevos en el último año).

Discusión

En un estudio retrospectivo (2) del periodo 1995-2003, se objetiva que la supervivencia de los pacientes con SPK fue superior a la de los que permanecían en lista de espera, mientras que en el PTA y PAK era similar y no inferior como se había objetivado en un estudio previo (3). Es recomendable incluir a los candidatos SPK en situación de prediálisis, con el fin de alcanzar mayor grado posible de regresión de las lesiones inducidas por la diabetes.

En la provincia de Sevilla hay un total de 179 diabéticos con insuficiencia renal avanzada ($Ccr > 30\text{ml/min}$), lo que representa un 13% de los enfermos renales crónicos prevalentes. Aplicando los criterios de selección actuales, solo 16 de ellos (menos del 9%) son posibles candidatos a SPK: 8 en prediálisis y los 8 restantes en programa de diálisis. Por tanto, con el enfoque establecido por el consenso en vigor, la demanda actual máxima de SPK (suponiendo que todos los candidatos potenciales superen los estudios pretrasplante) puede cifrarse en esa cantidad. A ésta habría que sumar cada año los casos incidentes; admitiendo que la proporción de candidatos entre los pacientes nuevos con nefropatía diabética sea similar a la de los prevalentes, la nueva demanda anual de SPK podría estimarse en 2-5 pacientes al año.

Por otra parte, hay que destacar que en el área de prediálisis están en proceso de inclusión 2 de ocho y en hemodiálisis 6 de siete posibles candidatos (excluimos el paciente que rechaza trasplante), es decir, solo la mitad de los receptores potenciales están orientados efectivamente hacia un SPK. El SPK es la mejor opción terapéutica en el paciente diabético con insuficiencia renal avanzada adecuadamente seleccionado, al mejorar la supervivencia y calidad de vida del paciente. En consecuencia, el manejo de la nefropatía diabética debe incluir un procedimiento de selección apropiado para detectar los candidatos potenciales y dirigirlos precozmente hacia esta opción terapéutica.

Con el presente estudio hemos tratado de cuantificar la demanda potencial de SPK en nuestro sector de trasplante. Esa demanda es real, aunque su volumen, con los criterios vigentes, es limitado. Entre los pacientes de diálisis parece estar casi totalmente detectada y canalizada hacia la realización del SPK. En cambio, en la fase de prediálisis la práctica actual es susceptible de mejora.

Por otro lado, no se puede descartar que los buenos resultados obtenidos en el SPK animen a una ampliación de los criterios de indicación en los próximos años, determinando un cambio significativo en este terreno.

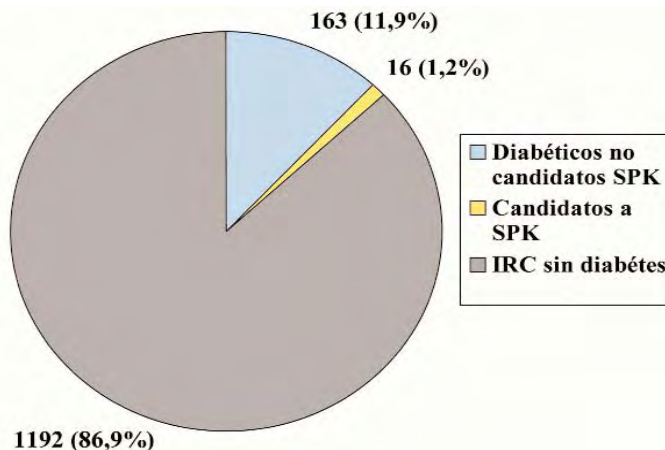
Tabla 1.Área hospitalaria Virgen del Rocío.

Área estudiada (Nº de pacientes a estudiar)	Nefropatía diabética	Posibles candidatos a SPK	% de candidatos con respecto al total de pacientes.
Prediálisis (503)	53 (10.5%)	6 (11.3%)	1.1%
D.Peritoneal (33)	4 (12%)	0	0
C.D Osuna (67)	9 (13.4%)	1 (11%)	1.4%
C.D San Carlos (77)	13 (16.8%)	0	0
C.D Sta. Isabel (66)	2 (3%)	0	0
C.D Aljarafe (99)	15 (15%)	0	0
C.D Montequinto (55)	11 (21%)	0	0
C.D Sierra Este (84)	16 (19%)	1 (6.2%)	1.1 %
C. D Bellavista (60)	11(18.3%)	1 (9%)	1.6%

Tabla 1.Área hospitalaria Virgen Macarena

Área estudiada (Nº de pacientes a estudiar)	Nefropatía diabética	Posibles candidatos a SPK	% de candidatos con respecto al total de pacientes.
Predialisis (110)	15 (13.6%)	2 (13.3)	1.8%
D. Peritoneal (20)	3 (15%)	0	0
D.H. Macarena /44)	4 (9%)	1 (25%)	2.2%
C.D.Periférico (63)	5 (7.9%)	1 (20)20%	1.5%
C.D. Virgen de los Reyes (90)	18 (20%)	3 (16.6%)	3.3%

**Gráfico 1.Prevalencia de
candidatos a SPK.**



BIBLIOGRAFÍA:

1. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329:977.
2. Mortality assesment for pancreas transplants. *American Journal of Transplantation*. Volumen 4(12), December 2004, p2018-2026.
3. Survival after pancreas transplantation inpatient with diabetes and preserved kidney function. *JAMA* 2003;290:2817-2823.
4. The impact of simultaneous pancreas-kidney transplantation on log-term patient survival. *Transplantation*, Vol 71, 82-90, Nº1, January 15,2001.
5. Documento de consenso sobre trasplante de páncreas e islotes. Organización Nacional de Trasplante, edit.: Grupo Aula Médica SL, Madrid, 2005.
6. Protocolo de trasplante de riñón-páncreas. Hospital Carlos Haya, Málaga. Noviembre 1999.

Calciomiméticos en trasplante renal

Toro Prieto J.; Gentil Govantes M.A.; Cabello Chaves V.; García Jiménez R.; Pereira Palomo P, Rodríguez Algarra G.

Servicio de Nefrología. Unidad de Trasplante Renal. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

La patología metabólica ósea en el trasplante renal ha sido, hasta hace unos años, una cuestión de segundo orden, en favor, no obstante, de una mayor atención hacia otro tipo de complicaciones que se suelen producir durante el primer año postrasplante, encaminada casi siempre a mejorar o preservar la función del injerto renal. En los últimos tiempos, asistimos a una mayor concienciación de la sociedad y los profesionales dedicados al trasplante ante las enfermedades óseas y sus consecuencias a largo plazo, que suelen repercutir de forma negativa en la calidad de vida de estos pacientes. El incremento tanto en la incidencia como en la prevalencia de la enfermedad ósea postrasplante renal, supone una elevada morbi-mortalidad, con un coste económico añadido nada despreciable. Es por ello que la aparición o el desarrollo de nuevas armas terapéuticas en este campo nos hagan pensar en su utilización en el trasplante renal.

Durante los primeros meses postrasplante se produce una disminución de masa ósea que varía según las series entre un 7-11% para, al finalizar el primer año, recuperarse levemente. A pesar de ello, en los años posteriores se va perdiendo alrededor de un 2% de masa ósea anual, originando un riesgo elevado de fracturas. En este descenso influyen una serie de factores que, por un lado, disminuyen la función de los osteoblastos (inactividad física e hipogonadismo) y, por otro, por el contrario, aumentan la función de los osteoclastos (hiperparatiroidismo secundario persistente, existente en muchos de los casos), con incremento del recambio óseo. Por otra parte, se añade además el efecto negativo que sobre la masa ósea tienen algunos de los fármacos inmunosupresores, entre los que se encuentran principalmente los corticoesteroides, que inhiben la formación y aumentan la resorción ósea.

Con el trasplante renal, se corrigen en gran parte, las alteraciones producidas en el periodo pretrasplante sobre el metabolismo óseo y mineral, normalizando los niveles de fósforo, producción de calcitriol y resistencia esquelética a la PTH. Se observa como, tras la recuperación de la función del riñón, los valores de hormona paratiroidea (PTH) suelen disminuir, ya en los primeros meses del trasplante, en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, se ha constatado que aquellos pacientes que se trasplantan con valores de PTH más elevados al inicio del trasplante, mantienen también niveles de PTH más altos tras el trasplante. Esto nos hace pensar que va a existir un porcentaje de casos, nada despreciable, cercano a un tercio de los pacientes que se trasplantan, que presentan cierto grado de hiperparatiroidismo secundario. Estos pacientes van a presentar niveles de PTH y calcio séricos elevados, y de fósforo disminuidos por aumento en la excreción fraccional de fósforo urinario. Se ha podido observar como la hipofosforemia induce la apoptosis de células osteoblasticas¹, por lo que la disminución de masa ósea que se produce en este tipo de pacientes es más acusada que en pacientes con cifras de fósforo sérico en el rango de la normalidad.

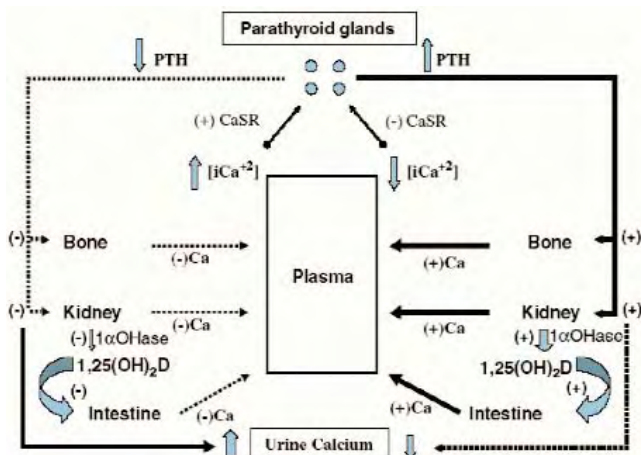
Por otra parte, cada vez resulta más evidente, en los diferentes estudios realizados, la rela-

ción existente entre el riesgo de muerte por causa cardiovascular y calcificaciones vasculares, y los niveles de calcio sérico aumentados², mostrando estos una correlación marcadamente positiva.

Hasta ahora, para este tipo de pacientes, con hiperparatiroidismo secundario tras el trasplante renal, una vez descartadas otras causas de hipercalcemias, la única opción terapéutica era la paratiroidectomía, observándose la corrección de los niveles de calcio y fósforo, en los meses posteriores e incluso una mejoría en la densidad mineral ósea. Sin embargo, en un número no despreciable de pacientes, existe deterioro de la función del injerto³ después de la paratiroidectomía, sobre todo en aquellos pacientes que presentan hipertensión arterial antes de la cirugía. En otros, se incrementan de nuevo los valores de PTH por recidiva del hiperparatiroidismo, teniendo que volver a intervenir, sometiendo de nuevo al paciente a un riesgo quirúrgico sobreañadido.

Por tanto, se hace necesaria en la actualidad la aplicación de nuevos fármacos que controlen esta situación de hiperparatiroidismo secundario, sin que alteren la función del injerto renal, ni provoquen efectos secundarios de relevancia.

En la siguiente figura, se muestra un resumen de las respuestas adaptativas en las células paratiroides al cambio del calcio sérico.



Descensos del calcio sérico provocan secreción de PTH, el cual reduce la excreción de calcio en orina. PTH también moviliza el calcio del hueso y ambas respuestas incrementan la salida del calcio extracelular, por el contrario, incrementos en el calcio sérico, disminuyen la secreción de PTH para incrementar la excreción urinaria y reducir la salida del calcio de los huesos. El calcio del espacio extracelular disminuye. Goodman WG - Med Clin North Am - 01-MAY-2005; 89(3): 631-47

Descensos del calcio sérico provocan secreción de PTH, el cual reduce la excreción de calcio en orina. PTH también moviliza el calcio del hueso y ambas respuestas incrementan la salida del calcio extracelular, por el contrario, incrementos en el calcio sérico, disminuyen la secreción de PTH para incrementar la excreción urinaria y reducir la salida del calcio de los huesos. El calcio del espacio extracelular disminuye. Goodman WG - Med Clin North Am - 01-MAY-2005; 89(3): 631-47

Desde el punto de vista farmacológico, el objetivo terapéutico para controlar esta situación iría encaminado a encontrar un grupo de fármacos que sean capaces de modular la secreción de PTH, actuando sobre los receptores de calcio en las células paratiroides. Los com-

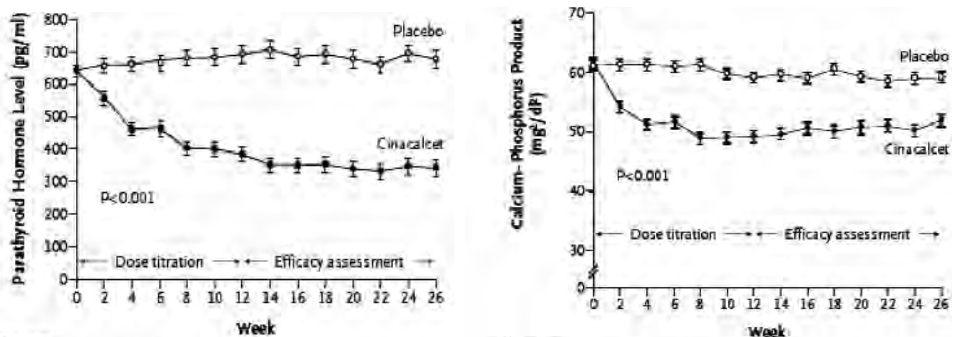
ponentes que mimetizan la acción del calcio sobre estos receptores se denominan calcimiméticos. En los últimos años han aparecido en el mercado estos compuestos, con unas indicaciones muy precisas.

Los calcimiméticos están indicados en la actualidad en el tratamiento del hiperparatiroidismo secundario en pacientes con insuficiencia renal estadio V, y para el tratamiento de la hipercalcemia en pacientes con carcinoma de paratiroides. El único comercializado es el cinacalcet (Minpara (EEUU), Sensipar (USA)).

Su fórmula química es $C_{22}H_{22}F_3N \cdot HCl$. La concentración máxima en plasma, se consigue a las 2-6 horas de su absorción. La vida media es de 30-40 horas y posee un volumen de distribución alto. Se une a las proteínas del plasma en un alto porcentaje (93-97%) y la eliminación de sus metabolitos es fundamentalmente renal, alcanzando hasta un 80%. La reducción de los niveles de PTH se correlaciona de forma inversa con las concentraciones de cinacalcet en los pacientes con IRC y los efectos secundarios más comunes suelen ser gastrointestinales⁴, principalmente náuseas y vómitos.

Los calcimiméticos actúan aumentando la sensibilidad al calcio extracelular del receptor-sensor de calcio, que se encuentra en la región transmembrana de la célula paratiroidea, cambiando la conformación de éste a través de una unión agonista, e impidiendo la liberación de PTH por las células. También actúa disminuyendo la expresión del gen de la PTH y estudios en ratas han mostrado inhibición de la proliferación de las células paratiroides en pacientes con insuficiencia renal⁵⁻⁶. Es capaz de controlar la secreción de PTH, con una disminución de hasta un 40%⁷, a las pocas semanas, disminuyendo los niveles de calcio, aumentando de forma secundaria los de fósforo e incrementando a medio y largo plazo la densidad mineral ósea, debido a un mejor control de los niveles de PTH.

En pacientes con insuficiencia renal estadio V e hiperparatiroidismo secundario está claramente indicado. También hay estudios sobre su utilización en pacientes con insuficiencia renal estadio III y IV¹⁰, en los que parece confirmar su efectividad.



	No. of Patients														No. of Patients														
Cinacalcet	371	354	338	333	315	305	297	298	291	280	276	266	257	257	Cinacalcet	371	354	335	330	314	308	294	302	294	281	275	270	258	250
Placebo	370	354	342	344	328	321	321	315	312	308	291	287	291	289	Placebo	370	354	338	344	333	322	322	315	308	304	295	290	288	286

7Block GA - Cinacalcet for Secondary Hyperparathyroidism in Patients Receiving Hemodialysis N Engl J Med - 8-4; 350(15): 1516-25

La experiencia en trasplante renal es por ahora limitada; existen pocos estudios en el momento actual, pero los resultados preliminares son esperanzadores.

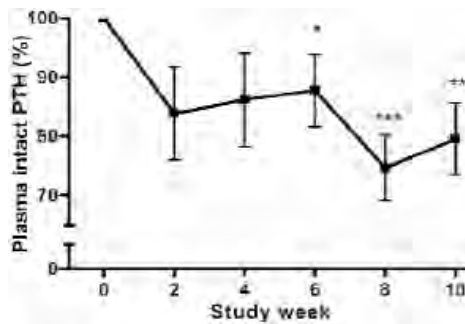
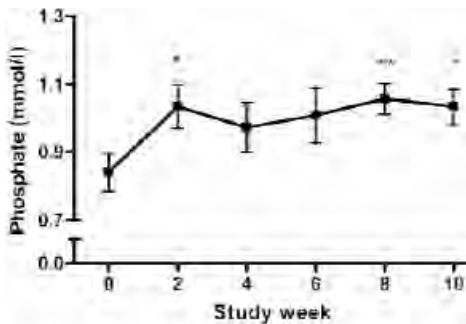
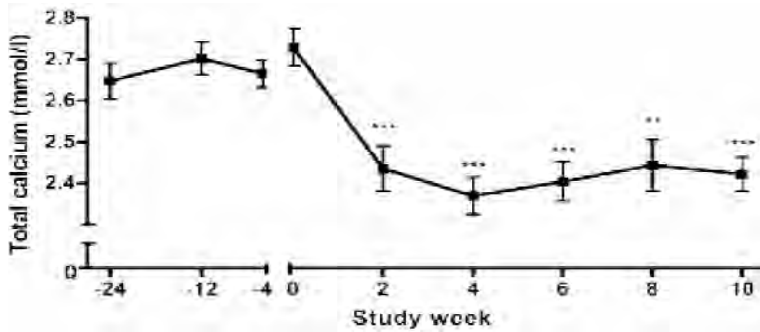
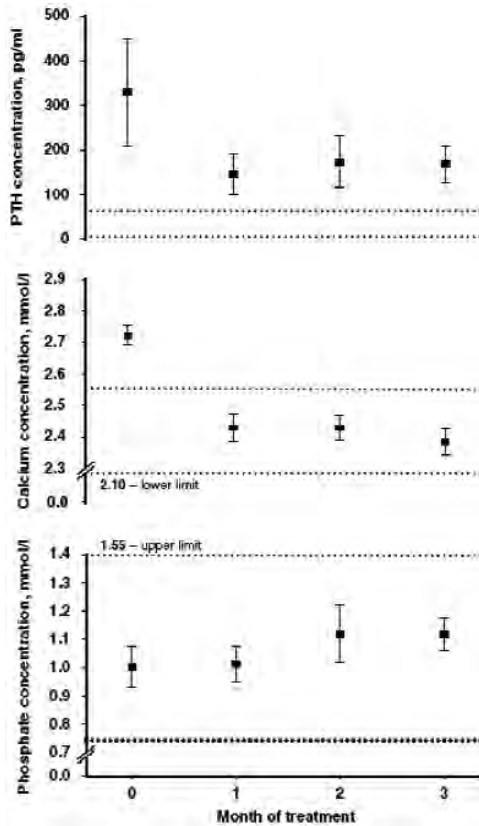
En el estudio de Kruse⁸, analizan 14 pacientes trasplantados renales con función renal estable (Cr 1-2.5 mg%) y niveles de PTH (80-1295 pg/ml) y calcio elevados durante el periodo de diálisis, que no se corrigen tras 6 meses de evolución del trasplante renal, a pesar de tener

valores normales o elevados de 1,25, dihidroxivitamina D3. El protocolo de inmunosupresión fue diverso. Se administró 30 mg de cinacalcet/día.

En todos ellos, se observó un descenso significativo de los niveles de calcio. La PTH también se redujo, aunque no de forma significativa, y los niveles de fósforo aumentaron hasta rangos normales. La función renal y las fosfatasas alcalinas no se modificaron.

El tratamiento con cinacalcet incrementa la concentración de fósforo sérico en un 10 %, en pacientes con hiperparatiroidismo primario, sin embargo en pacientes con insuficiencia renal en estadio V, esas concentraciones descienden hasta en un 8 %⁹. El mecanismo por el cual se produce este descenso es desconocido.

En el estudio de Serra⁹, se analizan 11 pacientes trasplantados renales de más de seis meses de evolución, con aclaramiento de creatinina superiores a 40 ml/min., que presentan hiperparatiroidismo persistente (PTH > 65 pg/ml) con hipercalcemia. Se administró 30 mg de cinacalcet/día. El régimen inmunosupresor fue también variado, como en el estudio anterior y el seguimiento fue de 10 semanas.



Los resultados prácticamente se superponen al estudio de Kruse. La PTH se redujo un 16% y se mantuvo en esos valores, con la dosis establecida. La función renal se mantuvo también estable. No se modificaron las cifras de tensión arterial, ni hubo episodios de rechazo. Los niveles de fósforo sérico aumentaron de forma significativa y sin embargo, la excreción fraccional de fosfato en orina, no se modificó después de 10 semanas. Los niveles de los diferente inmunosupresores no se modificaron y no se presentaron efectos secundarios.

Existen algunos estudios más en fase de desarrollo, y que prácticamente presentan similares resultados.

Estudios con cinacalcet postrasplante renal							
	n	Meses	Calcio	Fósforo	PTH	Cr	IS
Kruse et al	14	3	↓	↑	↓	↓	=
Serra et al	10	3	↓	↑	↓	=	=
Rosario	6	3	↓	↑	↓	=	=
Leca	10	6	↓	=	↓		
Josephson	6	4	↓	↑	↓		=

Torregrosa. Hospital Clinic. Barcelona. 2005.

En todos ellos se produce una disminución de la PTH y calcio séricos, no presentado influencia sobre los niveles de los diferentes fármacos inmunosupresores, y sin afectar de forma significativa la función del injerto renal.

Los resultados por tanto, son prometedores, y parece cuestión de tiempo la generalización de su indicación en pacientes trasplantados renales con hiperparatiroidismo secundario persistente e hipercalcemia.

La dosis de inicio oral de cinacalcet recomendada es de 30 mg, una vez al día. No obstante se puede administrar una dosis de hasta 180 mg/día, aunque el aumento de dosis en este tipo de pacientes hay que hacerlo de forma cauta y con controles analíticos frecuentes, ya que el grado de hiperparatiroidismo es menor que en las patologías para las que de momento su uso esta indicado. Si la PTH desciende por debajo de 65-70 pg/ml, debe suspenderse su administración, tratando de evitar que pasemos de una situación de hiperparatiroidismo a otra de bajo remodelado óseo. En pacientes que tengan insuficiencia renal hay que vigilar con mayor atención, si cabe, los niveles de calcio y fósforo. En estos casos y si fuese necesario, el cinacalcet podría ser usado solo o en combinación con vitamina D y/o quelantes de fósforo.

A continuación mostramos una tabla de pruebas complementarias a utilizar, según la disponibilidad de los distintos laboratorios, para el control del tratamiento con cinacalcet en estos pacientes.

Los niveles de calcio, fósforo y la PTH deben analizarse semanalmente, durante las primeras 4 semanas, una vez iniciado el tratamiento. Una vez conseguida la dosis de mantenimiento los niveles de fósforo y calcio se deben medir cada mes y la PTH cada 1-3 meses.

	Pre	Hacia alcanzar dosis mantenimiento			Dosis mantenimiento		
		1 ^{er} mes Semanal	2 ^o mes 15 días	3 ^{er} mes Mensual	Trimestral	Semestral	Anual
Calcio	X	X	X	X	X	X	X
Fósforo	X	X	X	X	X	X	X
Creatinina	X	X	X	X	X	X	X
Bioquímica hepática	X			X	X	X	X
Aclaramiento creatinina	X				X	X	X
Excreción calcio y fósforo urinario	X				X	X	X
25-OH vit D y 1-25-OH	X				X	X	X
PTH	X	X*	X	X	X*	X	X
H. sexuales	X					X	X
Rx columna dorsolumbar	X					X	X
Densitometría ósea	X						X
*Según disponibilidad							

Se medirán niveles de hormonas sexuales y sobre todo de testosterona, ya que se ha observado como en pacientes con insuficiencia renal terminal estadio V que toman Cinacalcet se evidencia un descenso en estos niveles de alrededor de un 16% frente al 0.6% en placebos. El significado clínico de este descenso es desconocido. La realización de una densitometría ósea, nos va a permitir conocer, si con el tratamiento que estamos realizando, conseguimos el objetivo, de que estos pacientes, alcancen una densidad mineral ósea adecuada y se reduzca, por tanto, el riesgo de fracturas, además de reducir el riesgo de calcificaciones vasculares y de muerte por causa cardiovascular.

En resumen, los calciomiméticos, son un grupo de fármacos, que parecen ser útiles en el control del metabolismo óseo del paciente trasplantado renal, fundamentalmente en los casos de hiperparatiroidismo secundario con hipercalcemia.

BIBLIOGRAFÍA:

- Rojas E, Carlini RG, Clesca P, Arminio A, Suniaga O, De Elgueabal K, Weisinger JR, Hruska KA, Bellorin-Font E. The pathogenesis of osteodystrophy after renal transplantation as detected by early alterations in bone remodeling. *Kidney Int.* 2003 May;63(5):1915-23.
- Young E, et al. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18(Suppl 4).
- Evenepoel P, Claes k, Kuypers D et al. Impact of parathyroidectomy on renal graft function, blood pressure and serum lipids in kidney transplant recipients: a single centre study.
- Robert Z, Harris, PhD, Desmond Padhi, et al. Pharmacokinetics, Pharmacodynamics, and Safety of Cinacalcet Hydrochloride in Hemodialysis Patients at Doses Up to 200 mg once. *Daily Kidney Dis - 01-DEC-2004; 44(6): 1070-6*
- Wada M, Furuya Y, Sakiyama J, et al: The calcimimetic compound NPS R-568 suppresses parathyroid cell proliferation in rats with renal insufficiency. Control of parathyroid cell growth via a calcium receptor. *J Clin Invest* 100:2977-2983, 1997.
- Mizobuchi M, Hatamura, OGATA H. Calcimimetic Compound Upregulates Decreased Calcium-Sensing Receptor Expression Level in Parathyroid Glands of Rats with Chronic Renal Insufficiency. *J Am Soc Nephrol* 15: 2579-2587, 2004
- Block GA, Martin KJ, de Francisco et al. Cinacalcet for secondary hyperparathyroidism in patients receiving hemodialysis. *N Engl J Med* 2004; 350:1516-1525.
- Kruse A, Eisenberger U, Frey F. The calcimimetic cinacalcet normalizes serum calcium in renal transplant patients with persistent hyperparathyroidism *Nephrol Dial Transplant* (2005) 20: 1311-1314
- Serra A, Schwarz A, Franziska H. Successful treatment of hypercalcemia with cinacalcet in renal transplant recipients with persistent hyperparathyroidism. *Nephrol Dial Transplant* (2005) 20: 1315-1319
- Chaim Charlytan, MD, Jack W. Coburn, Michel Chonchol. Cinacalcet Hydrochloride Is an Effective Treatment for Secondary Hyperparathyroidism in Patients With CKD Not Receiving Dialysis. *Am J Kidney Dis* 46:58-67.

Elaboración de una guía para el trasplante renal como objetivo en la educación para la salud

María José Escobar García, José Quintas Rodríguez, Ofelia Guerrero González

Unidad de Trasplante Renal. Hospital Universitario Virgen del Rocío Sevilla.

Introducción

Para una persona que se encuentra en situación de ser dializada periódicamente, el momento de someterse a un trasplante renal es esperado habitualmente con entusiasmo e ilusión. Este acontecimiento genera en el futuro receptor una serie de interrogantes que sin lugar a dudas le producirán angustia y preocupación, y que suelen estar en relación con el grado de información que posee ante tal circunstancia.

Desde nuestra experiencia, sabemos que son muchas las preguntas que se hacen estas personas, desde las más elementales a las más complejas. En la mayoría de los casos estas preguntas son transmitidas al personal de enfermería, pero en otros casos no se hacen, por miedo al ridículo, a la indiscreción o por el propio desconocimiento del proceso al que se van a someter. Ante tal circunstancia, y para intentar dar respuesta a las cuestiones que se plantean con más frecuencia estos pacientes, hemos creído necesario redactar una Guía para solventar dudas, dar información sobre el proceso y al mismo tiempo conseguir que se sientan responsables y partícipes activos como receptores de un injerto, pues todo ello es determinante para el éxito del trasplante(1).

Hemos titulado este libro "Guía para el trasplante renal. Las 20 preguntas más frecuentes". Con un lenguaje sencillo y comprensible, se abordan los momentos previos a la intervención y los que transcurren posteriormente, tanto en el Hospital como a la vuelta a sus domicilios. Circunstancias relacionadas con el postoperatorio inmediato, el manejo del paciente en planta y los cuidados y tratamientos que va a recibir, son tratados ampliamente.

De igual modo se contempla el proceso de adaptación que el paciente experimentará tras el implante del injerto, tanto en el Hospital como a la llegada a su casa, y la repercusión que ello conlleva en su modo de vida.

Finalmente, son tratadas aquellas circunstancias que pueden presentarse una vez dado de alta el paciente, y que deben ser objeto de atención como manifestación de alguna complicación. La correcta interpretación de las mismas puede acelerar un ingreso urgente necesario y en otras ocasiones evitar el acudir a Urgencias de manera innecesaria por inexperiencia.

Objetivos de la guía:

1. Proporcionar al paciente que va a recibir un trasplante renal la información suficien-

te como para responder a las cuestiones que con mayor frecuencia se le plantean, tanto de manera previa como con posterioridad al mismo.

2. Disminuir la angustia y preocupación que genera en este tipo de pacientes la incertidumbre y el desconocimiento de los procedimientos a los que se va a someter.
3. Facilitar la incorporación a su medio habitual aportando los consejos higiénico-dietéticos necesarios en un paciente trasplantado, así como familiarizarlo con la medicación que deberá realizar.
4. Instruir al paciente trasplantado en el reconocimiento de signos y síntomas que pueden presentarse como consecuencia de alguna complicación, reduciendo la demora en algunas urgencias(2).

Metodología

Se realizó un estudio observacional en 77 pacientes trasplantados en nuestra Unidad de Trasplante Renal (UTR) del Hospital Virgen del Rocío. La duración del estudio fue de un año (Marzo de 2003 a Marzo de 2004). Se empleó un método selectivo, consistente en entrevistas interactivas, no estructuradas (preguntas y feed-back de confirmación). Los participantes formaban un grupo único, con una característica común: todos ellos habían sido trasplantados recientemente y estaban ingresados en nuestra UTR. La muestra está compuesta por un total de 77 pacientes, 48 hombres y 29 mujeres, de edades comprendidas entre 48 y 19 años. A todos ellos se les informó de que estábamos recabando datos con la finalidad de atender sus necesidades de educación para la salud y ayudar a la aclaración de las posibles dudas e interrogantes que se planteaban ante su nueva condición de trasplantados(3).

Se iniciaba un diálogo para intentar satisfacer las demandas de información y aclarar las dudas que, sobre su situación actual, el paciente requería. Por otra parte, una secuencia interactiva (demanda de información, pregunta o feed-back) era analizada en sus características estructurales, a través del recuento de frecuencia de una serie de preguntas referidas a un mismo tema, y que nos serviría para la elaboración de esta guía y así dar respuesta a sus principales dudas. No se propuso la formulación de preguntas en ningún orden determinado, ya que podría haber influido en la validez de la respuesta obtenida. Se utilizó el método de entrevista personal, conducida por las demandas del propio paciente. El control de fiabilidad preciso, suponía la codificación independiente realizada por tres observadores de la UTR, que recopilaban la información e interactuaban con los pacientes en un entorno real.

Resultados

Teniendo en cuenta la información que demandaban los pacientes antes de ser trasplantados y en su proceso de hospitalización, hemos considerado la necesidad de plasmar por escrito la información que ya se les proporcionaba verbalmente.

La Guía se destina a los pacientes trasplantados de riñón para ayudar a que sean autosuficientes y aumentar así su calidad de vida e independencia.

La Guía se compone de los siguientes apartados:

- Prólogo. Redactado por los nefrólogos de la Unidad de Trasplante Renal.
- Parte informativa:
 - Explicación breve sobre la nueva ubicación del riñón trasplantado y sus funciones.
 - El post-trasplante inmediato, situación post-quirúrgica en la Unidad.
 - Complicaciones más frecuentes tras la intervención, con una explicación breve y sencilla de parte de la terminología médica utilizada habitualmente en su entorno hospitalario.
 - Inmunosupresión e importancia de la medicación.
- Parte educativa:

Recoge las 20 preguntas que con mayor frecuencia nos han realizado los pacientes que han pasado por nuestra Unidad. Se han atendido las demandas de información según sus prioridades (Fig 1). Estas preguntas son:

1		¿Cómo debo preparar la casa después del trasplante?
2	ALTA HOSPITALARIA	¿Puedo conservar mis animales?
3		Otras revisiones médicas
4		¿Cuánto dura la convalecencia en casa?
5	CONVALECENCIA	La relación con mi familia y/o pareja
6		¿Continuaré con mi fistula (TAV) o catéter peritoneal?
7	ALIMENTACIÓN	Dieta.
8	DESPLAZAMIENTOS	Preparativos para viajar.
9		¿Cómo influye el trasplante en mis relaciones?
10	VIDA SEXUAL	¿Podré quedarme embarazada?
11		¿Cuándo podré reincorporarme al trabajo?
12	VIDA LABORAL	¿Qué tipo de trabajo puedo realizar?
13	URGENCIAS	Motivos para acudir al Hospital
14		¿Qué medicación no debo olvidar jamás?
15	MEDICACIÓN	¿Por qué es tan importante el horario de la medicación?
16		¿Con qué frecuencia acudiré al hospital?
17	CONTROLES	¿Qué controles debo realizarme en casa?
18		¿Qué tipo de deporte me conviene?
19	VIDA SANA Y DEPORTE	Vivir en el campo o en la ciudad.
20	ASPECTOS PSICOLÓGICOS	Estado de ánimo tras el trasplante.



Figura 1. Prioridad en la demanda de cada tema por parte de los pacientes.

Con la elaboración de esta Guía, otro de nuestros objetivos ha sido solventar los problemas de salud, reales o potenciales, que pueden ser abordados exclusivamente por los enfermeros, y establecer estrategias de cuidados para la Educación en la Salud(4). Los problemas que quedan resueltos en este libro son:

- I.- Ansiedad / temor relacionados con:
- Desconocimiento y falta de información sobre los procesos del trasplante, rela-

cionados con su nuevo estado de salud y tratamiento.

Estrategias de cuidados:

- Animar al paciente a que exprese sus temores, sentimientos, dudas...
- Motivar para el autocuidado y el uso correcto de ayudas, y así aumentar la sensación de seguridad.
- Orientar e informar respondiendo a sus demandas y disipar temores ante situaciones desconocidas. Escucha activa y empatía.

2. Riesgo de manejo ineficaz del régimen terapéutico personal relacionado con:

- Falta de conocimientos sobre autocuidados, dieta y tratamiento farmacológico.
- Desconocimiento de nuevas restricciones diferentes a las de la etapa anterior en diálisis.

Estrategias de cuidados:

- Contestar y aclarar preguntas de forma sencilla y directa, las veces que fuera necesario, para facilitar el control de la nueva situación.
- Asegurar que el trasplantado conozca su régimen terapéutico personal, así como las nuevas restricciones e indicaciones que le acompañarán en esta nueva etapa.

3. Déficit de conocimientos: signos y síntomas de rechazo inmunológico del injerto renal u otros problemas derivados relacionados con:

- Falta de adiestramiento y conocimientos suficientes de la nueva situación.

Estrategia de cuidados:

- Informar para que el trasplantado conozca qué es y los signos de posible rechazo y la importancia de comunicarlo cuanto antes.

4. Riesgo de infección relacionada con:

- Conocimientos insuficientes para evitar la exposición a los agentes patógenos y sobre la inmunosupresión farmacológica.

Estrategias de cuidados:

- Mantenimiento de la higiene corporal y ambiental.
- Asegurar que el trasplantado conozca los riesgos específicos de infección, las medidas de prevención y el por qué de las mismas.

5. Riesgo de desequilibrio nutricional por defecto / exceso relacionado con:

- Disminución del apetito por hospitalización y cambios de hábitos alimenticios.
- Aumento del apetito debido a determinada medicación inmunosupres

Estrategias de cuidados:

- Proporcionar información acerca de la necesidad de modificación de la dieta por razones de salud en esta nueva etapa del trasplante.
- Discutir necesidades nutricionales y la percepción del paciente de la dieta prescrita / recomendada.
- Animar al paciente a la higiene y cuidados bucales.

6. Riesgo de déficit de actividades recreativas relacionado con:

- Cambios en su ocio habitual(5).

Estrategias de cuidados:

- Conseguir que el paciente realice actividades de entretenimiento adecuadas a la condición de trasplantado, y a sus preferencias y estado de salud.

- Informar sobre las actividades que sí puede seguir realizando y sobre aquellas que no le convienen.

Discusión

La Educación para la Salud es sin lugar a dudas uno de los principales objetivos de la Enfermería actual. La prevención y la promoción del autocuidado, son actividades reconocidas como prioritarias en nuestra labor asistencial como enfermeros. El inicio de este proyecto surgió como respuesta a la demanda de información por parte de los pacientes trasplantados en nuestra Unidad, así como de la valoración, por parte de enfermería, de la necesidad de reflejar por escrito la Educación Sanitaria que diariamente llevamos a cabo.

Aunque ya existen algunas guías en uso, decidimos elaborar ésta, más ajustada a las necesidades actuales de los pacientes, recabando para ello la información necesaria en nuestro Centro de trabajo y la documentación que desde las consultas de trasplante renal se nos facilitó. También hemos realizado una actualización de los conocimientos, objetivos y aplicaciones que considerábamos imprescindible.

Esta iniciativa ha sido llevada a cabo por quienes están en contacto cada día con el paciente trasplantado renal en nuestro Hospital, desde la etapa inicial pre y post-quirúrgica hasta el alta hospitalaria y nuevos reingresos. Por ello, hemos querido utilizar en su elaboración un lenguaje claro, directo y sencillo, comprensible para cualquier paciente. Intentando de esta forma solventar las dudas incipientes tras el trasplante, y no crear otras nuevas. Deseamos que la Guía elaborada sea de utilidad a todos aquellos que la utilicen y contribuya a mejorar la calidad de vida de los pacientes trasplantados renales, pues es el espíritu con el que se creó.

BIBLIOGRAFÍA:

1. ANDREU, L., FORCE, E. y CAMPISTOL, J.M. (2000) : El trasplante renal: una nueva forma de vida. Madrid, Drug-Farma.
2. ANDREU, L. y FORCE, E. (2001): 500 cuestiones que plantea el cuidado del enfermo renal. Barcelona, Masson (2ª ed.)
3. PÉREZ-LLANTADA, C. y SARRIÁ, E. (2001): Diseños de Investigación en Psicología. Madrid, Universidad Nacional de Educación a Distancia.
4. CALVO CALVO, M.A. (2003): Actualización del Equipo de Enfermería en el Trasplante Renal de adultos. Sevilla, Actualizaciones en trasplante 2003, Hospital Universitario Virgen del Rocío.
5. LUIS, M.T. (1998): Diagnósticos Enfermeros. España, Harcourt Brace (3ª ed.)
6. ANDRÉS, J. y FORTUNY, C. (1993): Cuidados de Enfermería en la Insuficiencia Renal. G. Enar.
7. RENGEL, M. y VALDERRÁBANO, F. (1997): "Las indicaciones y la preparación para el trasplante renal", en LLACH, F. y VALDERRÁBANO, F. (eds.): Insuficiencia renal crónica (Vol. 2), Madrid, Ediciones Norma (2ª ed.)
8. ROBLES, N.R. y CARALPS, A. (1997): "Complicaciones extrarrenales del trasplante renal", en LLACH, F. y VALDERRÁBANO, F. (eds.): Insuficiencia renal crónica (Vol. 2), Madrid, Ediciones Norma (2ª ed.)
9. ANDREU, L. y FORCE, E. (2004) : La Enfermería y el trasplante de órganos. Madrid, Médica Panamericana.
10. PUGA, Mª J., ROCHERA, A. y BERLANGO, J. (2001): "Protocolos de atención de enfermería a pacientes con trasplante renal", en: Manual de protocolos y procedimientos de actuación de enfermería nefrológica. Madrid, Jansen-Cilag.
11. BOTELLA GARCÍA, J. (2003): "Trasplante renal", en: Manual de Nefrología Clínica. Barcelona, Masson.
12. MORALES, J.M. (1998): "Manejo clínico en el período post-trasplante. Rechazo del trasplante", en: HERNANDO, L. (ed.): Nefrología clínica. Madrid, Panamericana.
13. CRUZADO, J.M., GRINYO, J.M. y MARTORELL, J. (1998): "Inmunología del trasplante y bases del tratamiento inmunosupresor", en: HERNANDO, L. (ed.): Nefrología clínica. Madrid, Panamericana.

GUÍA PARA EL TRASPLANTADO RENAL

HOSPITAL



LAS 20 PREGUNTAS MÁS FRECUENTES...

Por: M^o José Escobar García
Ofelia Guerrero González
José Quintas Rodríguez
Manuel Salvador Aguilar

Edita: Comisión de Trasplantes.
Hospitales Universitarios Virgen
del Rocío, Sevilla



"Monumento al Donante de Órganos y Tejidos de Sevilla"



Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE SALUD

Edita: Comisión de Trasplantes. HH. UU. Virgen del Rocío.
Avda. Manuel Siurot s/n. 41013 Sevilla.

INDICE

¿Dónde estará mi nuevo riñón? ¿Para qué sirven los riñones?.....	pág. 6
Después de la intervención quirúrgica.....	pág. 7
Complicaciones más frecuentes tras el trasplante. EL RECHAZO.	pág. 8
¿Qué es estar inmunodeprimido? Medicación y efectos secundarios.	pág. 9

LAS 20 PREGUNTAS MAS FRECUENTES EN EL POSTRASPLANTE RENAL

ALTA HOSPITALARIA

1. ¿Cómo preparar la casa después del trasplante?.....	pág. 10
2. ¿puedo conservar mis animales?.....	pág. 11
3. Otras revisiones médicas. ¿Qué pruebas debo realizarme?.....	pág. 11

CONVALECENCIA

4. ¿Cuánto dura la "convalecencia" en casa?.....	pág. 13
5. La relación con mi familia y/o pareja.....	pág. 13
6. ¿Continuaré con mi fístula (FAV) o catéter de diálisis peritoneal?.....	pág. 14

ALIMENTACIÓN

7. Dieta.....	pág. 14
---------------	---------

DESPLAZAMIENTOS

8. Preparativos para viajar.....	pág. 16
----------------------------------	---------

VIDA SEXUAL

9. ¿Cómo influye el trasplante en mis relaciones?.....	pág. 17
10. ¿Puedo quedarme embarazada?.....	pág. 17

TRABAJO

11. ¿Puedo reincorporarme al trabajo?	pág. 18
12. ¿Qué tipo de trabajo puedo realizar?.....	pág. 18

URGENCIAS

13. Motivos para acudir al hospital o llamar a la unidad de trasplante....	pág. 18
--	---------

MEDICACIÓN

14. ¿Qué medicación no debo olvidar jamás?.....	pág. 19
15. ¿Por qué es tan importante el horario de la medicación?.....	pág. 19

CONTROLES

16. ¿Cada cuánto tiempo tendré que acudir a consultas?.....	pág. 20
17 ¿Qué controles debo realizar en casa?.....	pág. 20

DEPORTE Y VIDA SANA

18. ¿Puedo hacer ejercicio?.....	pág. 21
19. Vivir en el campo o en la ciudad.....	pág. 21

ASPECTOS PSICOLOGICOS

20. ¿Es normal sentirme algo "depre" después del trasplante?.....	pág. 22
---	---------

Fechas de pruebas, días de consulta, dudas, etc.....	pág. 24
--	---------

DATOS PERSONALES.....	pág. 24
-----------------------	---------

VISITAS A LA CONSULTA	pág. 25
-----------------------------	---------

CITAS PARA PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.....	pág. 26
--------------------------------------	---------

AGRADECIMIENTOS.....	pág. 27
----------------------	---------

situación que empezar de nuevo, por lo que, en condiciones normales, no tendrá que cambiar su lugar de residencia.

Si vive **en el campo** tendrá como ventaja el vivir en un ambiente poco contaminado y mucho más tranquilo que la ciudad, pero deberá tener más cuidado con las medidas de higiene, sobre todo si usted o sus familiares más cercanos trabajan o conviven con animales y no debe olvidar realizar las medidas de control veterinario recomendadas por las autoridades sanitarias. Preste atención a los alimentos que no pasen controles de calidad y procure no tomarlos. Si no dispone de agua corriente, deberá asegurarse de que el agua que bebe es perfectamente potable.



Debe **evitar tomar el sol**, porque hay un mayor riesgo de cáncer de piel. Debe resguardarse especialmente en los horas del medio día (de **11 a 17 h.**) en los meses de verano. Cuando vaya a estar al aire libre, utilizar una crema solar con factor de **protección alto** (20-30) en la playa será necesario usarla, incluso si va a permanecer a la sombra.



Si vive **en la ciudad**, sobre todo al principio, deberá evitar los lugares más contaminados y las grandes aglomeraciones de gente (cines, autobuses, teatros...)

ASPECTOS PSICOLÓGICOS

20. ¿Es normal sentirme algo "depre" después del trasplante?

Es normal y hasta frecuente que se sienta así, ya que comienza una nueva etapa en su vida, y además estará asustado ante las posibles complicaciones y tendrá miedo al rechazo. Todo esto puede verse también favorecido con la toma de corticoides (prednisona), causantes de estados de euforia y de depresión.



VIDA SEXUAL

9. ¿Cómo influye el trasplante en mis relaciones?

Después del trasplante es habitual que aumente el deseo sexual tanto en hombres como en mujeres. En los hombres se suelen solucionar los problemas de impotencia que estuvieron relacionados con el síndrome urémico y en las mujeres pueden desaparecer los problemas de infertilidad por lo que es posible que puedan volver a quedar embarazadas.

No hay ninguna razón para no disfrutar de una vida sexual plena, sólo hay que recordar que la higiene para una persona trasplantada es de vital importancia y tanto ella como su pareja deben seguir las recomendaciones relativas a la higiene personal. Se deben evitar aquellas posturas o acciones que puedan producir daños en el riñón por golpes.

Como métodos anticonceptivos se recomiendan los métodos de barrera, preservativos y diafragma. En la mujer trasplantada no está indicado el uso de la píldora anticonceptiva porque puede interferir con los medicamentos por lo que no debe usarse hasta que el tratamiento se estabilice, ni el DIU porque aumenta el riesgo de infecciones, tendrá que consultar con su médico si quiere usarlos, para que éste compruebe si es posible en su caso.

10. ¿Puedo quedarme embarazada?

En la mujer trasplantada se desaconseja el embarazo antes de 1 o 2 años. Se deben utilizar métodos anticonceptivos para evitar este embarazo. Más adelante, si desea tener descendencia, consulte con su nefrólogo. El embarazo es posible siempre que el funcionamiento del riñón sea muy bueno y no existan determinados problemas. Si no se dan estas condiciones, el embarazo puede representar un serio peligro para usted y para el injerto (riñón trasplantado).



Diabetes Mellitus de nueva aparición en el primer año postrasplante renal infantil

Macarena Anchóriz Esquitino, Juan Martín-Niclós Govantes, Julia Fijo López-Viota, Ana M^a Sánchez Moreno, Rafael Bedoya Pérez, Antonio Caraballo Pérez, Antonio Moreno Vega.

Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Infantil universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción

La diabetes mellitus (DM) es la endocrinopatía más frecuente en la infancia. El concepto de "diabetes mellitus de novo postrasplante" (DMPT) hace referencia a la aparición de diabetes mellitus, definida según los criterios de la Asociación Americana de Diabetes (ADA), en pacientes que previamente han sido sometidos a un trasplante de órgano. La ADA establece el diagnóstico de DM en relación a los valores de glucemia diagnósticos de las distintas gradaciones de alteración del metabolismo hidrocarbonado (Glucemia Basal Alterada, Tolerancia Anormal a la Glucosa y Diabetes Mellitus), y que en resumen son los siguientes:

- Glucemia Basal Normal: Glucemia Basal < 100 mg/dl (5.6 mmol/l)
- Glucemia Basal Alterada: Glucemia Basal entre 100 y 125 mg/dl (5.6 - 6.9 mmol/l)
- Tolerancia Anormal a la Glucosa: Tras Test de Tolerancia oral a la Glucosa - 75 g: Glucemia entre 140 y 199 mg/dl (7.8 - 11.1 mmol/l)
- Diabetes Mellitus:
 - Glucemia basal ³ 126 mg/dl (7mmol/l) y/o
 - Glucemia al azar ³ 200 mg/dl (11.1 mmol/l)
 - Glucemia ³ 200 mg/dl (11.1 mmol/l) a los 120 minutos tras Test de Tolerancia Oral de Glucosa - 75 g

Debido a las diferentes definiciones de DM y de DMPT que han sido empleadas en los diferentes estudios y a lo largo de los distintos años de la época del trasplante, es difícil hacer una estimación real de la incidencia de la DMPT renal. La incidencia recogida en las series publicadas de poblaciones de adultos, oscila entre un 10 y un 35%. Por otro lado, en la literatura internacional existen pocos estudios a este respecto en poblaciones infantiles.

Un paciente después de un trasplante renal puede presentar cualquier tipo de DM. Podemos sintetizarlos de la siguiente manera:

- DM Tipo I: generalmente es autoinmune aunque en algunas ocasiones no se detectan marcadores inmunológicos. Su mecanismo patogénico se caracteriza por producir una destrucción de la célula beta causando un déficit absoluto de insulina.
- DM Tipo II: sus mecanismos patogénicos pueden provocar desde un predominio de insulinresistencia con mínimo déficit de insulina hasta un predominio en la disminución de la secreción con mínima insulinresistencia.
- Otros tipos de DM: aunque mucho menos frecuentes, podemos encontrar entre ellos

defectos genéticos de la célula beta, fundamentalmente la Diabetes Tipo MODY; defectos genéticos en la acción de la insulina; afectaciones del páncreas exocrino; DM inducidas por fármacos o por productos químicos; DM por otras causas excepcionales como infecciones, enfermedades inmunológicas o síndromes genéticos.

- Diabetes gestacional.

De entre todas las posibilidades en un paciente con trasplante renal y por orden de frecuencia, lo más probable es que nos encontremos con una DM inducida por fármacos, con una DM Tipo II o una DM Tipo I.

La elevación persistente de la concentración de la glucemia parece resultar de la actuación conjunta de factores genéticos y ambientales. Entre los factores de riesgo para el desarrollo de DMPT se encuentra: la edad avanzada, la raza (descendientes de africanos e hispanos), la obesidad y ganancia de peso, la dislipemia, la historia familiar de diabetes, la enfermedad poliúística del adulto, el uso de fármacos inmunosupresores (anticalcineúricos y esteroides), la tolerancia anómala de glucosa antes del trasplante y la infección por VHC.

La aparición de DMPT en el niño al igual que en el adulto va a suponer un incremento en el riesgo de presentar complicaciones microvasculares (nefropatía, retinopatía y neuropatía) y macrovasculares (enfermedad cardiovascular). La DMPT es una complicación metabólica que al paciente pediátrico le va a suponer una menor calidad de vida, un aumento en el riesgo de infecciones, una peor función del injerto, un aumento del riesgo de rechazo así como un aumento considerable del gasto sanitario.

Con respecto a los fármacos relacionados con la aparición de hiperglucemia en los pacientes con trasplante renal, los que más merecen nuestra atención son los glucocorticosteroides, la ciclosporina y el tacrolimus.

La diabetes secundaria a esteroides en receptores de trasplante fue descrita por Ingle en 1941. Los mecanismos patogénicos propuestos en la aparición del efecto diabetógeno de los corticosteroides son múltiples, pero es especialmente a nivel del posreceptor de insulina, concretamente IRS-1 donde producen esta acción, ya que se ha demostrado que la dexametasona inhibe la síntesis de su RNA mensajero.

Las consecuencias de este fenómeno son la aparición de una resistencia a la insulina, tanto periférica con una menor captación de glucosa por los tejidos, como a nivel hepático con una mayor glucogenolisis y una mayor neoglucogénesis consiguiendo de esta forma una mayor producción hepática de glucosa.

En base a los diversos estudios realizados hasta el momento, de los pacientes que reciben tratamiento crónico con corticosteroides, entre el 14 y el 28%, presenta diabetes o intolerancia a los hidratos de carbono, siendo la insulinresistencia inducida dosis dependiente.

La DMPT relacionada con el uso de esteroides suele cursar clínicamente como una DM Tipo II que se puede abordar con dieta, aumento del ejercicio y fármacos orales que disminuyen la resistencia insulínica; pero también puede evolucionar hacia un déficit relativo en la producción de insulina, que va a precisar tratamiento con esta hormona y que puede ser reversible o no.

El efecto diabetógeno de la ciclosporina lo comunicaron por primera vez en 1984 Gunnarsson et al, en cuatro pacientes en quienes la azatioprina se reemplazó por el anticalcineúrico. Posteriormente, otros estudios han evidenciado cierto poder hiperglucemian-

te de la ciclosporina pero en todos estos protocolos de inmunosupresión se incluyeron los corticoides. Por tanto en este aspecto es difícil conocer el efecto real de la ciclosporina.

Reid et al demostraron que la ciclosporina se concentra en el páncreas, lo cual podría conducir a la disfunción de la célula beta, efecto que después se ha comprobado in vitro sobre islotes de rata y que afecta a la producción de insulina por lesión en el DNA de la célula beta, aunque para algunos autores se afectaría únicamente la liberación de insulina.

Además parece existir una interacción entre prednisona y ciclosporina, lo que podría aumentar el efecto hiperglucemiante de la asociación en comparación con ambos fármacos individualmente. La ciclosporina tiene el poder de inhibir el metabolismo de los esteroides por el sistema P-450.

En muchas ocasiones el efecto diabético relacionado con la ciclosporina ha sido reversible después de suspender el fármaco, pero otras veces no ha ocurrido así.

Respecto al tacrolimus o FK-506, es otro anticalcineurínico para el que existe bastante evidencia de su efecto diabético.

En el año 1993 comienzan a aparecer estudios clínicos en los que se describe una mayor incidencia de DMPT en pacientes tratados con tacrolimus en relación a pacientes tratados con ciclosporina. En la mayoría de los trabajos los pacientes habían tomado conjuntamente corticosteroides. Clínicamente los receptores de trasplante renal que reciben tacrolimus presentan una incidencia de DMPT de entre el 15 y el 29% siendo el riesgo de aparición de esta complicación varias veces superior al que presentan los pacientes tratados con ciclosporina.

En algunos estudios que han comparado el efecto de tacrolimus y el de ciclosporina sobre las células betas pancreáticas, no se han observado diferencias significativas. Además las conclusiones de los estudios realizados con animales son discordantes con los estudios clínicos. Mientras que en estos últimos parece que la patogenia está relacionada con la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia, los estudios experimentales parecen apuntar hacia una toxicidad sobre los islotes pancreáticos y la disminución en la secreción de insulina.

Con respecto a la azatioprina y el micofenolato mofetil, no se ha encontrado relación entre estos fármacos y la DMPT.

Objetivo:

Detectar la incidencia de DM de nueva aparición tras el trasplante renal en nuestra población de la Unidad de Nefrología Infantil del Hospital Virgen del Rocío y determinar los factores de riesgo relacionados.

Método:

Hemos realizado un estudio observacional retrospectivo en la población infantil trasplantada renal desde el año 1989 al 2005. Fueron excluidos los pacientes que perdieron el injerto antes del primer mes postrasplante. En total se revisaron 141 pacientes. Todos habían recibido el injerto de donante cadáver, de los cuales 7 pacientes recibían un segundo injerto y dos pacientes un tercer injerto.

Los pacientes incluidos en el estudio se clasificaron en dos grupos según que el anticalcineu-

rínico empleado fuese ciclosporina o tacrolimus, pauta de inmunosupresión que dependía del protocolo utilizado según el año en que se realizó el trasplante. Así un primer grupo incluía a 85 pacientes (49 varones y 36 mujeres) trasplantados de 1989 a 2001 y que recibían tratamiento inmunosupresor con esteroides, ciclosporina y azatioprina o micofenolato mofetil; y un segundo grupo que incluía a 56 pacientes (32 varones y 24 mujeres) trasplantados desde 2001 a 2005 y que recibían tratamiento inmunosupresor con esteroides, tacrolimus y micofenolato mofetil.

La edad de trasplante abarcó un rango de 1.5 - 16.8 años.

Se realizó el seguimiento durante el primer año postrasplante siendo menor este tiempo en 11 de los pacientes en que no había transcurrido ese tiempo desde la realización del trasplante.

La DM se diagnosticó según los criterios de La American Diabetes Association.

Se analizaron las siguientes variables: sexo, historia familiar de DM, antecedentes personales de DM o alteración basal de la glucemia, mes postrasplante de aparición de la DM, dislipemia, obesidad, anemia e hipertensión arterial en el momento del diagnóstico, Índice de masa corporal (IMC) pretrasplante y en el mes de presentación de la DM, duración de la DM, necesidad de tratamiento con insulina, presencia de infección coincidente en el momento de presentación de la DM.

Resultados:

En el primer grupo de pacientes encontramos: de los 85 pacientes trasplantados, 3 presentaron DM (5.5%). El momento del debut varió del mes 1 al mes 6 postrasplante. En ninguno de los casos existía historia familiar de DM. Los tres niños presentaban dislipemia, dos hipertensión, uno obesidad y otro un aumento del IMC mayor al 10%; ninguno presentaba anemia. Uno de ellos precisó tratamiento con insulina y su DM se hizo crónica siendo el único de los tres pacientes que ya presentó alteraciones basales de la glucemia pretrasplante. En ninguno de los tres niños el debut de la diabetes coincidió con proceso infeccioso.

En el segundo grupo de pacientes encontramos: de los 56 pacientes trasplantados, 7 presentaron DM (12.5%). El debut se presentó entre el primer y tercer mes postrasplante coincidente en todos ellos con un proceso infeccioso. En uno de los casos existía historia familiar en primer grado de DM tipo II y otro caso había presentado antecedente personal de alteración basal de la glucemia pretrasplante. De los siete niños, seis presentaban obesidad con un aumento del IMC mayor al 10% en cuatro de ellos; seis presentaban dislipemia, cinco anemia y dos hipertensión. Seis niños precisaron tratamiento con insulina para el control de la glucemia y en tres de ellos la diabetes es crónica (Tabla I).

	IS	Nº pacientes	Años	Nº DMPT	Insulina	DM crónica
GRUPO 1	AZA o MMF + Ester. + CyA	85	1989-2001	3	1	1
GRUPO 2	MMF + Ester. + FK	56	2001-2005	7	6	3

Cuando se compara el porcentaje de pacientes con DM en ambos grupos, la incidencia es superior en el que se utilizó tacrolimus como anticalcineurínico, aunque la diferencia no llega a ser estadísticamente significativa ($p=0.09$).

Conclusiones:

La presentación clínica de la Diabetes Mellitus de novo postrasplante aunque con diferencias, es similar a la DM tipo II, de debut solapado y sin que se acompañe de cetosis, apareciendo en la mayoría de los casos en los tres primeros meses postrasplante.

En nuestro estudio, la incidencia de DM de nueva aparición postrasplante renal va pareja al anticalcineurínico que se utilice, aumentando con el empleo del tacrolimus versus ciclosporina; pudiera contribuir la presencia de dislipemia, obesidad, aumento del IMC y la coexistencia con proceso infeccioso. No obstante, si comparamos la incidencia de DMPT en nuestra población infantil con la de la población adulta, parece ser menor durante el primer año postrasplante.

Sin embargo desconocemos si existían estados prediabetes o diabetes no diagnosticadas previos al trasplante, que se hubieran identificado mediante un test de tolerancia oral de glucosa; así mismo desconocemos cuál será la incidencia acumulada de DM postrasplante a lo largo de los años.

Por último y aunque la incidencia de DM aumenta con el empleo de tacrolimus, hay que tener muy en cuenta que con la introducción de este fármaco en la pautas de inmunosupresión la incidencia de rechazo agudo ha disminuido considerablemente. Sin embargo continuamos planteándonos la controversia de si en los pacientes de riesgo estaría indicado escoger de primera elección la ciclosporina en lugar de tacrolimus.

Nuestros pacientes se podrían beneficiar en un futuro de un uso más racional de los fármacos inmunosupresores, del estudio del metabolismo de la glucosa antes, durante y después del trasplante y de un mejor control del peso y del resto de los componentes del síndrome metabólico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27 (suppl 1): S5-S10.
2. Reisaeler AV, Hartmann A. Risk factors and incidence of postransplant diabetes mellitus. *Transplant Proc* 2001; 33 (SSA): 85-185.
3. Miles AM, Sumrani N, Horowitz R, Homel P, Maursky V, Markell DA et al. Diabetes mellitus after renal transplantation: as deleterious transplant-associated diabetes? *Transplantation* 1998; 65:380-384.
4. Kasiske BL, Snyder JJ, Gilbertson D, Matas AJ. Diabetes mellitus after transplantation in the United States. *Am J Transplant* 2003; 3: 178-85
5. Markell M. Clinical impact of postransplant diabetes mellitus. *Transplant* 2001; *Proc* 33 (SSA): 195-225
6. Krentz AJ, Dousset B, Mayer D, McMaster P, Buckels J, Cramb R, et al. Metabolic effects of cyclosporine A and FK506 in liver transplant recipients. *Diabetes* 1993; 42: 1753-1759.
7. Greenspan LC, Gitelman SE, Leung MA, Glidden DV, Mathias RS. Increased incidence in post-transplant diabetes mellitus in children: a case-control analysis. *Pediatr Nephrol*. 2002 Jan; 17 (1): 1-5
8. Firs MR, Gerber DA, Hariharan S, Kaufman DB, Shapiro R. Posttransplant diabetes mellitus in kidney allograft recipients; incidence, risk factors and management. *Transplantation*. 2002 Feb 15, 73 (3): 379-86.
9. Firs MR. Tacrolimus based immunosuppression. *J. Nephrol* 2004 Nov-Dec; 17 Suppl 8; S25-31.
10. Heisel O, Heisel R, Balshaw R, Keown P. New onset diabetes mellitus in patients receiving Calcineurins Inhibitors: A systematic review and meta-analysis. *Am J Transplant* 2004; 4: 583-95.

Disfunción sexual femenina en la trasplantada renal.

González Resina R, Cruz Navarro N, Sánchez González M, Navarro Valdivieso R, Montañés Medina P.

Unidad de Andrología. Servicio de Urología. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción

En las mujeres trasplantadas como en la población general son frecuentes las preocupaciones sobre la sexualidad y las disfunciones sexuales. Según estudios recientes el 30% de las mujeres entrevistadas carecían de interés por el sexo, el 20% expresaron tener relaciones sexuales no placenteras, el 15% tenían dolor con el coito (dispareunia), el 50% refería dificultad para excitarse, el 50% tenía dificultades para lograr un orgasmo y 25% eran incapaces de lograrlo (1,2). La función sexual femenina tiene múltiples factores que la afectan:

- **Envejecimiento:** después de la menopausia el cese de la función ovárica presenta un efecto importante sobre la sexualidad femenina con disminución del deseo sexual.
- **Fármacos:** antihipertensivos, diuréticos, antidepressivos, antipsicóticos, anfetaminas, antihistamínicos, narcóticos, benzodiacepinas, alcohol, etc.
- **Enfermedades crónicas:** hipertensión arterial, enfermedad isquémica cardiaca, diabetes mellitus, cáncer, trastornos neurológicos degenerativos, antecedentes de cirugías genitales. Se ha demostrado en numerosos estudios que la prevalencia y severidad de la disfunción sexual es similar en hemodiálisis y diálisis peritoneal. La insuficiencia renal crónica terminal produce un descenso de la libido en las mujeres, que se recupera en gran medida tras el trasplante renal. La anemia, depresión y betabloqueantes exacerban el descenso de la libido (3,20).

Por tanto el origen de la disfunción sexual femenina es multifactorial, influye la edad, factores fisiológicos, psicológicos y patología médica (4).

Definición:

El DSM-IV como representante de la Asociación Americana de Psiquiatría, definió en 1994 las Disfunciones Sexuales (DSs) como "las alteraciones en el deseo sexual, así como cambios en la psicofisiología que caracterizan el ciclo de respuesta sexual y que causan disturbios y dificultades interpersonales". En 1992 la Organización Mundial de la Salud en la Clasificación de Enfermedades CIE-10 incluyó en la definición: "en diversos sentidos se trata de la dificultad o imposibilidad del individuo de participar en las relaciones sexuales tal como lo desea"(2).

Clasificación:

- Trastornos del deseo o interés:
 - Deseo sexual hipoactivo

- Aversión sexual
- Trastornos de la excitación
- Trastornos del orgasmo
- Trastornos del dolor sexual:
 - Dispareunia
 - Vaginismo
 - Dolor no coital

Generalmente se suelen asociar dos ó más trastornos, pueden ser primarias o adquiridas, leves, moderadas o severas y pueden ser generalizadas o situacionales (2,5).

Epidemiología:

No hay datos de prevalencia publicados en las pacientes trasplantadas renales acerca de las disfunciones sexuales.

En estas pacientes se añaden los factores derivados del propio trasplante a los graves factores de riesgo propios de su enfermedad de base, por lo que debe ser muy superior a la de la población general.

Etiopatogenia:

La etiopatogenia de la disfunción sexual femenina tiene un origen multifactorial. Los factores de riesgo de su producción en las trasplantadas, se pueden agrupar en dos grandes apartados:

1. Por un lado los efectos de la enfermedad de base: la uremia y las etapas en diálisis.
2. Por otros, los derivados del propio trasplante, en especial por la medicación empleada.

En cualquier caso, todos los diferentes factores implicados pueden clasificarse también según su mecanismo etiopatogénico (17,18). Por orden de importancia estos mecanismos son los siguientes:

I.- Hipoxemia:

La hipoxemia es, posiblemente una de las más evidentes responsables de la disfunción sexual femenina. Hay una relación estrecha entre la oxigenación de músculo liso y la ingurgitación genital y la erección clitoridiana que es mediada por el Oxido Nítrico. La hipoxia en las pacientes trasplantadas puede tener un doble origen: sistémico (pulmonar, hematológico, vascular, etc.), o más local. La hipoxemia pulmonar viene determinada en estos enfermos por dos circunstancias: la tendencia a la hipoventilación por dolor y los sucesivos microembolismos pulmonares: sufridos tanto a lo largo de su etapa en hemodiálisis, como durante el implante y el postoperatorio.

La hipoxemia hematológica resulta etiopatogénicamente más compleja. Está relacionada fundamentalmente con la anemia, que puede a su vez ser secundaria a múltiples factores (toxicidad medular, hemólisis, hiperesplenismo, pérdidas en tubo digestivo o en el dializador, trastornos de la coagulación por hepatopatía, etc.).

La hipoxemia de origen hemodinámico o vascular puede considerarse como una de las más importantes causas de disfunción sexual femenina. Sabemos que las anomalías cardiovasculares sistémicas aparecen en forma de una arteriosclerosis acelerada, en los pacientes en diálisis.

El estudio histológico de secciones de arteria hipogástrica en pacientes urémicas evidencia un engrosamiento de la íntima fibroelástica, con calcificación de las láminas elásticas interna y media, y disrupción de la elástica externa. Todas estas alteraciones vasculares se relacionan con la hipertensión arterial (HTA). En general, parecen evolucionar con independencia de otros factores de riesgo de arteriosclerosis de tipo sistémico.

En general, la hipoxia ejerce una influencia negativa sobre el funcionamiento del músculo liso que está condicionada por una serie de mecanismos bastante conocidos: Por un lado se disminuye la síntesis de Oxido Nítrico, mediador fundamental en la relajación muscular. Por otro se ha descrito un incremento de los factores contráctiles del endotelio. Por último, la hipoxia es capaz de alterar el colágeno y la elastina, que disminuyen su compliance.

Podemos decir que el déficit de oxigenación es la causa más frecuente de disfunción sexual femenina tras el trasplante y uno de los marcadores clínicos más correlacionados es la HTA.

II.- Endocrinopatías:

La insuficiencia renal causa alteraciones en la regulación hipotálamo-hipofisaria (HT-H) y de las glándulas tiroidea, adrenal y gonadal que se expresan de forma variable tras el trasplante.

A. La mayoría de los autores coinciden en señalar un descenso de los niveles de testosterona total y libre, en pacientes urémicos. En el paciente en diálisis cae la producción de testosterona y aumenta su aclaramiento metabólico, manteniendo normales los niveles de su proteína plasmática de transporte (SHBG). Se ha demostrado una resistencia a las gonadotropinas secundaria a la uremia.

B. Generalmente se aprecia en los pacientes urémicos una disfunción del eje HT-H. Disfunción que no se normaliza completamente tras el trasplante. Después del TR los niveles de testosterona se restablecen o quedan muy discretamente bajos.

Burgos y cols. encuentran en su estudio unos niveles más bajos de FSH y estradiol en los pacientes con pauta de inmunosupresión con Ciclosporina-Prednisona, con independencia de la función del injerto, y una relación directa entre las dosis de ciclosporina y los niveles plasmáticos de testosterona total (21).

C. La Hiperprolactinemia también puede ser causa de disfunción sexual femenina. Se observa en la insuficiencia renal por un incremento de su secreción hipofisaria (más de 3 veces lo normal), así como por una anomalía en su regulación, pero que suele corregirse con el TR.

D. Diabetes: los trastornos derivados de la diabetes (neuropatía, vasculopatía, etc) juegan un papel fundamental en la etiología de la disfunción sexual femenina. Ya sean las que se desarrollan tras el trasplante como consecuencia del tratamiento esteroideo, como la diabetes primaria que se descompensan.

E. Se ha descrito una mayor incidencia en estas enfermas de otras alteraciones con entidad fisiopatológica demostrada, como Hipercolesterolemia, Hiper e Hipotiroidismo, etc.

III.- Farmacológicos y tóxicos:

En la trasplantada el empleo combinado de diferentes drogas hace que sus efectos se superpongan y la identificación del principal responsable de la disfunción sexual femenina no es fácil.

Los mecanismos etiopatogénicos son muy variados. Unos actúan elevando la prolactina, como metoclopramida, ciclosporina, cimetidina, ranitidina, etc. Otros disminuyendo la testosterona, como los corticoides, espirolactona, digoxina o ketoconazol. Los antihipertensivos pueden actuar por doble mecanismo, central y/o periférico. Beta-bloqueantes (propranolol, atenolol), bloqueantes alfa-adrenérgicos, simpaticolíticos (alfametildopa, reserpina, guanetidina, clonidina) y vasodilatadores (hidralacina) han sido los más directamente implicados. Existen discrepancias en cuanto a la acción de los antagonistas del calcio y los diuréticos tiazídicos en la función sexual. Los Inhibidores de la ECA (Captopril y Enalapril) parecen afectarla algo menos. Sin embargo, la impresión clínica más extendida es que todos estos fármacos deterioran en mayor o menor medida la función sexual femenina.

Otros fármacos implicados pueden ser los Psicotropos, necesarios en algunas fases del postoperatorio y que actúan por diferentes mecanismos (anticolinérgicos, simpaticolítico, antidopaminérgico, hiperprolactinérmico, inhibidor de síntesis de testosterona y depresor a nivel central); los hipolipemiantes, que parecen interferir en el metabolismo de los andrógenos; etc.

No vamos a detenernos aquí a analizar los posibles mecanismos de acción de factores tóxicos conocidos como el tabaco, el alcohol y otras drogas.

IV.- Neurológicos:

Puede causar una disfunción sexual en la mujer cualquier interferencia de los impulsos aferentes (táctiles, visuales, olfatorias), de iniciación o facilitación de la respuesta sexual (corticales, talámicas, rincefálicas), eectoras espinales o periféricas autonómicas y de transmisión somática. La causa más frecuente en las trasplantadas de disfunción sexual es una polineuropatía periférica (5).

V.-Psicológicos:

Los factores psicológicos que pueden ser causa de disfunción sexual en estas pacientes tras el trasplante son múltiples. Para no extendernos en su análisis detallado sólo enumeraremos a continuación algunas de las más importantes, agrupadas según deriven de:

- A.- La adaptación al órgano de la paciente, su pareja y familiares: afectación del estado general, sensación de riesgo de muerte o de complicaciones, dependencia permanente de Centro Hospitalario, periodos de hospitalización prolongada, imagen corporal, sobreprotección, inseguridad...
- B.- Circunstancias sociales o laborales: sólo el 30% conserva el empleo, sólo el 15-20% de los que trabajan gozan de condiciones especiales, el 50-55% son considerados pensionistas, pérdida de poder adquisitivo...
- C.- Patología psiquiátrica en los trasplantados: momentos depresivos, depresiones mayores (DSM III) hasta en el 22%, reacciones adversas a fármacos, hospitalismo y yatrogenia.

Diagnóstico

El diagnóstico en el caso de disfunción sexual femenina se basa en cuestionarios que valoran de una forma subjetiva el grado de afectación sexual, al no contar como en el caso del hombre de datos tan objetivos como la erección y sus dificultades (7, 19).

- *Brief Index of Sexual Functioning for women (BISF-W).*
- *Female Sexual Function Index (FSFI)*
- *Female Sexual Distress Scale (FSDS)*
- *Female Sexual Function Questionnaire (FSQ)*
- *Sexual Energy Scale (SES).* El FSFI y el FSDS son los más frecuentemente utilizados en general, y los que a nuestro juicio son más útiles.

Para el diagnóstico es fundamental una historia clínica y sexual exhaustiva con una exploración física general y genital. Se solicita un estudio hormonal con testosterona total, libre y SHBG.

Pueden ayudar otras exploraciones complementarias como cultivos, frotis, citología, doppler y biotesiometría, etc (16).

Tratamiento

El tratamiento de la disfunción sexual femenina en las pacientes trasplantadas sigue una serie de escalones similar a las pacientes tratadas en la población general (6, 7,8 ,9).

Los pasos a seguir son los siguientes:

1. *Psicoterapia con psicólogo sexólogo, la de mejor aplicación se basa en la técnica cognitivo conductual.*
2. *Tratamiento médico:*
 - A. *Medidas generales higiénico-dietéticas como evitar tóxicos (tabaco, alcohol, otras drogas.), digestiones pesadas, ciclismo (modificar sillín), equitación (modificar silla de montar), etc.*
 - B. *Tratamiento etiológico: infecciones, anomalías, patología de base, etc.*
 - C. *Tratamiento sintomático: hormonoterapia, inhibidores de fosfodiesterasa 5 y otros.*

Hormonoterapia:

Ninguno de estos tratamientos están aprobados actualmente por la FDA (Food and Drugs Association) ni la AEM (Agencia Europea del Medicamento).

1. Androgenoterapia:

Mejora el deseo, el placer y el bienestar general en la insuficiencia androgénica, postmenopausia, fracaso ovárico precoz, etc.

Los potenciales efectos adversos pueden ser; incremento de peso, alargamiento de clítoris, vello facial, acné, hipercolesterolemia y hepatotoxicidad.

Pueden ser mediante DHEA o Testosterona en gel, más frecuentemente utilizada que la vía oral.

DHEA: es una hormona dual estrogénica y androgénica competitiva, con un débil efecto androgénico inicial. En el caso de la postmenopausia es casi el único andrógeno adrenal natural. Es una hormona que disminuye con la edad, hasta en un 90% a partir de los 35 años.

La dosis empleada habitualmente es 50 mg al día, con múltiples efectos beneficiosos. Mejora

el deseo, la excitación y la lubricación vaginal.

Gel de Testosterona: la dosis que se utiliza con frecuencia son parches de 150-300 microgr al día, sin efectos adversos graves a las 12 semanas con 300 microgr, con una absorción aproximada del 10% en 24 horas y con un incremento de los niveles de deseo, excitación, frecuencia sexuales y bienestar general

2. Estrogenoterapia, preferentemente por vía vaginal.

Inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (IPDE 5);

Sildenafil es el único con datos publicados respecto a esta patología. Está especialmente indicado para el descenso de la excitabilidad u orgasmo, nunca para la disminución del deseo sexual (10, 11, 12, 13, 14).

Otros:

Apomorfina oral o sublingual, mentol en crema vaginal, bupropión, cremas de fármacos vaso-activos, vibradores, etc. Ninguno de estos tratamientos tiene evidencia científica actualmente, algunos sólo anecdótica (15).

BIBLIOGRAFÍA:

1. ESIR (European Society for Impotence Research) - Memorias - Barcelona - Enero 2000.
2. AFUD, Report of the international consensus on female sexual dysfunction: definition and classifications - J. Urol., 2000; 163:3
3. Laumann EO, Park A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors - JAMA, 1999; 281(6) 537-544.
4. Berman J, Berman L, Goldstein I. Female sexual dysfunction: incidence, pathophysiology, evaluation and treatment options - Urology, 1999; 54:385-391.
5. Wadskier LA. Disfunción sexual femenina: estudios neurológicos y vasculares - ISIR (International Society Impotence Research) Australia, dic/2000.
6. Aponte R. Nuevos enfoques terapéuticos de las disfunciones sexuales. - Conf. a la Sociedad Médica de Costa Rica, San José de Costa Rica, marzo/2000.
7. Munarriz R., Berman J., Goldstein I. female sexual dysfunction: new frontiers in diagnostic and therapy - Contem.Urol., 2000, Jun. 55-60.
8. Keefe D. Female sexual dysfunction: hormonal management - Memorias de "New Perspectives and Management Female Sexual Dysfunction" - Boston, Mass., Oct./1999.
9. Hackbert L., Heiman J. Acute DHEA effects on sexual arousal in postmenopausal women - Memorias de "New Perspectives and Management Female Sexual Dysfunction" - Boston. Mass. Oct./1999.
10. Werkström V. et al. Effects of Sildenafil on rat vaginal smooth muscle - Podium 10 en "New Perspectives and Management Female Sexual Dysfunction" - Boston, Mass. Oct./1999.
11. Berman J., Berman H., Goldstein I. Effects of Sildenafil on subjective and physiological parameters of the female sexual response: a two phase pilot study
12. Berman J., Wong J., Chaic C. Pilot study in effectiveness of Sildenafil for treatment of female sexual dysfunction: physiologic predictor for succes.
13. Ed. The female side of Viagra - Health, 176, Jul./2000.
14. vMirczak J. et al. Sildenafil for psychotropic induced sexual dysfunction in 131 women an 61 men - J.Sex.&Mar.Ther., 2000; 26:133-140.
15. Modell JC, May R., Khatoli Ch.R. Effect of Bupropion SR on orgasmic dysfunction in undepressed subject: a Pilot study - J.Sex.&Mar.Ther., 2000; 26:231-240.
16. Khalife S., Binik Y., Cohen DR., Amsel R. Evaluation of clitoral blood flow by color doppler ultrasonography - J. Sex.&Mar.Ther.,2000;26:187-189
17. Guan J, Fan JM, Zhang WD, Luo H, Li Z, Peng GH, Zhou L, Wang W. Sexual dysfunction in female patients with chronic renal insufficiency. Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.2005 Jul; 36(4):555-8.
18. Raiz L, Davies EA, Ferguson RM. Sexual functioning following renal transplantation.Health Soc Work 2003 Nov; 28(4):264-72.
19. Hrick DE, Halbert RJ, Barr ML, Helderman JH, Matas AJ, Pirsch JD, Schenkel FA, Siegal B, Ferguson RM. Life satisfaction in renal transplant recipients: preliminary results from the transplant learning center. Am J Kidney Dis. 2001 Sep; 38(3):580-7.
20. Diemont WL, Vrugink PA, Meuleman EJ, Doesburg WH, Lemmens WA, Berden JH. Sexual dysfunction after renal replacement therapy. Am J Kidney Dis. 2000 May; 35(5):845-51.
21. Burgos F, Pascual J, Gómez V, Orofino L, Liaño F, Ortuño J. Effect of kidney transplation and cyclosporine treatment on male sex performance and hormonal profile: a prospective study. Trasplant Proc, 1997; 29:227-8.

Trasplante cardíaco en Sevilla. Análisis de nuestros resultados

Alejandro Adsuar Gómez, Antonio González Calle*, Ana Hernández Fernández*, José M. Borrego Domínguez*, Encarnación Gutiérrez Carretero*, Ernesto Lage Galle**, Rafael Hinojosa Pérez***, Antonio Ordóñez Fernández*.*

** Servicio de Cirugía Cardiovascular. ** Servicio de Cardiología. Unidad de Trasplante Cardíaco. ***: Unidad de Cuidados Intensivos. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla*

Desde la realización del primer trasplante cardíaco el 06 de Enero de 1991, 213 trasplantes cardíacos ortotópicos se han realizado en nuestro centro, hasta Diciembre de 2004. Con excepción del año 1999, en que se realizaron 24 trasplantes, existe una tendencia casi constante a mantener el número anual entre 15 y 20 (figura 1), dato que resulta interesante, habida cuenta de la tendencia recesiva en el número de trasplantes cardíacos en el ámbito nacional, en los últimos años.

Con este registro se pretende dar a conocer información general acerca de la actividad trasplantadora llevada a cabo por todos los servicios y miembro integrantes del programa de trasplante cardíaco en nuestro hospital.

Análisis de los receptores

Las características basales de los receptores se presentan en la tabla 1. En base a estos datos, el perfil medio del paciente sobre el que se realiza un trasplante cardíaco sería el de un varón de unos 50 años de edad, de grupo sanguíneo A, y clase funcional IV de la NYHA. La miocardiopatía isquémica es la causa más frecuente que motiva el trasplante cardíaco, fruto de la alta prevalencia de dicha patología en nuestro país. A nivel mundial, sin embargo, es la miocardiopatía dilatada la primera causa, aunque esta discrepancia es más bien terminológica, ya que en algunos registros se califica como dilatada a la miocardiopatía isquémica con severa dilatación ventricular.

En la figura 2 se muestra la evolución de la prevalencia de los FRCV clásicos (HTA, DM, Dislipemia, Obesidad) en los receptores, en el momento del trasplante, pudiéndose apreciar un patrón de evolución, en líneas generales, bastante estable a lo largo del tiempo analizado.

Asimismo, es importante resaltar que, en la serie global, aproximadamente un 20% de los pacientes eran intervenidos en situación de urgencia. No obstante, este parámetro ha oscilado desde porcentajes muy bajos durante los primeros años, hasta un 33% obtenido en 2001.

Analizando la situación del paciente en el momento del trasplante, observamos cómo un 61.12% se encontraba en su domicilio, mientras el resto se encontraba hospitalizado. De éstos, aproximadamente la mitad (51.37%) se encontraba en la Unidad de Cuidados

Intensivos, fruto de su inestabilidad hemodinámica y necesidad de medidas adicionales de soporte vital.

Análisis de los donantes

El análisis de las características de los donantes queda reflejado en la tabla 2.

Aunque la edad media de los donantes es de unos 28 años (rango 10-56), hay que señalar el incremento paulatino de la misma que hemos observado a lo largo de estos últimos años. Así, se ha pasado de una edad media de 22.14 ± 12.01 años en el año 2000, hasta los 32.42 ± 10.32 años en 2004.

En la mayor parte de los casos (85%), los donantes han sido de carácter local, principalmente, o regional.

En un 20.59% de los casos, el peso del donante excedía en más de un 20% al peso del receptor (recordemos que, de forma clásica, se admite como criterio de donante óptimo aquel que presentaba una concordancia de peso que oscile entre el 80% y el 120% del peso del receptor).

Datos operatorios

El tiempo medio de CEC en la serie global es de 179.37 ± 66.76 minutos (rango 90-805), mientras que el de isquemia es de 211.19 ± 49.07 minutos (rango 100-369). En aproximadamente 1/3 de los casos (31.6%), el tiempo de isquemia superó los 240 minutos, punto de corte definido por diversos autores de predictor de complicaciones postoperatorias, y menor supervivencia postrasplante.

Regímenes de inmunosupresión

Los pacientes transplantados en nuestro centro han recibido diversos regímenes de inmunosupresión, según se han ido desarrollando nuevos fármacos para intentar mejorar la supervivencia del injerto, y reducir el número de complicaciones. Hasta 1998, la gran mayoría de los pacientes transplantados recibían la triple terapia clásica (Ciclosporina, Azatioprina, Esteroides). A partir de ese año, el Micofenolato Mofetilo ha ido progresivamente sustituyendo a la Azatioprina, dentro del régimen de inmunosupresión. Asimismo, desde Enero '02, la inmunosupresión se centra en una triple terapia, siendo Micofenolato más Tacrolimus más Esteroides los fármacos empleados, dejando otros fármacos (Rapamicina, Sirolimus) para casos muy seleccionados.

La terapia de inducción con OKT3 se añadió al espectro farmacológico desde Marzo de 1995, haciendo un paréntesis en el periodo comprendido entre Marzo y Diciembre de 2002, en el que se empleó Daclizumab como fármaco de inducción.

Análisis de Resultados y Discusión:

De forma global, hay que apuntar una variabilidad interanual notable en cuanto a las tasas de prevalencia de mortalidad precoz (definida como mortalidad durante los primeros 30

días postrasplante), anual y a los 5 años. Si bien es cierto que partimos de unas tasas más elevadas en los primeros años desde el inicio del programa en nuestro centro, hemos observado una importante disminución de las mismas en los últimos años hacia cifras de mortalidad bajas, incluso inferiores a los datos medios nacionales aportados por los Registros de la Sociedad Española de Cardiología. Todo ello, sin duda, es fruto de múltiples mejoras en el desarrollo del programa de trasplante cardiaco, tanto en el manejo de receptores en las distintas fases de preoperatorio, cirugía y postrasplante, como en la preservación del corazón del donante, en la mejor selección de donantes y receptores y por supuesto, de la amplia experiencia acumulada por todos los miembros de los distintos servicios directamente implicados en dicho programa.

La causa más frecuente como determinante de la mortalidad precoz es, al igual que se describe en otras publicaciones y en el registro nacional de trasplante cardiaco, el fallo precoz o disfunción primaria del injerto, responsable de un 62.8% de los fallecimientos, seguida por la disfunción multiorgánica.

El análisis de la mortalidad a los 5 años, refleja valores de prevalencia en la serie completa, sin excluir subgrupos de riesgo como el trasplante urgente o los trasplantes realizados en los primeros años del desarrollo del programa, de un 55.9%, si bien es cierto que, dada la progresiva tendencia que estamos experimentando en los últimos años hacia unos mejores resultados, y habida cuenta que este valor se refiere a aquellos trasplantes realizados antes de 2000, es previsible observar una mejoría notable de dicho porcentaje en los próximos años.

Realizando un análisis de Kaplan-Meier para valorar la supervivencia esperada, obtenemos unos resultados de media esperada de supervivencia de 82.27 ± 5.34 meses (IC 95% 71.80 - 92.74), así como una mediana esperada de supervivencia de 88.50 ± 25.55 meses (IC 95% 38.43 - 138.57) (figura 3).

En cuanto a las complicaciones postoperatorias (tabla 3) debemos mencionar que alrededor de un 7.5% de los pacientes precisaron hemodiálisis, fundamentalmente en la fase precoz del trasplante, de tal forma que, considerando aisladamente este grupo de pacientes, la supervivencia al año fue de tan solo un 21.4%.

Prácticamente uno de cada seis pacientes, precisó la implantación de un marcapasos permanente por disfunción sinusal. De entre los pacientes que desarrollaron tumores, éstos fueron preferentemente cutáneos, situándose las neoplasias pulmonares en segundo lugar.

La vasculopatía crónica del injerto se ha presentado en un 7.8% de los pacientes. La mayoría de los casos son pacientes transplantados con un diagnóstico previo de miocardiopatía isquémica. Dicho diagnóstico determina una mayor tasa de mortalidad (un 66.7% de los pacientes han fallecido hasta la fecha).

El análisis univariante de las causas de mortalidad en nuestra casuística (Tabla 4), relaciona el mayor tiempo de CEC, la necesidad de hemodiálisis postrasplante, o la aparición de fallo precoz del injerto con un incremento significativo en las tasas de mortalidad global.

A la vista de lo expuesto con anterioridad, podemos concluir que los resultados obtenidos en nuestra serie son aceptables en su análisis global. No obstante, el análisis pormenorizado de los trasplantes, refleja una clara mejoría en los últimos años, llegando a tasas de supervivencia precoz y anual excelentes. Habrá que esperar unos años para confirmar esta buena tendencia, y poder valorar la mejora en la supervivencia a largo plazo.

Aunque las características de los receptores apenas ha experimentado cambios, sí lo han hecho las de los donantes, en especial la edad, cuya media se ha incrementado en 10 años. Aunque puede tener cierta relación con una variación en las características de los donantes ofertados, hay que tener en cuenta que, en los últimos tiempos, y para poder incrementar el pool de donantes, se han ido aceptando lo que Sweeney y colaboradores denominaron donantes subóptimos, entre los que se incluyen los donantes de edad superior a 40 años, y aquellos casos con tiempos de isquemia prolongados. En nuestra casuística, en ambos casos, no hemos observado un incremento en las tasas de mortalidad asociadas.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Almenar L. Registro español de trasplante cardiaco. XVI Informe oficial de la Sección de insuficiencia cardiaca, trasplante cardiaco y otras alternativas terapéuticas de la Sociedad española de cardiología (1984-2004). Rev Esp Cardiol 2005; 58 (1): 1310-7.
2. Marginas A, Adamopoulos S, Karavolias G, et al. Orthotopic heart transplantation: Early clinical experience and results of a new transplantation centre. Hellenic J Cardiol 2003; 44: 102-7.
3. Ordóñez A, Hernández A, Lage E, et al. Resultados del programa de trasplante cardiaco hospital Virgen del Rocío de Sevilla año 2004. Actualizaciones en trasplante 2005. HHU Virgen del Rocío. Egea Impresores SL. Pg. 61-66.

Figura 1

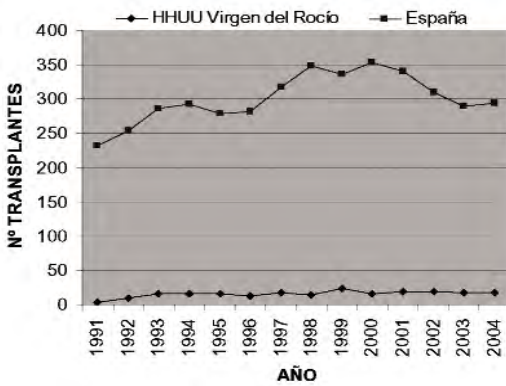


Figura 2

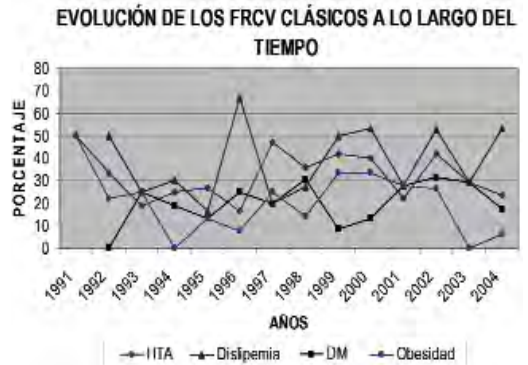


Figura 3

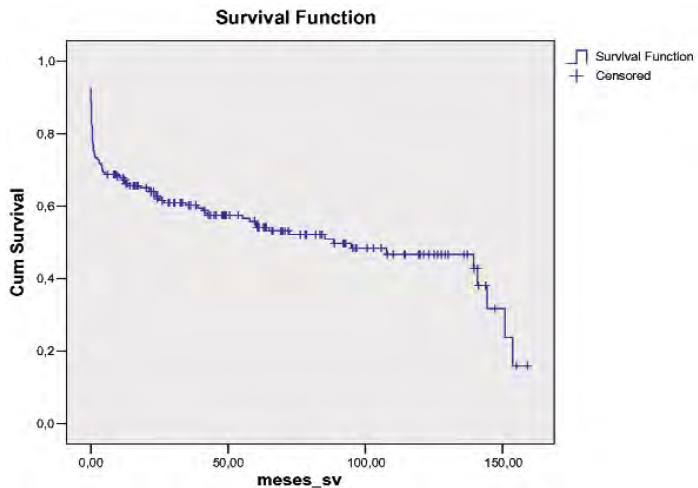


Tabla 1. NYHA: New York Heart Association. PAMP: Presión arterial media pulmonar. PCP: Presión capilar pulmonar. FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo. RVP: Resistencias vasculares pulmonares. CEC: Circulación extracorpórea. IABP: Balón de contrapulsación intraaórtico.

Receptores. Características demográficas, clínicas y hemodinámicas

Edad (años)	49.89 ± 11.49
Sexo (% varones)	85.4
Grupo Sanguíneo (%)	
A	52.6
AB	7.0
B	6.6
O	33.3
Etiología (%)	
Dilatada	34.7
Isquémica	57.7
EVI	0.5
Clase funcional según la NYHA (%)	
III	38.5
IV	61.5
Parámetros Hemodinámicos	
PAMP (mmHg)	35.96 ± 17.03
PCP (mmHg)	29.90 ± 21.94
FEVI (%)	22.39 ± 11.48
RVP (U Wood)	2.62 ± 1.48
FRCV (%)	
DM	20.2
HTA	31.6
Hipercolesterolemia	40.8
Obesidad	19.3
CEC previa (%)	2.8
IABP (%)	5.2
Urgentes (%)	18.3

Tabla 2. TCE: Traumatismo craneo-encefálico. AVC: Accidente vascular cerebral.

Donantes. Características demográficas y clínicas

Edad (años)	28.14 ± 9.84
>40 años (%)	11.4
Sexo (% varones)	66.1
Etiología de la muerte (%)	
TCE	67.7
AVC	31.2
Discorcancia de peso (> 20% del receptor)(%)	20.59

Tabla 3. FPI: Fallo precoz del injerto. EVI: Enfermedad vascular del injerto.

<i>Complicaciones postoperatorias</i>	
<i>Diálisis (%)</i>	7.4
<i>Marcapasos (%)</i>	17.6
<i>Tumores (%)</i>	8.0
<i>HTA de novo (%)</i>	23.7
<i>FPI (%)</i>	21.0
<i>EVI (%)</i>	7.8
<i>Rechazo = 3a (%)</i>	46.1

Tabla 4. FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo. FRCV: Factores de riesgo cardiovascular. HTP: Hipertensión pulmonar. PAM: Presión arterial media. CEC: Circulación extracorpórea. FPI: Fallo precoz del injerto. EVI: Enfermedad vascular del injerto.

ANÁLISIS UNIVARIANTE DE LOS FACTORES QUE AFECTAN LA SUPERVIVENCIA

<i>VARIABLE</i>	<i>P</i>
<i>Datos receptor</i>	
<i>Edad</i>	0,053
<i>Sexo</i>	0,868
<i>FEVI</i>	0,279
<i>FRCV</i>	
<i>DM</i>	0,799
<i>HTA</i>	0,702
<i>Obesidad</i>	0,942
<i>Hipercolesterolemia</i>	0,687
<i>HTP (PAM=30 mmHg)</i>	0,598
<i>Insuficiencia renal</i>	0,325
<i>Ventilación mecánica</i>	0,109
<i>Localización del paciente (Domicilio, Hospital, UCI)</i>	0,206
<i>Código del trasplante (Electivo, Urgente)</i>	0,438
<i>Datos donante</i>	
<i>Edad</i>	0,472
<i>Sexo</i>	0,868
<i>Peso óptimo (± 20% peso receptor)</i>	0,933
<i>Intervención</i>	
<i>Tiempo CEC</i>	0,021
<i>Tiempo isquemia</i>	0,900
<i>Variables postoperatorias</i>	
<i>Diálisis postoperatoria</i>	< 0,001
<i>Implante de marcapasos</i>	0,082
<i>FPI</i>	< 0,001
<i>EVI</i>	0,117
<i>Presencia de biopsias con rechazo = 3a</i>	0,002

Influencia del exceso de peso del donante sobre el receptor en los resultados del trasplante cardiaco

Antonio González Calle*, Alejandro Adsuar Gómez*, Ana Hernández Fernández*, José M. Borrego Domínguez*, Encarnación Gutiérrez Carretero*, Ernesto Lage Galle**, Rafael Hinojosa Pérez***, Silvia Gómez Moreno**, Antonio Ordóñez Fernández*.

*: Servicio de Cirugía Cardiovascular. **: Servicio de Cardiología. Unidad de Trasplante Cardiaco. ***: Unidad de Cuidados Intensivos. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción:

La correcta indicación de los pacientes que son candidatos a trasplante cardiaco así como la adecuada selección de los donantes en función de cada receptor en particular, son dos de los principales factores que condicionan los resultados del trasplante de corazón, no solo en términos de supervivencia sino también en cuanto a la morbilidad y calidad de vida de los pacientes trasplantados.

El número de pacientes candidatos a recibir un corazón continúa aumentando. Esta demanda supera ampliamente a la oferta de órganos existente. La escasez relativa de donantes óptimos hace aumentar el número de receptores que fallecen en lista de espera. La mortalidad anual de pacientes incluidos en lista de espera en España, según datos del Registro Español de Trasplante Cardiaco¹, se sitúa en torno al 10 %, cifra que por otra parte es sensiblemente inferior a las que se manejan en otros países desarrollados, como por ejemplo Estados Unidos, donde dicho porcentaje actualmente es casi el doble. Para intentar limitar este problema diversos grupos han propuesto liberalizar en cierta medida dichos criterios de selección que definen al donante óptimo, aceptando a aquellos otros que reúnen condiciones que denominamos subóptimas. Estos donantes son en la actualidad, aunque de forma errónea según algunos autores², con más frecuencia empleados en determinados casos, como en los trasplantes urgentes o para receptores que presentan un perfil clínico también subóptimo.

La concordancia de pesos entre donante y receptor, dentro de un intervalo que no supere el $\pm 20\%$, es un criterio de selección de donantes establecido y ampliamente aceptado³.

Nuestro objetivo es valorar la influencia que el exceso de peso del donante sobre el receptor, superior al 20%, tiene en la supervivencia y en otras variables de resultados tras el trasplante cardiaco.

Pacientes y método:

Realizamos un análisis retrospectivo de 212 pacientes que fueron trasplantados de forma

consecutiva desde 1991 hasta Diciembre de 2004 en el Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla. Tras calcular el cociente de pesos donante/receptor para cada caso, dividimos la muestra en dos grupos, aquellos en los que el cociente se encontraba dentro del rango normal aceptado [0.8-1.2] y que denominamos grupo 1, y aquellos otros en los que existía una relación de pesos donante/receptor superior a 1.2 y que denominamos grupo 2. En el grupo 1 el peso medio de los donantes fue de 70.78 ± 10.47 Kg. y el de los receptores, 73.83 ± 10.13 kg. En cambio para el grupo 2 dichos pesos medios de donantes y receptores fueron respectivamente de 85.05 ± 11.52 y 63.24 ± 11.10 Kg. La razón de peso media para el grupo 1 fue de $0,96 \pm 0,10$ (0.8-1.19) frente a la del grupo 2 que fue de $1,35 \pm 0,12$ (1.2-1.67).

Llevamos a cabo un análisis comparativo de variables epidemiológicas (tabla 1) y de resultados (tabla 2). No hemos incluido en el estudio los trasplantes heterotópicos ni aquellos llevados a cabo sobre pacientes en edad pediátrica (1 caso excluido).

El implante cardiaco se realizó, en la gran mayoría de los casos, bajo la técnica clásica definida por Shumway. Todos los pacientes recibieron isoproterenol en perfusión continua intravenosa las primeras 48 a 72 horas para mantener una frecuencia cardiaca por encima de 100 latidos/minuto. Se siguieron protocolos de tratamiento antimicrobiano, control de rechazo mediante biopsias endomiocárdicas seriadas y regímenes de inmunosupresión, entre otros. Las biopsias endomiocárdicas fueron llevadas a cabo fuera de los protocolos siempre que un episodio de rechazo fue sospechado. En relación con los tratamientos inmunosupresores hay que señalar que hasta Octubre de 1998, utilizamos en la práctica totalidad de los pacientes la triple terapia clásica con Ciclosporina, Azatioprina y Esteroides. A partir de esa fecha, el Micofenolato Mofetilo fue progresivamente empleándose en lugar de la Azatioprina, dentro del régimen de inmunosupresión. Desde Marzo de 1995 comenzamos a utilizar la terapia de inducción con OKT3 con la excepción del intervalo de tiempo comprendido entre Marzo y Diciembre de 2002, en el que empleamos Daclizumab. Asimismo, desde Enero de 2002 hemos empleado con mayor frecuencia la triple terapia con Micofenolato Mofetilo, Tacrolimus y Esteroides, administrando otros fármacos como la Rapamicina o el Sirolimus para casos seleccionados.

Los resultados obtenidos son presentados en forma de porcentajes de pacientes dentro de cada grupo que presentan un resultado positivo para cada variable analizada. Para aquellas variables cuantitativas presentamos la media y desviación típica. Comparamos las variables cuantitativas continuas usando el test de la t Student para datos independientes, mientras que para las variables categóricas empleamos χ^2 . En todos los casos, consideramos como significación estadística un valor de $p < 0.05$.

Resultados:

Ambos grupos muestran unas características basales similares con la excepción del sexo femenino de los donantes que fue significativamente superior en el grupo 1 (grupo 1: 38.5% / grupo 2: 0%; $p < 0.001$) así como el peso tanto de los donantes como de los receptores, siendo superior en el grupo 1 el peso de los receptores, y el de los donantes en el grupo 2.

Al analizar los resultados no encontramos diferencias significativas en ninguna de las variables seleccionadas, tanto las que hacían referencia a morbilidad como a mortalidad. Sin alcanzar la significación estadística, la hipertensión arterial de nueva aparición tras el tras-

plante fue mas frecuente entre los pacientes que recibieron un corazón de donante con un exceso de peso relativo superior al rango máximo aceptado del 20% (grupo 1: 26,4% / grupo 2: 42,1%; $p=0,258$) siendo la diferencia en el porcentaje superior al 15%. Aunque no existieron diferencias significativas en los tratamientos inmunosupresores empleados entre ambos grupos, destaca sin embargo un porcentaje mayor de pacientes tratados con ciclosporina en el grupo de pacientes con donantes de peso concordante (grupo 1: 93,4 % / grupo 2: 81,3%; $p= 0.152$).

Discusión

Para disminuir el desbalance existente entre demanda y oferta en el campo del trasplante cardiaco muchos grupos han apostado por ampliar o flexibilizar los criterios de aceptabilidad de donantes. Sweeney y colaboradores⁴ definieron el donante subóptimo como aquel que cumplía una o mas de las siguientes características: edad superior a 40 años, presencia de una infección sistémica, antecedentes de resucitación cardiopulmonar con duración superior a 3 minutos e inferior a 10 min, tiempo de isquemia total superior a 5 horas, requerimientos de altas dosis de inotrópicos y diferencia de peso con respecto al receptor superior al 20%.

El criterio de emparejamiento en función del peso o índice de masa corporal ha sido y es ampliamente debatido debido a los resultados discordantes presentados por diversos estudios que han sido publicados. De forma casi global, como indican las guías de actuación clínica en trasplante cardiaco y cardiopulmonar³, se acepta que la diferencia de pesos entre el donante y el receptor debe oscilar en un rango del $\pm 20\%$. La circunstancia mas frecuente que suele presentarse es la de seleccionar corazones de donantes cuyo peso es inferior al del receptor en mas de un 20%. En este sentido, hay estudios que no han encontrado diferencias en los resultados en cuanto a morbi-mortalidad con respecto a aquellos otro trasplantes que si cumplían los criterios de concordancia de pesos⁵, mientras que otros trabajos si encontraron diferencias significativas, siendo peores los resultados cuando se trata de donantes de "bajo peso"^{6,7}.

Las contradicciones que existen en los trabajos publicados desde el punto de vista clínico persisten en estudios que analizan variables hemodinámicas. Morley y colaboradores⁸ no encontraron diferencias significativas en ninguna de las variables analizadas, tanto hemodinámicas como en capacidad de ejercicio y consumo relativo de oxígeno tras un año del trasplante, en 72 pacientes que fueron divididos en tres grupos en función de que la razón de pesos donante/receptor fuese inferior a 0,8, de 0,8 a 1 o superior a 1. Los estudios de Mather y colaboradores⁹ reflejaban que los corazones de donantes cuyo peso era mas del 20% inferior al del receptor presentaban una buena adaptación hemodinámica en las primeras 10 semanas sufriendo un aumento de su masa y del diámetro de las cavidades sin variar el grosor de la paredes ni la contractilidad, cambios que no era observados en corazones de donantes de peso adecuado. Por el contrario, Hosenpud y colaboradores¹⁰ encontraron que si bien los corazones de donantes de bajo peso tras el trasplante eran capaces de mantener un gasto cardiaco adecuado para el receptor lo hacían a costa de mantener una frecuencia cardiaca mas alta y unas presiones pulmonares mas elevadas que las de aquellos otros corazones de donantes con peso adecuado para su receptor, lo cual, según el autor, podría condicionar en determinadas circunstancias una mayor incidencia de fallo precoz del injerto en este subgrupo de donantes de bajo peso. Chan y colaboradores¹¹ llevaron a cabo sobre 235 sujetos sanos un estudio, mediante ecocardiografías, de las dimensiones

internas de ambos ventrículos, su fracción de acortamiento y la masa ventricular. Sus resultados contribuyen a aumentar la controversia ya que observaron que existen mínimas diferencias en las dimensiones ventriculares cuando mujeres cuyo peso oscilaba entre 40 y 90 Kg. son comparadas con varones que pesaban entre 50 y 99 Kg., concluyendo que el peso corporal no se correlaciona bien con el tamaño del corazón adulto y sugiriendo por tanto que el peso corporal como variable aislada no debería ser usado como criterio de exclusión para la selección de donantes.

Sethi y colaboradores⁵, en base a los buenos resultados obtenidos con donantes de bajo peso proponen que en casos y circunstancias seleccionadas, los márgenes de peso adecuado pueden ser excedidos seleccionando donantes con un peso inferior al del receptor en más de un 20%. Sin embargo, en tales circunstancias el receptor no debería presentar una hipertensión pulmonar severa y resistencias pulmonares muy elevadas (> 4 unidades Wood), el corazón debería reunir unas características anatómicas y funcionales óptimas y el tiempo de isquemia debería ser corto (inferior a 4 horas)

Han sido muchos menos los estudios que han analizado las consecuencias del exceso de peso del donante en más de un 20% con respecto al peso del receptor. Del mismo modo que con el donante de bajo peso, existen resultados contradictorios⁸. Se ha podido observar que, en casos de desproporción importante, la escasez de espacio físico en el mediastino puede ocasionar un deterioro significativo de la funcionalidad del corazón implantado haciendo necesaria la pericardiectomía bilateral completa¹².

Algunos grupos han propuesto emplear corazones de donantes con sobrepeso en el caso de pacientes con cifras muy elevadas de resistencias vasculares pulmonares. Costanzo-Nordin y colaboradores¹³ observaron que el sobrepeso del donante respecto al receptor se asociaba con menores tasas de supervivencia, siendo esta relación independiente de las presiones y resistencias vasculares pulmonares del paciente. En contraste con estos resultados, el estudio llevado a cabo por De Meester² y colaboradores elaborando curvas de riesgo relativo constante para distintas variables demuestra que cuanto mayor es la edad del donante o la situación de urgencia del paciente mayor debe ser la razón de pesos donante/receptor para mantener dicho riesgo relativo constante, de manera que si para un receptor en situación previa estable cuyo donante tenga 20 años de edad se establece un riesgo relativo de 1 cuando la razón de peso es de 0.6, para mantener este mismo riesgo relativo en un paciente trasplantado de manera urgente con un donante de 40 años la razón de pesos debería establecerse en 1.7.

La situación de sobrepeso del donante con respecto al receptor se da con más frecuencia entre pacientes pediátricos, pudiendo en ocasiones llegar a ser esta razón muy superior a 1.2. En estos pacientes en edad pediátrica trasplantados con corazones de donantes de peso muy superior (razón de pesos de 2.0 a 3.0) se ha descrito el denominado "síndrome del corazón grande" que se caracteriza por cifras de tensión arterial muy elevadas, coma y convulsiones y cuyo tratamiento consiste en el control exhaustivo de la tensión arterial mediante el uso de Nifedipino¹⁴.

En nuestro grupo de pacientes trasplantados el valor más alto en la razón de pesos donante/receptor fue de 1.67. Como podemos apreciar en la tabla 1, existe una tendencia a presentar valores más altos de gradiente transpulmonar y resistencias vasculares pulmonares en el grupo 2, es decir, tendemos a seleccionar donantes con sobrepeso para receptores con presiones pulmonares más elevadas. No obstante no existe relación demostrada desde el punto de vista estadístico, en nuestra serie, entre el cociente de pesos donante/receptor y

los valores de presión y resistencias vasculares pulmonares de los receptores.

En el análisis de las variables clínicas que hemos llevado a cabo, nuestros resultados evidencian la inexistencia de una mayor morbilidad o mortalidad asociada al sobrepeso del donante, tanto a corto como a largo plazo. Parece existir una mayor tendencia al desarrollo de HTA de nueva aparición tras el trasplante que no está relacionada con el tratamiento inmunosupresor, con un adecuado control dietético y farmacológico.

El peso del donante superior al 20% respecto al del receptor no constituye a nuestro entender, como criterio aislado, una contraindicación para la selección del mismo.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Almenar L. Registro Español de Trasplante Cardíaco. XII Informe oficial (1984-2000). Rev Esp Cardiol 2001;54:1305-1310.
2. De Meester JM, Smits JM, Rutgerink E, Persijn GG, Haverich A. Iso-risk curves as a tool for clinical decision-making: donor factors and medical urgency in cardiac transplantation. J Heart Lung Transplant. 2001 Oct;20(10):1099-105
3. Alonso-Pulpón L, Almenar L, Crespo MG, Silva L, Segovia J, Manito N, Cuenca JJ, Juffé A, Vallés F. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Trasplante cardíaco y de corazón-pulmones. Rev Esp Cardiol 1999;52:821-839
4. Sweeney MS, Lammermeier, Frazier OH, Burnett CM, Haupt HM, Duncan JM. Extension of donor criteria in cardiac transplantation: surgical risk versus supply-side economics. Ann Thorac Surg 1990;50:7-11
5. Sethi GK, Lanauze P, Rosado LJ, Huston C, McCarthy MS, Butman S, Copeland JG. Clinical significance of weight difference between donor and recipient in heart transplantation. J Thorac Cardiovasc Surg. 1993 Sep;106(3):444-8
6. Chen JM, Sinha P, Rajasinghe HA, Suratwala SJ, McCue JD, McCarty MJ, Caliste X, Hauff HM, John R, Edwards NM. Do donor characteristics really matter? Short- and long-term impact of donor characteristics on recipient survival, 1995-1999. J Heart Lung Transplant. 2002 May;21(5):608-10.
7. Schuler S, Parnt R, Warnecke H, Matheis G, Hetzer R. Extended donor criteria for heart transplantation. J Heart Transplant. 1988 Sep-Oct;7(5):326-30
8. Morley D, Boigon M, Fesniak H, Brubaker P, Walter J, Fitzpatrick J, Chojnowski D, Smith A, Alpern J, Brozena S. Posttransplantation hemodynamics and exercise function are not affected by body-size matching of donor and recipient. J Heart Lung Transplant. 1993 Sep-Oct;12(5):770-8
9. Mather PJ, Jeevanandam V, Eisen HJ, Pina IL, Margulies KB, McClurken J, Furakawa S, Bove AA. Functional and morphologic adaptation of undersized donor hearts after heart transplantation. J Am Coll Cardiol. 1995 Sep;26(3):737-42.
10. Hosenpud JD, Pantely GA, Morton MJ, Norman DJ, Cobanoglu AM, Starr A. Relation between recipient: donor body size match and hemodynamics three months after heart transplantation. J Heart Transplant. 1989 May-Jun;8(3):241-3.
11. Chan BB, Fleischer KJ, Bergin JD, Peyton VC, Flanagan TL, Kern JA, Tribble CG, Gibson RS, Kron IL. Weight is not an accurate criterion for adult cardiac transplant size matching. Ann Thorac Surg. 1991 Dec;52(6):1230-5; discussion 1235-6.
12. Trummer G, Berchtold-Herz M, Hillmann R, Martin J, Beyersdorf F. Transplantation of an oversized heart. Thorac Cardiovasc Surg. 2001 Dec;49(6):380-1.
13. Costanzo-Nordin MR, Liao YL, Grusk BB, O'Sullivan EJ, Cooper RS, Johnson MR, Siebold KM, Sullivan HJ, Heroux AH, Robinson JA, et al. Oversizing of donor hearts: beneficial or detrimental? J Heart Lung Transplant. 1991 Sep-Oct;10(5 Pt 1):717-30.
14. Reichart B. Size matching in heart transplantation. J Heart Lung Transplant. 1992 Jul-Aug;11(4 Pt 2):S199-202.

Tabla 1: variables epidemiológicas de donante y receptor: cirugía y pretrasplante. Estudio comparativo de ambos grupos. DM: diabetes mellitus; HTA: hipertensión arterial; NYHA: clasificación de la New York Heart Association; PAPS: presión en arteria pulmonar sistólica; PAPD: presión en arteria pulmonar diastólica; PAPM: presión en arteria pulmonar media; PCP: presión capilar pulmonar; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; RVP: resistencia vascular pulmonar; GTP: gradiente transpulmonar; CEC: circulación extracorpórea.

	GRUPO 1[0.8-1.2]	GRUPO 2[>1.2]	P
<i>Receptor</i>			
DM	20.8	14.3	0.756
Dislipidemia	34.1	53.8	0.215
HTA	30.0	14.3	0.176
Sexo femenino	11.1	23.8	0.157
Edad	51.92±10.19	49.95±13.16	0.528
Peso	73.83±10.13	63.24±11.10	<0.001
NYHA = III	98.8	100	1.000
Insuficiencia Renal	9.9	9.5	1.000
PAPS	46.57±15.66	46.11±19.11	0.923
PAPD	24.96±9.78	25.56±10.21	0.825
PAPM	33.80±12.16	33.32±13.74	0.890
PCP	32.08±22.71	22.00±12.74	0.257
FEVI	0.20±0.09	0.22±0.9	0.539
RVP	2.41±1.07	3.00±1.94	0.258
GTP	8.34±3.80	10.5±4.57	0.077
Tratamiento inotrópico	23.5	14.3	0.553
Ventilación mecánica	10.1	5.0	0.682
Asistencia Circulatoria	7.4	4.8	1.000
Azatioprina	78.0	78.6	1.000
Esteroides	98.3	100	1.000
Ciclosporina	93.4	81.3	0.152
<i>Donante</i>			
Donante > 40 años	12.3	14.3	0.728
Sexo femenino	38.5	0	0.001
Edad	28.53±9.59	28.67±9.83	0.955
Peso	70.78±10.47	85.05±11.52	<0.001
<i>Cirugía</i>			
Trasplante urgente	16.0	14.3	1.000
Tiempo de isquemia	221.54±46.71	219.38±49.57	0.858
Tiempo de CEC	186.20±55.43	186.16±32.57	0.996

Tabla 2: morbilidad postrasplante cardiaco. Estudio comparativo de ambos grupos. EVI: enfermedad vascular del injerto; FPI: fallo primario del injerto; HTA: hipertensión arterial.

	GRUPO 1[0.8-1.2]	GRUPO 2[>1.2]	P
Infección	63.0	42.1	0.121
Neoplasia	13.8	4.8	0.451
Hemodiálisis	5.4	5.0	1.000
Marcapasos definitivo	12.2	5.0	0.683
EVI	14.3	5.3	0.449
FPI	16.9	19.0	0.756
Rechazo > 3A	45.9	47.1	1.000
HTA de nueva aparición postrasplante	26.4	42.1	0.258

¿Está justificada la realización del trasplante cardiaco urgente?

Resultados en nuestro centro.

Antonio González Calle*, Ana Hernández Fernández*, Alejandro Adsuar Gómez*, José M. Borrego Domínguez*, Encarnación Gutiérrez Carretero*, Ernesto Lage Galle**, Rafael Hinojosa Pérez***, Antonio Ordóñez Fernández*.

* Servicio de Cirugía Cardiovascular. ** Servicio de Cardiología. Unidad de Trasplante Cardiaco. ***: Unidad de Cuidados Intensivos. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción:

Las guías de actuación clínica en trasplante cardiaco y cardiopulmonar editadas por la Sociedad Española de Cardiología¹ establecen como criterios de urgencia en el trasplante cardiaco los siguientes: pacientes con necesidad de retrasplante por fallo primario del injerto, pacientes en situación de shock cardiogénico, con balón intraaórtico de contrapulsación y/o ventilación mecánica y/o asistencia mecánica circulatoria, y pacientes con arritmias ventriculares severas refractarias en situación de "tormenta arritmogénica".

Las situaciones habituales que constituyen indicación de trasplante cardiaco urgente son el agravamiento súbito de una insuficiencia cardiaca severa, el infarto agudo de miocardio con gran destrucción muscular, el rechazo agudo y fallo precoz del injerto, el fracaso miocárdico agudo tras cirugía cardiaca (síndrome poscardiotomía) y la miocarditis².

La propia aunque por otra parte inevitable existencia de la lista de espera de pacientes para trasplante cardiaco condiciona que alguno de estos pacientes que previamente estaban en situación estable, de forma más o menos repentina desemboquen en un agravamiento de su situación previa de insuficiencia cardiaca que haga necesario llevar a cabo el trasplante con urgencia.

El trasplante cardiaco urgente continua siendo motivo de controversia^{2,3} debido a la escasez relativa de donantes existente y al hecho de que esta modalidad de trasplante cardiaco se halla asociado de forma clásica con peores resultados, al tratarse de receptores con una situación clínica mas deteriorada y de donantes que con mas frecuencia pueden ser considerados subóptimos debido a la peor selección de los mismos que nos vemos obligados a realizar. No obstante se convierte en la única opción terapéutica para pacientes con cardiopatía avanzada y descompensación aguda incontrolable.

En un intento de contribuir a clarificar esta situación así como de analizar cual es la realidad en nuestro medio nos marcamos como objetivo comparar los resultados del subgrupo de pacientes en los que llevamos a cabo un trasplante cardiaco urgente frente a los de aquellos otros en los que éste se realizó de forma electiva.

Pacientes y método:

Realizamos un análisis retrospectivo de un total 212 pacientes que fueron trasplantados de forma consecutiva desde 1991 hasta Diciembre de 2004 en el Hospital Virgen del Rocío de Sevilla. Definimos dos subgrupos de pacientes en función del código en el que hubiese sido realizado el trasplante, *Electivo* o *Urgente*, asumiendo para tal indicación los criterios generales aceptados y establecidos por la comisión nacional de trasplante cardiaco y que han sido citados con anterioridad en este trabajo. De esta forma, el 82.1% del total de pacientes trasplantados ($n=175$) lo fueron de forma electiva frente al 17.8% ($n=38$) que fueron urgentes.

Llevamos a cabo un análisis comparativo en base a distintas variables epidemiológicas y de resultados. Las variables de resultados analizadas fueron las siguientes: mortalidad hospitalaria (= 30 días), al año y a los 5 años, incidencia de neoplasias, incidencia de implantación de marcapasos definitivo, disfunción renal con necesidad de hemodiálisis, fallo primario del injerto, uno o más episodios de rechazo inmunológico documentado por biopsia endomiocárdica de grado igual o superior a 3A y desarrollo de vasculopatía crónica del injerto. No hemos incluido en este estudio trasplantes heterotópicos ni aquellos llevados a cabo sobre pacientes en edad pediátrica (un paciente excluido).

El implante cardiaco se realizó, en la gran mayoría de los casos, bajo la técnica clásica definida por Shumway, llevándose a cabo dicho implante con anastomosis cava-cava tan solo en un número reducido de pacientes. La preservación del corazón explantado fue llevada a cabo mediante hipotermia y soluciones cardioplégicas cristaloides convencionales hasta el año 2000, fecha a partir de la cual comenzamos a utilizar la solución de preservación Celsior. Todos los pacientes tras el implante recibieron isoproterenol en perfusión continua intravenosa las primeras 48 a 72 horas para mantener una frecuencia cardiaca por encima de 100 latidos/minuto. Se siguieron protocolos de tratamiento antimicrobiano, control de rechazo mediante biopsias endomiocárdicas seriadas y regimenes de inmunosupresión, entre otros. Las biopsias endomiocárdicas fueron llevadas a cabo fuera de los protocolos siempre que un episodio de rechazo fue sospechado. Con respecto al tratamiento inmunosupresor, hasta 1998, la gran mayoría de los pacientes trasplantados recibieron la triple terapia clásica con Ciclosporina, Azatioprina y Esteroides. A partir de esa fecha, el Micofenolato Mofetilo fue progresivamente sustituyendo a la Azatioprina. Desde comienzos del 2002 empezamos a utilizar de forma mas frecuente la triple terapia con Micofenolato, Tacrolimus y Esteroides, reservando otros fármacos como Rapamicina o Sirolimus para casos muy seleccionados. La terapia de inducción con OKT3 se añadió al espectro farmacológico desde Marzo de 1995. Posteriormente al 2002 hemos introducido también, solo en casos seleccionados, el uso de Daclizumab como fármaco de inducción.

Los resultados obtenidos son presentados en forma de porcentajes de pacientes dentro de cada grupo que presentan un resultado positivo para cada variable analizada. Para aquellas variables cuantitativas presentamos la media y desviación típica. Comparamos las variables cuantitativas continuas usando el test de la t Student para datos independientes, mientras que para las variables categóricas empleamos χ^2 . En todos los casos, consideramos como significación estadística un valor de $p < 0.05$. Empleamos el método de Kaplan-Meier para la construcción de curvas de estimación de la supervivencia a largo plazo.

Resultados:

Ambos grupos muestran unas características basales parecidas, como podemos ver reflejado en la tabla 1.

Tabla 1: variables epidemiológicas de donante y receptor: cirugía y pretrasplante. Estudio comparativo de ambos grupos. DM: diabetes mellitus; HTA: hipertensión arterial; EVP: enfermedad vascular periférica; NYHA: clasificación de la New York Heart Association; PAPS: presión en arteria pulmonar sistólica; PAPD: presión en arteria pulmonar diastólica; PAPM: presión en arteria pulmonar media; PCP: presión capilar pulmonar; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; RVP: resistencia vascular pulmonar; GTP: gradiente transpulmonar; CEC: circulación extracorpórea.

	ELECTIVO	URGENTE	p
	Receptor		
Edad	49.91±11.25	48.73±12.71	0.601
Peso	73.19±10.76	69.17±11.59	0.086
Sexo femenino	12.4	26.3	0.042
DM	21.6	16.7	0.652
Obesidad	20.6	10.5	0.175
Dislipidemia	43.0	32.0	0.377
HTA	31.4	34.2	0.847
EVP	6.0	2.6	0.693
Disfunción renal previa	4.7	31.6	< 0.001
NYHA = III	98.2	100	1.000
NYHA IV	54.3	97.4	<0.001
PAPS	46.18±17.39	45.25±16.40	0.811
PAPD	25.51±10.51	25.58±9.68	0.878
PAPM	33.10±12.68	33.61±12.46	0.871
PCP	25.48±13.67	28.71±13.36	0.559
FEVI	0.23±0.11	0.22±0.11	0.677
RVP	2.55±1.49	3.01±1.52	0.199
GTP	8.66±4.26	9.36±2.64	0.391
	Donante		
Proporción pesos ? 0.8-1.2	20.9	18.8	1.000
Donante > 40 años	9.2	22.9	0.037
Edad	28.14±9.36	29.00±12.017	0.693
Peso	72.37±12.39	73.21±14.12	0.811
Sexo femenino	32.7	37.9	0.668
	Cirugía		
Tiempo de isquemia	211.72±49.98	216.63±41.087	0.526
Tiempo de CEC	174.71±41.73	201.76±132.698	0.255

La edad media de los receptores es de 49.91 ± 11.25 años para los trasplantados de forma electiva frente a 48.73 ± 12.71 años para los trasplantes urgentes. No encontramos diferencias en las variables que hacen referencia a distintos parámetros hemodinámicos y factores de riesgo cardiovascular, entre otras. Sin embargo existe un mayor porcentaje de pacientes con sexo femenino, en situación de insuficiencia renal y con clase funcional IV de la NYHA previo al trasplante en el grupo de trasplantados de forma urgente, lo que por otra parte no llama la atención si tenemos en cuenta que se trata de pacientes con un deterioro clínico superior que es justamente el motivo que determina el carácter urgente del trasplante. El sexo femenino del receptor, por su parte, ha sido establecido como factor de ries-

go independiente de malos resultados tras el trasplante⁴.

Las variables que se relacionan con la cirugía y con las características generales de los donantes muestran también bastante similitud, con la excepción de un mayor porcentaje de donantes con edad superior a 40 años en el subgrupo de trasplantes urgentes y que está en clara relación con la menor posibilidad de llevar a cabo una selección idónea de los mismos en esta situación.

Al analizar los resultados obtenidos tras el trasplante (tabla 2) no observamos diferencias en la incidencia de infecciones, neoplasias, necesidad de implantación de marcapasos definitivo, fallo primario del injerto, rechazo inmunitario severo ni enfermedad vascular del injerto. Apreciamos un porcentaje significativamente mayor de pacientes que precisaron hemodiálisis por disfunción renal severa en el grupo de trasplantados de manera urgente y que está probablemente relacionado con el porcentaje también superior observado de disfunción renal previa al trasplante en este grupo.

Tabla 2: morbilidad postrasplante cardiaco. EVI: enfermedad vascular del injerto; FPI: fallo primario del injerto.

	ELECTIVO	URGENTE	p
Infección	62.9	52.9	0.281
Neoplasias	9.5	2.6	0.322
Necesidad de Hemodialisis	5.3	17.1	0.028
Implantación de			
Marcapasos definitivo	18.4	14.7	0.608
EVI	8.6	5.4	0.741
FPI	20.5	22.2	0.816
Rechazo>3A	48.8	32.1	0.110

A pesar de que las cifras de mortalidad eran superiores en todos los intervalos de tiempo analizados en el trasplante urgente, no encontramos diferencias significativas desde el punto de vista estadístico en la mortalidad hospitalaria ni en el primer año, pero si, en cambio, si existió dicha diferencia al analizar los datos de mortalidad a los 5 años (trasplante electivo: 50,8; trasplante urgente: 74,1. $p=0.033$).

Las curvas de supervivencia obtenidas por el método de Kaplan-Meier muestran una menor supervivencia para los pacientes trasplantados de forma urgente siendo la diferencia más evidente transcurridos los primeros meses tras la cirugía (figura 1).

Discusión:

De forma tradicional el trasplante cardiaco urgente se ha relacionado con peores resultados, fruto de la situación clínica más deteriorada de los pacientes trasplantados así como por una selección de los donantes menos idónea. Como consecuencia de esto, determinados grupos de trasplante cardiaco en la actualidad se muestran reacios u optan por evitar llevar a cabo este tipo de procedimientos, de manera que únicamente indican el trasplante cardiaco en aquellos pacientes cuya situación clínica permanece estable y sin fallo severo de otros órganos más que del corazón^{2,3}. Esta situación genera un problema ético de gran envergadura, ya que por una parte debemos ser consecuentes con el hecho de que existe una oferta de corazones para trasplante muy inferior a la demanda actual y el hecho de trasplantar de

forma urgente a un paciente con unas expectativas de éxito reducidas puede suponer condenar a otro, en lista de espera normal, que fallece antes de recibir un órgano, y por otra parte debemos tener en cuenta que el trasplante cardiaco urgente se convierte en la única opción terapéutica para pacientes con una cardiopatía en fase terminal que presentan una descompensación aguda generando una situación de shock cardiogénico refractario o incontrolable.

Aún más, el problema se acrecienta si consideramos la controversia existente acerca de los resultados obtenidos por ambas modalidades de trasplante cardiaco. Si bien hay una mayoría de publicaciones que reflejan un aumento de la morbimortalidad en el trasplante urgente^{2,5,6}, existen trabajos publicados por determinados grupos en los que no encuentran diferencias con aquellos otros resultados obtenidos por el trasplante llevado a cabo de forma electiva^{7,8}. Probablemente la discordancia en los resultados sea debida a que las condiciones particulares en unos estudios no sean comparables a las de otros.

Un factor principal para justificar estos peores resultados en el trasplante cardiaco urgente es el mal emparejamiento donante-receptor que se realiza en estas situaciones, motivado por la necesidad de una rápida actuación, que no permite, en la mayoría de los casos, llevar a cabo una correcta selección del donante. En un paciente crítico la selección de un donante inadecuado puede tener trágicas consecuencias. De Meester y colaboradores⁶ llevaron a cabo un estudio elaborando tablas de riesgo relativo constante para determinadas variables dependientes del donante que se relacionan con peores resultados tras el trasplante. En concreto relacionaron la edad del donante con la equivalencia de pesos donante/receptor, en función del grado de urgencia. En dichas tablas podemos observar como en el trasplante urgente, en relación con el trasplante electivo, es necesario un donante de menor edad y con una proporción de pesos donante/receptor mayor para mantener un mismo riesgo relativo. Es decir, al contrario de lo que sucede habitualmente, el paciente trasplantado de manera urgente debería recibir un corazón de un donante cuidadosamente seleccionado, que reuniese las características de ser lo mas joven posible, de peso similar o superior al del receptor, preferiblemente varón y con tiempos de isquemia lo mas corto posibles, o lo que es lo mismo, un donante preferiblemente local o regional.

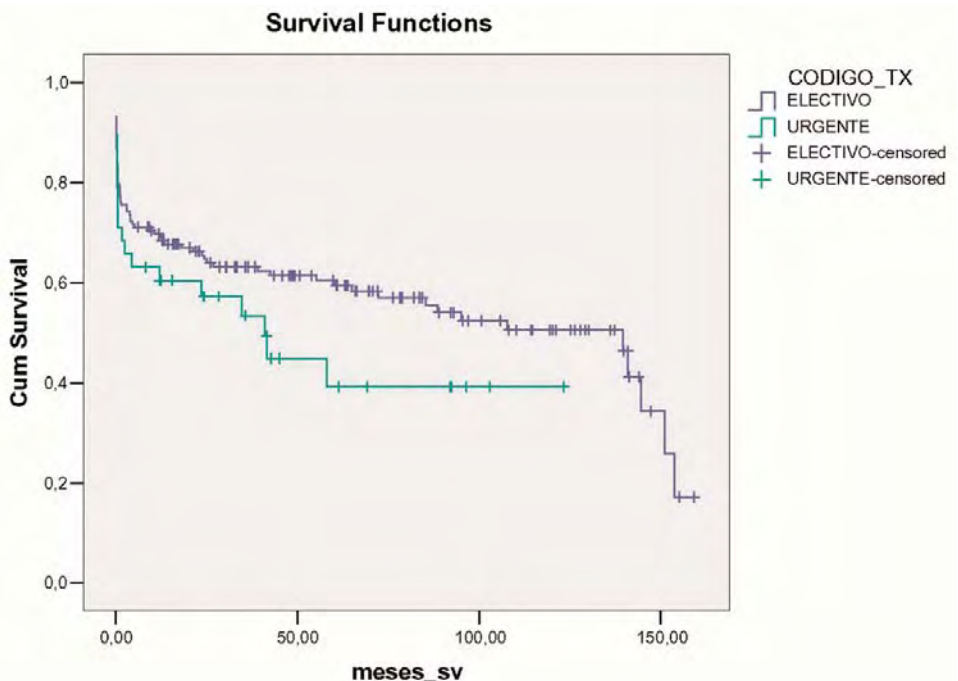
El otro factor principal radica en la importancia de la indicación apropiada de trasplante cardiaco urgente. Existen en la literatura multitud de estudios que analizan determinadas variables de "riesgo" dependientes del receptor asociadas con peores resultados y menores tasas de supervivencia tras el trasplante. Es frecuente que los pacientes críticos que se trasplantan de forma urgente reúnan más de uno de éstos factores de riesgo (disfunción moderada-severa de otros órganos, estancia prolongada en UCI, catabolismo exacerbado, desnutrición, colonización por distintos gérmenes nosocomiales...). Un abordaje diferente debería realizarse con estos pacientes para intentar mejorar los pobres resultados actuales. Hay autores que recomiendan no trasplantar a pacientes con escasas perspectivas de sobrevivir, intentando mejorar su situación antes del trasplante por diversos métodos. De echo, es un pensamiento cada vez mas extendido que en el caso de pacientes especialmente graves, como sucede en aquellos subsidiarios de retrasplante por fallo primario del injerto o rechazo grave incontrolable, la realización de un trasplante emergente con un donante subóptimo para las características del receptor sea considerado como un "despilfarro" de un órgano que potencialmente podría salvar otra vida⁶.

Se barajan medidas alternativas de abordaje en el trasplante cardiaco urgente, tanto de tipo farmacológico como la utilización de sistemas de asistencia ventricular para conseguir esta-

bilizar la situación clínica del enfermo y permitir un mayor margen de selección del donante².

En base a nuestra propia experiencia, consideramos que el trasplante cardiaco urgente es una opción válida, que asociamos a resultados que son, en nuestra serie, solo discretamente inferiores a los del trasplante electivo, aunque se hace necesario llevar a cabo una exhaustiva selección, no solo de los donantes, en la medida de lo posible, sino también de los receptores, así como la utilización de medidas alternativas que permitan mejorar tanto la situación clínica previa del receptor como la selección de un donante apropiado.

Figura 1: curvas de supervivencia del trasplante urgente y electivo, por el método de Kaplan-Meier.



BIBLIOGRAFÍA:

- Alonso-Pulpon L, Almenar L, Crespo MG, Silva L, Segovia J, Manito N, Cuenca JJ, Juffé A, Vallés F. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Trasplante cardiaco y de corazón-pulmones. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:821-839
- Rufilanchas JJ, Rodriguez E, Molina L, Cortina J, Perez de la Sota E, Ginestal F. The emergency heart transplant. *Rev Esp Cardiol*. 1995;48 Suppl 7:41-5
- Dubois C, Dreyfus G, de Lentdecker P, Brodaty D, Bachel J, Goudot B, Schlumberger S, Fischler M, Guilmet D. Emergency cardiac transplantation. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1996 Nov;89 Spec No 6:39-42
- Espinoza C, Manito N, Castells E, Rodriguez R, Octavio de Toledo MC, Calbet JM, Fontanillas C, Saura E, Miralles A, Granados J, Benito M, Roca J, Mauri F, Ramon JM, Obi C, Quiles C, Claret G. Perioperative mortality risk factors after orthotopic heart transplantation. *Transplant Proc*. 1999 Sep;31(6):2509-10.
- Juffé A, Rodriguez MA, Caputo E, Cuenca J, Crespo M. Long-term results of cardiac transplantation. *J Card Surg*. 2003 May-Jun;18(3):183-9
- De Meester JM, Smits JM, Rutgerink E, Persijn GG, Haverich A. Iso-risk curves as a tool for clinical decision-making: donor factors and medical urgency in cardiac transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 2001 Oct;20(10):1099-105
- Baron O, Le Guyader A, Trochu JN, Burban M, Chevalier JC, Treilhaud M, Petit T, Al Habash O, Despins P, Michaud JL, Duveau D. Does the pretransplant UNOS status modify the short- and long-term cardiac transplant prognosis? *Ann Thorac Surg*. 2003 Jun;75(6):1878-85
- Vijayanagar R, Eckstein PF, McKeown P, Sears N, Anderson S, Salas R, DeSantis M. Results of emergent versus elective cardiac transplantation procedures. *J Fla Med Assoc*. 1990 Sep;77(9):806.

Trasplante cardiaco urgente con reparación atípica de aorta ascendente.

Antonio Glez. Calle*, Encarnación Gutiérrez Carretero*, Ana Hernández Fdez.*, José M. Borrego Domínguez*, Alejandro Adsuar Gómez*, Rafael Hinojosa Pérez***, Ernesto Lage Galle**, Manuel Sobrino Márquez**, Antonio Ordóñez Fdez.*.

* Servicio de Cirugía Cardiovascular. ** Servicio de Cardiología. Unidad de Trasplante Cardiaco. *** Unidad de Cuidados Intensivos. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción

La asociación de cardiopatías terminales con indicación de trasplante cardiaco y aneurismas de la aorta torácica es muy poco frecuente. Por consiguiente, la cirugía simultánea de trasplante cardiaco y reparación de aorta torácica ha sido llevada a cabo en muy pocas ocasiones. Tan solo existen unos pocos casos publicados de pacientes con aneurismas de aorta ascendente con o sin afectación del arco aórtico, y que se encontraban en una fase de cardiopatía terminal y fueron incluidos en lista de espera de trasplante cardiaco, en los que realizó durante el mismo acto quirúrgico la reparación de la aorta junto al trasplante. Solo tenemos referencia de un caso publicado en el que la patología aórtica consistía en una disección aguda de la pared afectando a la aorta ascendente y al cayado aórtico. En el mismo se realizó una sustitución de la aorta ascendente y concavidad del arco aórtico mediante un tubo Vascuteck de 26 mm con hipotermia profunda, parada circulatoria y perfusión cerebral retrograda. En este artículo exponemos el único caso hasta ahora publicado de trasplante cardiaco urgente y reparación de aorta ascendente mediante sustitución por la aorta del donante, en un paciente con cardiomiopatía terminal y disección aguda de la aorta tipo II DeBakey que ingresa en shock cardiogénico.

Caso clínico

Se trata de un varón de 33 años que es trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos de nuestro centro en situación de fallo cardiaco agudo. Presentaba un fenotipo marfanoide sin antecedentes patológicos de interés. Cuatro días antes de su ingreso y estando previamente en una situación clínica compensada con un grado funcional II de la NYHA, comenzó con sintomatología de fiebre y dolor torácico. Posteriormente presentó disnea que rápidamente se hizo de reposo, y tos con expectoración hemoptoica. Su situación clínica empeoró rápidamente, con inestabilidad hemodinámica que precisó tratamiento con fármacos inotrópicos y vasopresores y otras medidas de soporte vital. La radiografía de tórax mostraba una silueta cardiaca muy aumentada de tamaño y un infiltrado intersticial bilateral e infiltrado alveolar en ambas bases pulmonares. La analítica mostraba signos de disfunción hepática y renal así como un ligero aumento de los niveles de CPK. El hemograma era normal. Se realizó una ecocardiografía que evidenció un fracción de eyección del ventrículo izquierdo severamente deprimida (15%) con DTDVI de 76 mm, hipoquinesia generalizada y paredes adel-

gazadas. Destacaba la presencia de una anulo ectasia aórtica con un diámetro del anillo de 25 mm, 61 mm a nivel de los senos de valsalva, 77 mm en la aorta ascendente y 40 mm a nivel del cayado. El resto de la aorta torácica y abdominal presentaba un calibre normal. Se visualizó una imagen de doble luz desde la raíz hasta el cayado, con desgarramiento intimomedial a nivel de la unión sinotubular. La válvula aórtica era trivalva. Existía una insuficiencia aórtica central severa IV/IV con anchura de jet de 27 mm siendo mayor del 50% del TSVI, con inversión holodiatólica de flujo aórtico. Las válvulas mitral y tricúspide presentaban regurgitación central leve. Se estimó una PAPS de 32 mmHg. Destacaba, por último, la existencia de un derrame pericárdico moderado, con 11 mm en la cara posterior, 9 en la cara anterior y 13.8 en la lateral de la aurícula derecha, sin signos de compromiso hemodinámico. Las imágenes de la TC corroboraban los datos obtenidos con la ecocardiografía, apreciándose que la afectación por la disección llegaba hasta el cayado aórtico involucrando al origen de los troncos supraaórticos (Tronco braquiocefálico derecho y Subclavia izquierda). Ante esta situación decidimos incluir al paciente en "Código de Trasplante Cardíaco Urgente". El trasplante se realizó 24 horas más tarde.

Cirugía:

Tras realizar una esternotomía media y apertura del pericardio se estableció la circulación extracorpórea mediante la canulación de la arteria femoral derecha y de ambas cavas. Tanto la aorta ascendente como el corazón estaban severamente dilatados. El calibre aórtico era prácticamente normal a nivel del origen del arco aórtico con aceptable calidad de la pared, motivo por el cual decidimos sustituir exclusivamente la aorta ascendente por la del donante y reparar el extremo proximal de la aorta nativa a nivel del origen del cayado. La aorta fue clampada inmediatamente proximal al tronco braquiocefálico derecho para permitir la perfusión de los troncos supraaórticos. Realizamos un trasplante cardíaco ortotópico por técnica clásica de Shumway con reparación atípica de la aorta: se llevó a cabo una aortotomía transversa circunferencial en borde superior del aneurisma, un centímetro antes de la salida del tronco braquiocefálico derecho. Observamos la aorta disecada, con paredes finas y el desgarramiento intimomedial en la unión sinotubular. La válvula aórtica presentaba un aspecto mixoide con velos finos y anillo muy dilatado, y no se veía afectada por la disección de la aorta. Realizamos un sellado de la falsa luz en el segmento de aorta nativa restante previo a la colocación del clamp, con BioGlue® y con una sutura continua de prolene para mantener estanca la puerta de entrada. Implantamos el corazón donante, con anastomosis termino-terminal de aorta donante a la aorta receptora mediante sutura continua apoyada en puntos de prolene 4/0. Los tiempos de implantación, circulación extracorpórea e isquemia total fueron respectivamente de 73, 182 y 217 min. La evolución inicial y posterior del paciente fue muy favorable. El estudio histológico del corazón explantado y de la aorta reflejaba la severa dilatación del miocardio, del anillo y raíz aórtica y como dato de interés mostraba una degeneración mixoide de los velos y de la pared aórtica. Los estudios repetidos en el postoperatorio con AngioTAC y Eco-doppler de TSA mostraban la presencia de una falsa luz permeable a través de reentradas en del arco aórtico y ramas supraaórticas, no existiendo dilatación de los vasos ni compromiso de flujo en ninguna de las arterias, con ausencia de complicaciones ocasionadas por la patología aórtica, permaneciendo el paciente totalmente asintomático, con una buena tolerancia al ejercicio y con una funcionalidad adecuada del corazón implantado.

Discusión

La asociación de cardiopatía en fase terminal y dilatación aneurismática de la aorta ocurre

con muy poca frecuencia. La mayoría de los casos que hay publicados han tenido lugar en pacientes diagnosticados de síndrome de Marfan. Los pacientes con síndrome de Marfan presentan con frecuencia complicaciones cardiovasculares que condicionan un acortamiento de sus expectativas de vida. Kesler y colaboradores encontraron una incidencia de disecciones de la aorta nativa, en pacientes con síndrome de Marfan que fueron sometidos previamente a un trasplante de corazón, del 40%. La alta morbilidad y mortalidad en el postoperatorio condicionaba una supervivencia del 54.4% con un seguimiento medio de 33 meses. Basándose en estos y otros resultados similares, el síndrome de Marfan constituye, en opinión de distintos grupos quirúrgicos, una contraindicación relativa para el trasplante cardiaco, dada por otra parte la escasez de donantes existente. Kocher y colaboradores publicaron el caso de una paciente de 42 años que presentaba un fenotipo marfanoide sin un diagnóstico establecido de dicho síndrome y que fue sometida a trasplante cardiaco y sustitución de la aorta ascendente aneurismática por la propia aorta del donante, obteniendo un excelente resultado. Existen ciertas similitudes con el caso que nosotros hemos expuesto al tratarse en ambos casos de paciente jóvenes con un fenotipo marfanoide sin diagnóstico establecido y con una cardiopatía terminal y dilatación aneurismática de la aorta ascendente. En nuestro caso se da la peculiaridad de que el paciente sufre una disección aguda de la aorta aneurismática que probablemente descompensa su situación clínica.

La disección aguda de la aorta ascendente constituye una indicación de cirugía urgente para reparación de la misma dada la elevada mortalidad que presenta su evolución natural. Por otra parte nuestro paciente se encontraba en situación de cardiopatía en fase terminal y descompensación aguda refractaria a los intentos de estabilización. Dada la situación de shock cardiogénico de nuestro paciente, la necesidad de tratamiento quirúrgico urgente de la patología aórtica y la ausencia de comorbilidad añadida y contraindicaciones absolutas, optamos por realizar un trasplante cardiaco con carácter urgente y con reparación simultánea de la aorta durante el mismo acto quirúrgico. La dilatación del anillo aórtico y de la aorta ascendente junto con la presencia de una regurgitación severa central de la válvula aórtica, sugerían una etiología valvular en el desarrollo de la miocardiopatía dilatada, viéndose descompensada ésta probablemente como consecuencia de la disección de la aorta aneurismática.

Debido a la leve afectación del cayado que observamos al inicio de la cirugía, no existiendo compromiso de flujo en ninguna de sus ramas, y a que el desgarro se encontraba localizado a nivel de la unión sinotubular, optamos por el recambio, únicamente, de la aorta ascendente en lugar de una sustitución completa de aorta ascendente y cayado, llevando a cabo el sellado de la falsa luz en el extremo proximal de la aorta nativa para mantener estanca la puerta de entrada. Ello nos permitió evitar realizar una parada circulatoria, disminuir la complejidad de la cirugía y acortar todos los tiempos quirúrgicos, todo lo cual supone un importante beneficio para el paciente en términos de reducción de la morbimortalidad quirúrgica y del postoperatorio inmediato.

La aortoplastia con adhesivos biológicos como el BioGlue® (composición: por cada 10 ml: 8 ml albúmina de suero bovino al 45% y 2 ml de glutaraldehído al 10%) ha sido empleada como coadyuvante en la cirugía de la disección aórtica debido a que la eliminación completa del segmento disecado no es siempre posible. Aunque no existe aun un nivel de evidencia suficiente acerca de sus propiedades y ventajas de su utilización en la cirugía cardiaca y de la aorta en particular, ésta se ve respaldada por los buenos resultados obtenidos en pacientes aislados o series cortas de pacientes que han sido publicados^{6,7}.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Chu SH, Chien CY, Hsu RB, Chen MF, Chen YS, Ko WJ, et al. Combined heart transplantation and resection of dissecting aneurysm of ascending aorta and aortic arch: a case report. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2000 Feb;6(1):61-4.
2. Kocher A, Ehrlich M, Khazen C, Ankersmit J, Nourani F, Itescu S, et al. Repair of an aortic aneurysm at the time of heart transplantation: report of two cases and review of the literature. *Transplant Proc.* 1999 Dec;31(8):3184-6.
3. Kocher AA, Ehrlich MP, Widhalm G, Wolner E, Laufer G. Cardiac transplantation and simultaneous surgical repair of an aortic aneurysm. *Ann Thorac Surg.* 1999 Oct;68(4):1391-2.
4. Kesler KA, Hanosh JJ, O'Donnell J, Faust S, Turrentine MW, Mahomed Y, et al. Heart transplantation in patients with Marfan's syndrome: a survey of attitudes and results. *J Heart Lung Transplant.* 1994 Sep-Oct;13(5):899-904.
5. Tsukui H, Aomi S, Endo M, Koyanagi H. Acute aortic dissection in a patient with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* 6. Bachet J, Goudot B, Dreyfus G, Brodaty D, Dubois C, Delentdecker P, et al. Surgery of acute type A dissection: what have we learned during the past 25 years? *Z Kardiol.* 2000;89 Suppl 7:47-54.
7. Kucukaksu DS, Akgul A, Cagli K, Tasdemir O. Beneficial effect of BioGlue surgical adhesive in repair of iatrogenic aortic dissection. *Tex Heart Inst*

ABREVIATURAS

TAC: Tomografía axial computarizada DTDVI: Diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo

FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo TSA: Troncos supraaórticos

PAPS: Presión sistólica de la arteria pulmonar

Figura 1. Reconstrucción de AngioTAC tridimensional. Se puede observar la aorta ascendente y ambos ventrículos muy dilatados. Así mismo es posible apreciar la doble luz en la aorta ascendente disecada y la afectación de los TSA.



Servicio de Radiología Hospital Virgen del Rocío.
Modificaciones imagen original: Antonio González Calle

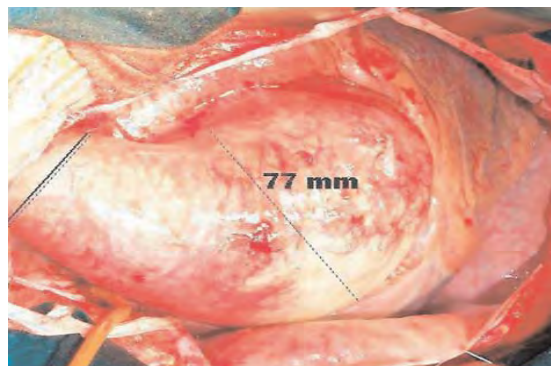
Figura 2: Reconstrucción de AngioTAC tridimensional. Visión posterior del corazón y la aorta torácica. Las flechas señalan el tabique de separación entre las dos luces en la aorta ascendente. Puede apreciarse la afectación del tronco braquiocefálico derecho



Servicio de Radiología Hospital Virgen del Rocío.
Modificaciones imagen original: Antonio González Calle

Figura 3: Aorta ascendente aneurismática. Marcamos con una doble línea la zona en donde se realizó la aortotomía circunferencial y posterior anastomosis termino-terminal con la aorta del donante.

Fotografía original. Antonio González Calle



Efecto del donante subóptimo sobre los resultados del trasplante cardiaco

Alejandro Adsuar Gómez, Antonio González Calle*, Ana Hernández Fdez.*, José M. Borrego Domínguez*, Encarnación Gutiérrez Carretero*, Rafael Hinojosa Pérez***, Ernesto Lage Galle**, Silvia Gómez-Moreno**, Antonio Ordóñez Fernández*.*

** Servicio de Cirugía Cardiovascular. ** Servicio de Cardiología. Unidad de Trasplante Cardiaco. *** Unidad de Cuidados Intensivos. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.*

Introducción:

Tanto la adecuada referencia al trasplante, como una correcta selección del donante, constituyen dos de los factores más importantes que influyen en la supervivencia y calidad de vida de los pacientes transplantados. Asimismo, y dada la escasez de donantes, aproximadamente un 20% de los pacientes mueren en lista de espera de trasplante cardiaco. Es por ello por lo que, con el paso del tiempo, se han ido ampliando los criterios de aceptación de donantes. Entre estos criterios se localizan los tiempos de isquemia prolongados (derivado de una mejor protección miocárdica en la actualidad), permitiendo así un mayor radio de selección de donantes, y la edad avanzada del donante. Estudios retrospectivos posteriores han ido determinando si esta mayor permisividad a la hora de seleccionar un donante influye negativamente en los resultados de supervivencia de los receptores cardiacos. Y es que, hasta la fecha, ya se han realizado diversas publicaciones acerca de la influencia que los dos factores mencionados ejercen sobre la supervivencia de los transplantados, encontrado resultados comparables a los obtenidos en casos de donantes óptimos en la mayoría de ellos.

El objetivo, con la realización de este estudio, se basaba en el análisis de nuestra casuística valorando si, en nuestro medio, que influencia tiene la selección de un donante subóptimo sobre los resultados.

Pacientes y método:

Realizamos un análisis retrospectivo de 212 trasplantes cardiacos ortotópicos, consecutivos, realizados en el Hospital Virgen del Rocío, desde 1991 a 2004.

Llevamos a cabo dos estudios paralelos, para lo que elaboramos los correspondientes grupos. En un primer caso, distribuimos a los pacientes en dos grupos, según el tiempo de isquemia fuera menor de 240 min (grupo 1), o igual o superior (grupo 2). En un segundo análisis, clasificamos a los pacientes transplantados según el donante tuviera ≤ 40 años (grupo 1), o > 40 años (grupo 2).

Las variables analizadas, reflejo de la supervivencia y calidad de vida del paciente, fueron las siguientes: mortalidad hospitalaria (≤ 30 días), al año y a los 5 años, incidencia de tumores, necesidad de implante de marcapasos definitivo, disfunción renal con necesidad de hemo-

diálisis permanente o transitoria, disfunción del injerto (fallo precoz y vasculopatía crónica), y aparición de un grado de rechazo $\geq 3A$ en las biopsias endomiocárdicas realizadas, siguiendo el protocolo establecido en nuestro centro y basado en las recomendaciones de las guías nacionales e internacionales de trasplante cardiaco y cardiopulmonar.

Técnica quirúrgica

La extracción cardiaca se ha llevado a cabo según técnica convencional. Una vez extraído, el corazón se preserva inmerso en la misma solución cardioplégica (Plegysol® hasta el año 2000, y Celsior® a partir de entonces) y frío tóxico. El implante se realizó, en la mayoría de los casos, bajo la técnica clásica descrita por Shumway.

En los 12 primeros trasplantes (los llevados a cabo entre los años 1991 y 1992), se empleó una solución cristalóide como protección miocárdica, mientras que, a partir de 1993, comenzamos a utilizar en todos los casos la cardioplegia hemática.

Regímenes de inmunosupresión

Dentro de este apartado, es importante resaltar que, hasta Octubre de 1998, la gran mayoría de los pacientes transplantados recibían la triple terapia clásica (Ciclosporina, Azatioprina, Esteroides). A partir de esa fecha, el Micofenolato Mofetilo ha ido progresivamente sustituyendo a la Azatioprina, dentro del régimen de inmunosupresión. Asimismo, desde Enero '02, la inmunosupresión se centra en una triple terapia, siendo Micofenolato, Tacrolimus y Esteroides los fármacos empleados, dejando otros fármacos (Rapamicina, Sirolimus) para casos muy seleccionados. Asimismo, la terapia de inducción con OKT3 se añadió al espectro farmacológico desde Marzo de 1995, haciendo un paréntesis en el periodo comprendido entre Marzo y Diciembre de 2002, en el que se empleó Daclizumab como fármaco de inducción.

Pacientes excluidos

En nuestro análisis, hemos incluido a todo paciente transplantado con edad ≥ 15 años. De este modo, quedó excluido un solo paciente que se transplantó a la edad de 11 años.

Análisis Estadístico

Los resultados de las variables quedan reflejados en términos de media \pm desviación estándar, en aquellos casos en que las variables siguieron una distribución normal, y mediana y cuartiles primero y tercero para las que no cumplieron esta premisa. Las variables cuantitativas continuas se analizaron usando test para muestras independientes (t Student), mientras que para las variables categóricas empleamos χ^2 . El uso de test no paramétricos quedó reservado para variables que no siguieron una distribución normal. Para la supervivencia, empleamos el análisis de Kaplan-Meier. En todos los casos, consideramos como significación estadística un valor de $p < 0.05$.

Resultados

Considerando la serie global, los pacientes transplantados tenían una media de edad de 49.89 ± 11.49 años (15-69), y eran mayoritariamente varones (85.8%). En un 58% de los casos, la miocardiopatía isquémica fue la causa que motivó la inclusión en lista de espera, mientras que en un 34.4% el origen de la miocardiopatía fue idiopático. La edad media de los donantes fue de 28.14 ± 9.84 (11-56), y en un 65.9% fueron varones. Un 18.4% de los trasplantes se llevaron a cabo en situación de urgencia.

Análisis de la influencia de un tiempo de isquemia ≥ 240 min

Las características demográficas, así como el tiempo de isquemia de los dos grupos creados para el estudio de esa variable, quedan reflejadas en la tabla 1, pudiéndose observar que ambos grupos eran comparables en todas las variables analizadas.

Tabla 1: Características demográficas

	Isquemia < 240 min	Isquemia ≥ 240 min	P
Receptores			
Nº pacientes	145	67	
Edad (años)	50.44 \pm 11.29	49.42 \pm 11.09	NS
Género (% varones)	88.2	80.6%	NS
Etiología			NS
% isquémicos	60.6	56.1%	
% idiomáticos	35.9	31.8%	
FRCV			
HTA (%)	30.8	34.3	NS
DM (%)	17.9	25.8	NS
Hipercolesterolemia (%)	42.2	39.1	NS
Obesidad (%)	19.6	19.4	NS
Donante			
Edad (años)	28.17 \pm 9.66	28.27 \pm 10.18	NS
Género (% varones)	64.8	69.6%	NS
% Urgentes	17.3	20.9	NS
Tiempo isquemia (min)	186.41 \pm 35.16	265.36 \pm 25.42	

Los resultados de las variables de resultados podemos apreciarlos en la tabla 2.

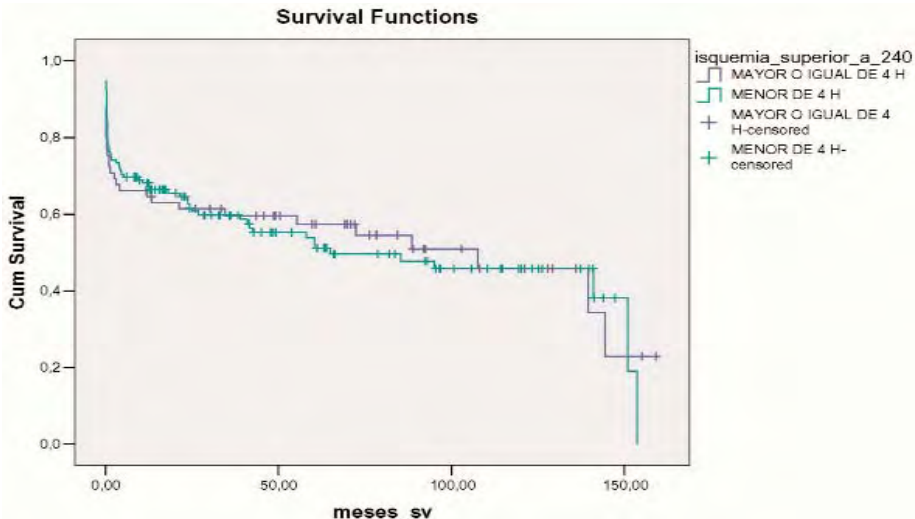
Tabla 2: Variables de resultados. Estudio comparativo de ambos grupos en función de los tiempos de isquemia. FPI: fallo precoz del injerto; EVI: enfermedad vascular del injerto

	Isquemia < 240 min	Isquemia ≥ 240 min	P
TUMORES	9.0	6.0	NS
DIALISIS	5.5	11.7	NS
MARCAPASOS	16.5	20.0	NS
FPI	20.1	23.1	NS
EVI	5.7	12.5	NS
RECHAZO \geq 3A	41.5	55.3	NS

En vista de estos resultados obtenidos, si bien es cierto que no hay ninguna variable en que las diferencias alcancen la significación estadística, sí se vislumbra una tendencia hacia una mayor tasa de complicaciones en el grupo de pacientes transplantados con tiempos de isquemia ≥ 240 min. No obstante, estas diferencias no se traducen en términos de menor supervivencia a corto y medio plazo.

El análisis de las curvas de supervivencia, como podemos observar en la figura 1, muestra la existencia de una tendencia similar en ambos grupos. La media estimada de supervivencia es de 79.78 \pm 6.55 meses para el grupo 1 (isquemia < 240 min), y de 82.47 \pm 9.23 meses para el grupo 2 (p: no significativo).

Figura 1: Curvas de supervivencia en función de los tiempos de isquemia menor (verde), o igual o mayor (azul) a 240 min. Método de Kaplan-Meier.



Análisis de la influencia de la edad del donante > 40 años

El análisis comparativo de las características basales queda plasmado en la Tabla 3. Es destacable la existencia de un mayor porcentaje de intervenciones con carácter urgente llevadas a cabo en el subgrupo de pacientes en los que el donante tenían más de 40 años, siendo esto explicado por el hecho de que, en el caso del trasplante urgente se es menos selectivo a la hora de aceptar un donante.

Tabla 3: Características demográficas

	Edad donante ≤ 40	Edad donante > 40	P
Receptores			
Nº pacientes	179	23	
Edad (años)	49.61 ± 10.90	53.57 ± 11.81	NS
Género (% varones)	87.1	78.3	NS
Etiología			NS
% isquémicos	57.1	73.9	
% idiopáticos	37.1	21.7	
FRCV			
HTA (%)	28.7	50.0	NS
DM (%)	18.4	27.3	NS
Hipercolesterolemia (%)	39.7	57.1	NS
Obesidad (%)	19.2	21.7	NS
Donantes			
Edad (años)	25.94 ± 7.75	45.96 ± 4.05	
Género (% varones)	67.3	55.0	NS
% Urgentes	15.5	34.8	0.038
Tiempo isquemia (min)	209.75 ± 49.21	216.52 ± 41.86	NS

El análisis comparativo de los resultados entre ambos grupos queda reflejado en la tabla 4. Si bien es cierto que se objetiva una tendencia hacia una menor supervivencia en el caso de que los donantes tuvieran > 40 años, la ausencia de significación estadística no permite afir-

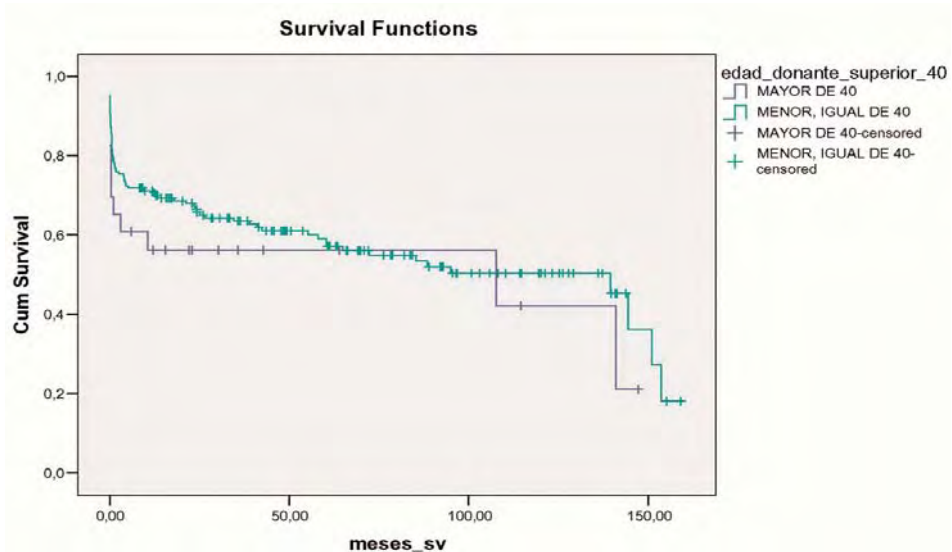
mar que este subgrupo presente peor pronóstico. A la vista de los resultados, el único factor en el que se ha obtenido un valor de $p < 0.05$ ha sido el de la existencia de biopsias con grado $\geq 3A$ en algún momento de la evolución, aunque sin asociarse, de forma significativa, a mayores tasas de enfermedad del injerto (FPI o EVI) ni a mortalidad. Curiosamente, son los trasplantes realizados con donantes de menor edad los que han presentado mayores tasas de rechazo, pudiendo, tal vez, estar relacionado con una cierta mayor antigenicidad de los corazones de sujetos más jóvenes.

Tabla 4: Variables de resultados. Estudio comparativo de ambos grupos en función de la edad de los donantes. FPI: fallo precoz del injerto; EVI: enfermedad vascular del injerto

	Donante ≤ 40 a	Donante > 40 a	P
TUMORES	8.4	4.3	NS
DIALISIS	5.7	8.7	NS
MARCAPASOS	16.6	21.7	NS
EVI	8.8	4.3	NS
FPI	18.6	30.4	NS
RECHAZO $>3A$	51.9	17.6	0.009

Las curvas de supervivencias obtenidas mediante el método de Kaplan-Meier (figura 2), muestran unos valores esperados de 87.53 ± 5.86 meses de supervivencia, en el subgrupo de pacientes con edades del donante ≤ 40 años, y de 76.58 ± 14.61 en el grupo de donantes de más de 40 años ($p > 0.05$).

Figura 2: Curvas de supervivencia en función de que la edad del donante sea menor o igual (verde), o mayor (azul) a 40 años. Método de Kaplan-Meier.



Discusión:

Para reducir la creciente discrepancia entre oferta y demanda de corazones para trasplante, la mayoría de los centros trasplantadores han optado por ampliar el espectro de donantes, aceptando lo que se ha venido a denominar como "donante subóptimo". Sweeney y colaboradores, en 1990, definieron este término como aquellos que cumplieran una o más de las siguientes premisas: (a) bajo peso, definido como un peso $< 20\%$ del peso del recep-

tor, (b) edad >40 años, (c) existencia de infección sistémica no cardíaca, (d) RCP >3 minutos, aunque <10 minutos, (e) tiempo de isquemia >300 minutos, y (f) requerimiento de altas dosis de agentes inotrópicos.

Hasta la fecha, estudios de centros aislados han concluido en la existencia de tasas de supervivencia similares con el uso de donantes de edades elevadas (35, 40, 45, 50 años), respecto al empleo de corazones más jóvenes. Esto contrasta con algunos estudios multicéntricos, que indican una clara relación entre la mayor edad del donante, y las tasas de mortalidad. Probablemente la discordancia en los resultados sea debida a que las condiciones particulares en unos estudios no sean comparables a las de otros.

Dado el amplio abanico de donantes de nuestra casuística, quisimos analizar el efecto que los donantes de edad avanzada (>40 años) tenía sobre la supervivencia a corto-medio plazo de los pacientes transplantados. Nuestra tasa de supervivencia a los 5 años en este subgrupo de transplantados de riesgo, fue de 26.7% (frente a un 49.2% obtenido en el otro grupo, aunque sin significación estadística).

Paralelamente, el empleo de corazones con un tiempo de isquemia >240 minutos no ha demostrado provocar peores tasas de supervivencia frente a los trasplantes con isquemia <4 horas (supervivencia a los 5 años de 41.8% en el subgrupo de tiempo de isquemia <240 minutos, y 47.2% en el otro grupo).

Estas cifras deben ser valoradas en su justa medida, pues hay que tener en cuenta que la mortalidad anual, en aquellos pacientes que no se transplantan, se sitúa en un 20% en caso de estar en lista de espera IA (normal), o de un 58%, si se sitúa en lista de espera IB (urgente). Por otra parte, y según demostraron De Meester y colaboradores, al contrario de la práctica clínica habitual, el donante subóptimo estaría más indicado para pacientes estables con mejor situación clínica previo al trasplante, debiendo ser la selección más cuidadosa para aquellos receptores más debilitados o en situación más crítica. Es probable que en un análisis de subgrupos en nuestra casuística podamos apreciar, como otros estudios han demostrado, que es precisamente en trasplantes de mayor riesgo relacionado con el receptor como es el trasplante urgente donde peores resultados ofrece la selección de donantes subóptimos, no existiendo diferencias en el subgrupo de receptores estables transplantados de forma electiva o en ausencia de otros condicionantes de malos resultados.

Por todo ello, creemos que el uso de donantes subóptimos constituye una alternativa válida para intentar reducir la elevada demanda cardíaca en un periodo en el que el número de trasplantes presenta una constante tendencia recesiva (desde el año 2000, en que se alcanzó la cifra máxima anual de 353 corazones transplantados, hasta los 294 corazones implantados el pasado 2004), estando especialmente indicados para receptores con una mejor situación clínica previa.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Gupta D, Piacentino V, Macha M, et al. Effect of older age on risk for mortality after heart transplantation. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 890-9.
2. Sweeney MS, Lammermeier DE, Frazier OH, et al. Extension of donor criteria in cardiac transplantation: surgical risk versus supply-side economics. *Ann Thorac Surg* 1990; 50: 7-11.
3. Morgan JA, John R, Weinberg AD, et al. Prolonged donor ischemic time does not adversely affect long-term survival in adult patients undergoing cardiac transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126: 1624-33.
4. Ordóñez A, Hernández A, Lage E, et al. Resultados del programa de trasplante cardíaco hospital Virgen del Rocío de Sevilla año 2004. Actualizaciones en trasplante 2005. HHU Virgen del Rocío. Egea Impresores SL. Pg. 61-66.
5. De Meester JM, Smits JM, Rutgerink E, Persijn GG, Haverich A. Iso-risk curves as a tool for clinical decision-making: donor factors and medical urgency in cardiac transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2001 Oct;20(10):1099-105
6. Anyanwu AC, Rogers CA, Murday AJ. Should recipient risk be a factor in choosing recipients for suboptimal donor hearts: a multi-institucional study. *Transplant Proc* 1999 Feb-Mar; 31 (1-2): 1399-400.

Rapamacina y paclitaxel en la enfermedad coronaria de origen aterosclerótico.

Luis Díaz de la Llera, Sara M^a. Ballesteros Prada, Manuel Villa Gil-Ortega, Ángel Sánchez González, Mónica Fernández Quero, Gabriel Retegui.

*Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista
Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla*

Introducción

El descubrimiento en el año 1965 de la rapamicina (sirolimus) como agente terapéutico cuando una expedición médica aisló el principio activo en al arena de la isla de Pascua, a partir del microorganismo *Streptomyces hygroscopicus* y describió sus propiedades antibióticas¹, originó un cambio en la terapéutica médica cardiológica ya que poco tiempo después se descubría que podía actuar como antifúngico e inmunosupresor², limitando su empleo como antibiótico pero añadiéndoles otras ventajas. Además, durante los primeros experimentos que se estaban realizando en trasplante cardíaco demostraron que el uso de diversos inmunosupresores, como la rapamicina o la ciclosporina, no sólo disminuía el rechazo inmunitario³, sino que disminuía la capacidad reactiva de las células musculares lisas de los vasos después de una agresión mecánica⁴, utilizándose para prevenir la enfermedad vascular del injerto y la reestenosis y en el tratamiento del rechazo del trasplante renal. En 1995 se describe la acción farmacológica que muestra la inhibición de la rapamicina sobre la proliferación celular mediante el bloqueo de la fase G1 a la fase S del ciclo celular⁵. El paclitaxel se extrajo inicialmente del árbol *Taxus brevifolia* e inhibe la proliferación celular mediante la supresión de la dinámica de los microtúbulos⁶. En dosis bajas actúa en la transición entre G0 y G1 y entre G1 y S, produciendo citostasis; sin embargo, en dosis altas bloquea la transición entre G2 y M y entre M y G1, produciendo citolisis.

Stent liberadores de fármacos antiproliferativos

El uso de stent debido a sus ventajas con respecto al ICP (intervencionismo coronario percutáneo) simple con balón a llevado a emplear prácticamente siempre un stent cuando realizamos un ICP, si bien; a pesar de sus ventajas, la tasa de nuevos procedimientos de revascularización tras implantar un stent convencional llega al 10%⁷ y cuando se trata de lesiones complejas y largas, vasos pequeños y pacientes diabéticos, la tasa de nuevas revascularizaciones aumenta, hecho importante si tenemos en cuenta que estas lesiones son la mayor parte de las que actualmente tratamos mediante ICP.

Los stents liberadores de fármacos antiproliferativos (SLFA) presentan tres elementos: el stent o plataforma, el fármaco y la forma de liberación del fármaco.

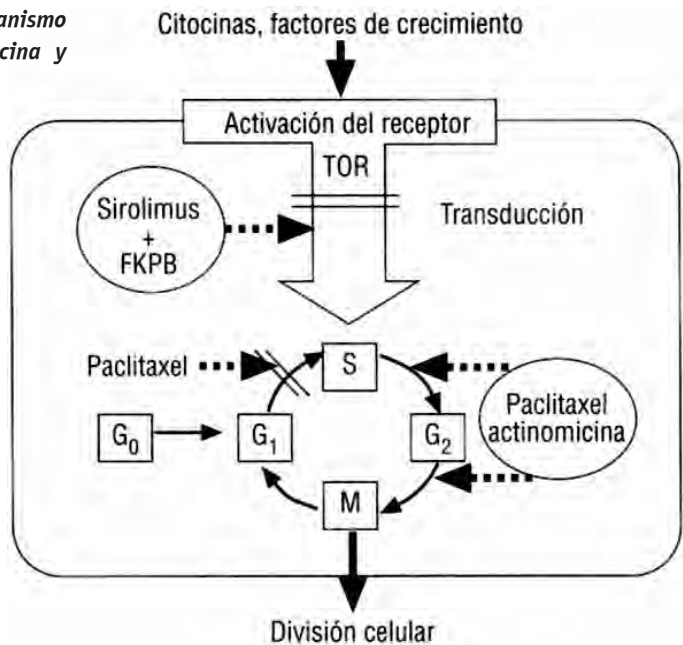
1. El stent. Es la plataforma en la cual se coloca el fármaco y permite que éste se deposite en la pared vascular.

2. **Fármacos antiproliferativos (tabla 1).** La rapamicina y el paclitaxel son los fármacos más utilizados y con los que se han obtenido mayores beneficios. La rapamicina se une a la proteína intracelular FKBP 12, inactivando la proteína TOR (Target Of Rapamicin) e inhibe el paso desde la fase G₁ a la fase S (fig. 1). Actuando en una fase muy precoz del ciclo celular, bloqueando la proliferación sin inducir muerte celular, minimizando las posibles secuelas vasculares y ejerciendo un efecto antimigratorio y antiproliferativo sobre las células musculares lisas. El paclitaxel en dosis adecuada actúa en la transición entre G₀ y G₁ y entre G₁ y S produciendo citostasis, siendo importante encontrar la menor dosis capaz de bloquear la respuesta celular pero evitando producir daño vascular.
3. **Polímero.** Es el recubrimiento de la malla del stent que permite liberar el fármaco progresivamente.

Tabla 1. Fármacos que se encuentran en fase de evaluación o han sido estudiados para su empleo con stent liberadores de fármacos antiproliferativos.

Antineoplásicos	Inmunodepresores	Inhibidores de	Cicatrizantes
Paclitaxel	Sirolimus	Halofuginona	VEGF
Taxano QP-2	Tacrolimus	Inhibidores C-	17-β-estradiol
Actinomicina D	Everolimus	proteínasa	BCP 671
Vincristina	ABT-578	Inhibidores	Inhibidores
Metotrexano	Biolimus A9	metaloproteínasa	HMGCoA
Angiopeptina	Tranilast	Batimastat	reductasa
Mitomicina	Dexametasona	Inhibidores	
BCP 678	Metilprednisolona	propilhidroxilasa	
Antisense c-myc	Interferón		
	Leflunoimide		
	Ciclosporina		

Fig. 1. Esquema del mecanismo de acción de la rapamicina y paclitaxel.



Stents liberadores de fármacos antiproliferativos de rapamicina. El stent Cypher (Cordis Corp.) está recubierto de un polímero que libera rapamicina ($140 \mu\text{g}/\text{mm}^2$) de forma gradual y mantenida (un 80% durante 28 días) y ha reducido drásticamente la reestenosis en lesiones de novo en comparación con el stent convencional, según se ha publicado en varios estudios aleatorizados ⁹⁻¹² RAVEL, SIRIUS, E-SIRIUS y C-SIRIUS. En los cuatro estudios se incluyeron 1.748 pacientes. La tasa de reestenosis con Cypher fue de 6.3% y con stent convencional de 37.2%, lo que significa una reducción absoluta del 30.9% y una reducción relativa del 83.1% y la necesidad de nuevos procedimientos de revascularización se redujo del 18.5% al 3.6% con una reducción absoluta y relativa del 14.9 y del 80.5% respectivamente. Estos beneficios han sido consistentes en todos los subgrupos de pacientes, diabéticos, lesiones largas, diámetro del vaso, etc.

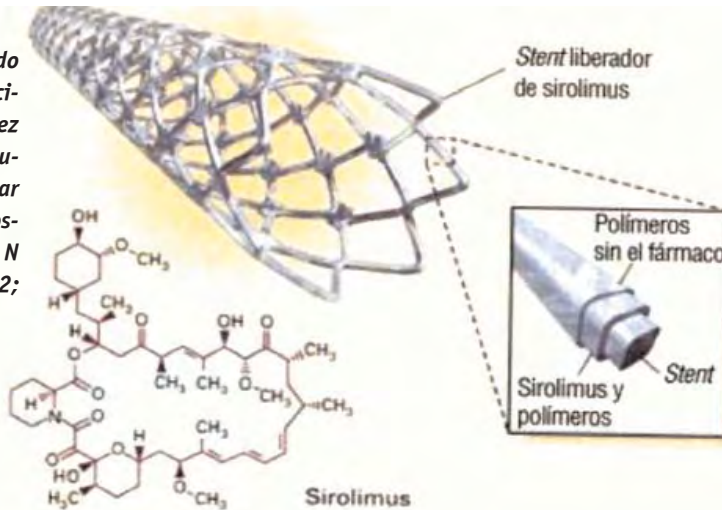
Actualmente se encuentran en marcha varios registros con stent de rapamicina (RESEARCH, e-CYPHER, RECIPE, SECURE y otros) en los que se analizan situaciones clínicas y características angiográficas muy variadas que nos ayudaran a responder y poder valorar los resultados del stent de rapamicina en el "mundo real".

Stents liberadores de fármacos antiproliferativos de paclitaxel

Se han desarrollado varios SLFA con paclitaxel tanto con polímero como sin polímero y solo el stent de liberación polimérica ha sido beneficio en comparación con el stent convencional.

El stent de paclitaxel polimérico si ha demostrado reducir la reestenosis y la tasa de nuevos procedimientos de revascularización (fig. 2) y no se asocia con un incremento del riesgo de trombosis del stent, al menos cuando se sigue un tratamiento antiagregante con aspirina y tienopiridinas durante seis meses. Los beneficios del stent Taxus han sido demostrados fundamentalmente en los estudios TAXUS-I, II, IV y VI ¹³⁻¹⁵.

Fig.2. Stent diseñado para liberar rapamicina (sirolimus) una vez expandido intravascularmente en el lugar de una lesión aterosclerótica. Tomada de N Engl J Med 2002; 346:1770-1.



En el TAXUS-I, 61 pacientes con lesiones coronarias en vasos de 3,0-3,5 mm de diámetro y longitud de la lesión ≤ 12 mm fueron aleatorizados para recibir Taxus ($1,0 \mu\text{g}/\text{mm}^2$ de liberación lenta) o stent convencional (NIR) con una tasa de reestenosis del 0 y del 10%, respectivamente¹³. Fue un estudio de seguridad y los parámetros que se valoraron fueron (muerte, infarto con onda Q, nuevo ICP o trombosis del stent a los 30 días) ocurrió en el 3 y el 10%,

respectivamente ($p=NS$). En el TAXUS-IV se aleatorizó a 1.314 pacientes con lesiones de 10-28 mm en vasos de 2,5-3,75 mm de diámetro para recibir stent convencional (Express) o Taxus ($1\mu\text{g}/\text{mm}^2$ de liberación lenta). La tasa de reestenosis se redujo del 26,6 al 7,9%, y la de revascularización del 11,3 al 3,0%¹⁵. Teniendo en cuenta los estudios TAXUS-I, II Y IV, la tasa de reestenosis se reduce del 23,5 al 6,9% (reducción absoluta y relativa del 16,6 y 70,6%, respectivamente, siendo necesario tratar 6 pacientes para evitar una reestenosis). También existen varios registros en marcha sobre la utilización del stent Taxus (WISDOM, T-RESEARCH, MILESTONE, TAXUS-Olympic) para poder analizar sus resultados en la práctica diaria con situaciones clínicas diversas

Efectos secundarios sistémicos de los stents liberadores de fármacos antiproliferativos.

Cuando con carácter experimental, se utilizan dosis elevadas y por vía sistémica, la rapamicina puede tener efectos secundarios graves, como necrosis miocárdica, infartos retinianos, necrosis de las mucosas y vasculitis. En dosis terapéuticas, los posibles efectos secundarios de la rapamicina cuando se administra por vía sistémica son: cefalea, poliartralgia, epistaxis, diarrea, mielosupresión y otros¹⁶. Pudiendo, cuando se utiliza a largo plazo en humanos incrementar las concentraciones plasmáticas de colesterol y triglicéridos¹⁷. Cuando se utiliza la rapamicina en forma de stent liberador de fármaco no se han comunicado hasta la actualidad efectos secundarios sistémicos y su riesgo es virtualmente nulo.

El paclitaxel, cuando es utilizado por vía sistémica para el tratamiento antineoplásico se han descrito: infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, arritmias, hipotensión, muerte súbita, alteraciones de la repolarización, disfunción sinusal y bloqueos auriculoventriculares¹⁸. Es necesario reseñar que en estas circunstancias, las concentraciones sistémicas son 100-1.000 veces superiores a las alcanzadas cuando se utilizan en forma de SLFA. Tampoco se han descrito efectos secundarios sistémicos cuando se emplea en forma de SLFA.

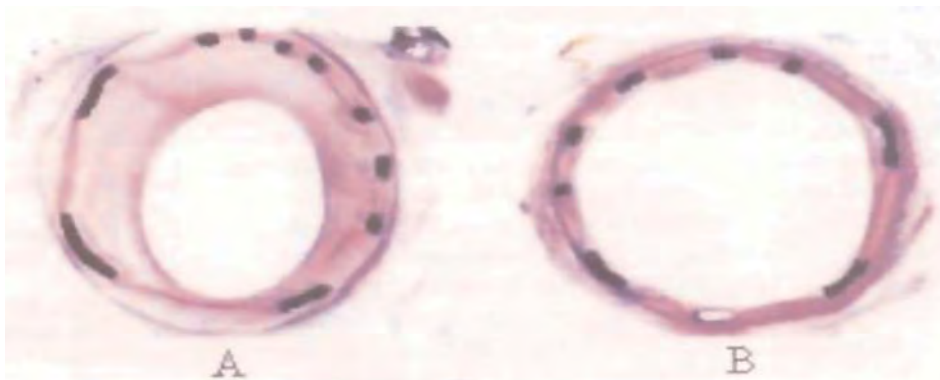
Tratamiento de la reestenosis intra-stent mediante stents liberadores de fármacos antiproliferativos

Cuando se produce una reestenosis intra-stent y utilizamos un dispositivo para su eliminación estamos realizando una estrategia de prevención secundaria. El riesgo de reestenosis intra-stent está inversamente relacionado con el diámetro luminal mínimo tras implante del stent, y es mayor en lesiones largas, vasos pequeños, diabéticos, lesiones reestenóticas, puentes de safena, lesiones ostiales, lesiones bifurcadas y recanalización de oclusión crónicas¹⁹. Además, existen factores genéticos que pueden estar relacionados con la reestenosis intra-stent, como el polimorfismo P1^a de la glucoproteína IIIa y una forma mutante de la metilentertrahidrofolato reductasa, mientras que el alelo 2 de la interleucina 1 parece asociarse con un riesgo menor. También, la existencia de alergia al níquel y al molibdeno que forman parte del material utilizado en los stents coronarios ha sido relacionada con la reestenosis intrastent²⁰. El tratamiento mediante ICP de la reestenosis intra-stent presenta una elevada tasa de éxito inicial y una baja tasa de complicaciones. Sin embargo, como contrapartida, el tratamiento de la reestenosis intra-stent se asocia con una tasa de reestenosis más elevada que las lesiones de novo, sólo los stent liberadores de rapamicina y paclitaxel y la braquiterapia intracoronaria han sido más eficaces que el balón.

Conclusiones

Los stents liberadores de rapamicina y paclitaxel han demostrado reducir de forma significativa e importante la reestenosis y la necesidad de nuevos procedimientos de revascularización. Este beneficio se mantiene al menos durante tres años. Cuando su coste se reduzca podremos utilizarlo en todo tipo de lesiones y pacientes. Por otra parte, si los resultados de los estudios en los que se comparan los SLFA con la cirugía en pacientes con enfermedad multivaso son favorables a los SLFA, se reducirá la proporción de pacientes revascularizados mediante procedimientos quirúrgicos.

Fig.3. Corte de una arteria porcina semanas después de tener colocado un stent convencional (A) y stent liberador de rapamicina (B). Se observa una disminución significativa de la proliferación celular post-stent de rapamicina y una luz arterial mejor preservada. Tomada de *Circulation* 2001;104:1188-93.



BIBLIOGRAFÍA:

1. Vezina C, Kudelski A, Sehgal SN. Rapamycin (AY-22,989), a new antifungal antibiotic. I. Taxonomy of the producing streptomycete and isolation of the active principle. *J Antibiot* 1975;28:721-6.
2. Sehgal SN, Baker H, Vezina C. Rapamycin (AY-22,989), a new antifungal antibiotic. II. Fermentation, isolation and characterization. *J Antibiot* 1975;28:727-32.
3. Meiser BM, Billingham ME, Morris RE. Effects of cyclosporin, FK506, and rapamycin on graft-vessel disease. *Lancet* 1991;338:1297-8.
4. Gregory CR, Huie P, Billingham ME, Morris RE. Rapamycin inhibits arterial intimal thickening caused by both alloimmune and mechanical injury. Its effect on cellular, growth factor, and cytokine response in injured. *Transplantation* 1993;55:1409-18.
5. Jayaraman T, Marks AR. Rapamycin-FKBP12 blocks proliferation, induces differentiation, and inhibits cdc 2 kinase activity in a myogenic cell line. *J Biol Chem* 1993;268:25385-8.
6. Herdeg C, Oberhoff M, Baumbach A, Blattner A, Axel DI, Schroder S, et al. Local paclitaxel delivery for the prevention of restenosis: biological effects and efficacy in vivo. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:1969-76.
7. Bauters C, Hubert E, Prat A, Bougrimi K, Van Belle E, McFadden EP, et al. Predictors of restenosis after coronary stent implantation. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1291-8.
8. Poon M, Marx SO, Gallo R, Badimon JJ, Taubman MB, Marks AR. Rapamycin inhibits vascular smooth muscle cell migration. *J Clin Invest*. 1996;98:2277-83.
9. Morice MC, Serruys PW, Sousa JE, Fajadet J, Ban Hayashi E, Perin M, et al. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. *N Engl J Med*. 2002;346:1773-80.
10. Moses JW, Leon MB, Popma JJ, Fitzgerald PJ, Holmes DR, O' Shaughnessy C, et al. Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery. *N Engl J Med*. 2003;349:1315-23.
11. Schofer J, Schluter M, Gershlick AH, Wijns W, Garcia E, Schampaert E, et al. Sirolimus-eluting stents for treatment of patients with long atherosclerotic lesions in small coronary arteries: double-blind, randomized controlled trial (E-SIRIUS). *Lancet*. 2003;362:1093-9.
12. Schampaert E, Cohen EA, Schluter M, Reeves F, Traboulsi M, Tittle LM, et al. The Canadian study of the sirolimus-eluting stent in the treatment of patients with long de novo lesions in small native coronary arteries (C-SIRIUS). *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:1110-5.
13. Grube E, Silber S, Hauptmann KE, Mueller R, Buellesfeld L, Gerckens U, et al. TAXUS I: six- and twelve-month results from a randomized, double-blind trial on a slow-release paclitaxel-eluting stent for de novo coronary lesions. *Circulation*. 2003;107:38-42.
14. Colombo A, Drzewiecki J, Banning A, Grube E, Hauptmann K, Silber S, et al. Randomized study to assess the effectiveness of slow- and moderate-release polymer-based paclitaxel-eluting stents for coronary artery lesions. *Circulation*. 2003;108:788-94.
15. Stone GW, Ellis SG, Cox DA, Hermiller J, O' Shaughnessy C, Mann JT, et al. A polymer-based, paclitaxel-eluting stent in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2004;350:221-31.
16. Kahan BD. Efficacy of sirolimus compared with azathioprine for reduction of acute renal allograft rejection: a randomised multicentre study: the Rapamune US Study Group. *Lancet*. 2000;356:194-202.
17. Brattstrom C, Wilczek H, Tyden G, Bottiger Y, Sawe J, Groth CG. Hyperlipidemia in renal transplant recipients treated with sirolimus (rapamycin). *Transplantation*. 1998;65:1272-4.
18. Rowinsky EK, Eisenhauer EA, Chaudhry V, Arbusk SG, Donehower RC. Clinical toxicities encountered with paclitaxel (Taxol). *Semin Oncol*. 1993;20:1-15.
19. Kastrati A, Schomig A, Elezi S, Schuhlen H, Dirschinger J, Hadamitzky M, et al. Predictive factors of restenosis after coronary stent placement. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:1428-36.

Infecciones en receptores de trasplante cardíaco

*Silvia Gómez-Moreno, Ernesto Lage Gallé, Margarita Jimenez-Jambrina**, Antonio Ordoñez Fdez.*, Jose Miguel Borrego Dguez.*, Ana Hernández Fdez.*, Jose Miguel Cisneros Herrero**.*

*Servicio de Cardiología. *Servicio de Cirugía Cardíaca.*

***Servicio de Infecciosas. HH. UU. Virgen del Rocío. Sevilla.*

Introducción:

Las infecciones son una de las principales complicaciones causantes de morbimortalidad en los receptores de trasplante cardíaco y tienen unas características especiales en este grupo de pacientes:

- Un amplio abanico de microorganismos pueden ser causantes de infección. Se incluyen microorganismos patógenos usuales, microorganismos que normalmente no son patógenos, pero que pueden ser patógenos en sujetos inmunodeprimidos, microorganismos endógenos y enfermedades infecciosas transmitidas desde el donante.
- La presentación de las infecciones puede ser atípica porque el efecto de la inmunosupresión en la respuesta inflamatoria puede condicionar un retraso en el diagnóstico y por tanto en el inicio del tratamiento.
- La importancia de las infecciones no viene dada sólo por las consecuencias de los síndromes que causan, sino también de forma indirecta por la modulación de la respuesta inmune, el daño a los órganos trasplantados y la posibilidad de transformación maligna.
- La infección y el rechazo no son condiciones mutuamente excluyentes. De hecho, el tratamiento del rechazo puede precipitar complicaciones infecciosas y ciertas infecciones, especialmente virus inmunomoduladores como el citomegalovirus pueden precipitar eventos de rechazo.

Son tres los grupos etiológicos:

- **Patógenos verdaderos:** son microorganismos con suficiente virulencia como para agredir los mecanismos de defensa natural de pacientes no inmunocomprometidos.
- **Patógenos ocasionales** que colonizan las superficies mucocutáneas del organismo y pueden causar infección cuando hay soluciones de continuidad en estas superficies.
- **No patógenos:** microorganismos que no suponen un riesgo para el huésped normal, pero que sí puede provocar infección en pacientes inmunodeprimidos como son los receptores de trasplante cardíaco.

Objetivos:

Establecer la incidencia de las infecciones, determinar los factores predisponentes y sus consecuencias.

Material:

Estudio prospectivo con 30 pacientes trasplantados cardiacos en nuestro centro desde julio del 2003 a mayo del 2005.

Resultados:

El 93,3% de los pacientes trasplantados eran varones con una edad media de 48 años y de 53 años en las mujeres. La edad media de los donantes era de 33 años y la causa más frecuente de muerte del donante fue el politraumatismo en el 69% y el motivo más frecuente del trasplante la cardiopatía isquémica (54,8%). La incidencia de infección fue del 70% (21 episodios de infección/ 30 pacientes).

Los principales síndromes clínicos fueron la bacteriemia (28%); neumonía (19%) e infección de la herida quirúrgica, (14%) todos por estafilococo coagulasa negativo. Otros síndromes clínicos fueron: 2 casos de infección viral sintomática sin afectación visceral, una infección viral asintomática, un caso de infección por catéter, uno de gingivostomatitis, fiebre neutropena y una infección cutánea por VZ. La etiología de la infección se estableció en 12 casos (57%). Por grupos etiológicos la etiología de la infección fue bacteriana (66%); vírica (25%) y fúngica (9%). Los microorganismos más frecuentes fueron CMV y estafilococos coagulasa negativa en dos casos. También hubo casos aislados de infección por *Estafilococo Aureus*, *Acinetobacter Baumannii*, *Enterococo*, *Faecium*, *Enterobacter Aerogenes*, *Kebsiella BLEE*, *E. Coli*, *VZ* y *Cándida*.

En ninguno de los casos había antecedentes de infección en el donante. El tratamiento antimicrobiano más empleado fue el de cefalosporinas de cuarta generación.

De los pacientes con serología CMV positiva, el 38% desarrollaron infección sin diferencias estadísticamente significativas frente a los que no tuvieron infección. No se encontró asociación entre el uso de los distintos inmunosupresores y la ocurrencia de infección.

Los pacientes con infección presentaron con mayor frecuencia complicaciones graves como insuficiencia renal (12,9%), insuficiencia respiratoria (9,6%) y fracaso multiorgánico (9,6%) que los pacientes sin infección ($p < 0,05$). La evolución de la infección fue hacia curación clínica excepto en un caso en el que curó con secuelas.

Se produjo algún grado de rechazo en 6 pacientes (20%), en 2 de ellos de grado leve, 3 moderado y 1 grave. Todos ellos corticosenesibles y tratados con bolos de corticoides. Se ha recogido un 20% de casos de enfermedad vascular del injerto (20%). La supervivencia anual de los pacientes con infección fue similar a la de los pacientes sin infección (83% vs 88% y $p = ns$).

Conclusiones:

La incidencia de infecciones es del 70%. La bacteriemia, la neumonía y la infección de la herida quirúrgica son las manifestaciones más comunes y los microorganismos más frecuentes CMV y ECN. Los pacientes con infección tuvieron más complicaciones graves, pero la supervivencia fue similar.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Robin K. Avery, Petter G. Pappas. Infections after heart transplantation. Capítulo 15 de Heart transplantation. Páginas 521-571.
2. Merieux M. International symposium infection and atherosclerosis. Am Heart J 1999; 138: 5417-5560

Hipertensión arterial sistémica de novo en receptores de trasplante cardiaco

Silvia Gómez-Moreno, Ernesto Lage Gallé, Alejandro Adsuar*, Ana Hernández Fernández*, Antonio Glez. Calle*, Antonio Ordóñez Fdez. *, Gonzalo Barón Esquivias, M. Victoria Mogollón Jiménez, Nieves Romero Rodríguez, Ángel Martínez Martínez.

Servicio de Cardiología. *Servicio de Cirugía Cardiaca. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción:

La hipertensión arterial sistémica (HAS) es una de las principales complicaciones a largo plazo en los receptores de trasplante cardiaco (TC). Su incidencia en la era pre-ciclosporina era aproximadamente del 20% y en la era de la ciclosporina ha alcanzado incidencias del 40 al 90%.

Los factores de riesgo para el desarrollo de HAS de novo (HASDN) se muestran en la tabla 1.

Tabla 1. Factores de riesgo de hipertensión arterial sistémica de novo en los receptores de trasplante cardiaco.

<i>Factores de riesgo</i>	<i>Mecanismos</i>
<i>Factores demográficos</i>	<i>Varón, historia familiar de HTA.</i>
<i>Ciclosporina</i>	<i>Estimulación simpática</i>
	<i>Activación neurohormonal</i>
	<i>Efecto vascular directo</i>
<i>Esteroides</i>	<i>Retención de sodio</i>
<i>Denervación cardiaca</i>	<i>Pérdida de la variación diurna normal de la presión arterial</i>

En cuanto a los efectos de la HAS en el corazón del paciente trasplantado cardiaco debido a la denervación cardiaca, el corazón no responde a la impedancia aumentada incrementando el estado inotrópico del ventrículo a través de la inervación simpática. Por tanto, como el corazón trasplantado se adapta mal al aumento de postcarga, la HAS persistente puede provocar disfunción sistólica ventricular izquierda. Asimismo, la pérdida del descenso normal de presión arterial en el paciente trasplantado conduce al desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda.

Los objetivos del tratamiento de la HAS en los receptores de TC son similares a los que se plantean en la HAS esencial puesto que el control de la HAS puede hacer que regrese la hipertrofia ventricular izquierda y algunos agentes pueden ayudar a preservar la función renal. Debido a la conocida pérdida de la variación diurna de presión arterial, se ha sugerido la monitorización de presión arterial como un medio útil para controlar la eficacia del tratamiento antihipertensivo en este grupo de pacientes.

El tratamiento de la HAS en los receptores de TC es complicado debido a la tendencia a fluctuaciones amplias de la presión arterial. Por ejemplo, una infección aguda con fiebre o la

deshidratación pueden precipitar una caída brusca de presión arterial. También la disfunción ventricular izquierda secundaria al rechazo del injerto o a la vasculopatía del injerto deben de considerarse cuando sucede una brusca normalización de cifras de presión arterial en un paciente previamente hipertenso.

Dentro del tratamiento se engloba la restricción de la ingesta de sodio como medida terapéutica no farmacológica que sin embargo no suele ser suficiente. Además la monoterapia es efectiva para controlar las cifras de presión arterial en menos del 50% de los pacientes.

Las alternativas terapéuticas farmacológicas son las siguientes:

Los antagonistas del calcio y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina suelen formar parte de la primera línea de tratamiento. El diltiazem tiene el inconveniente de aumentar la dosis de ciclosporina.

Los diuréticos por una parte parecen adecuados dado el aumento de volumen plasmático que sigue al TC. Sin embargo, también se discute su idoneidad porque pueden exacerbar la toxicidad renal de otros agentes. Si la función renal es normal, sí pueden usarse cuando los pacientes no se controlan con otros fármacos.

También los alfa-bloqueantes como la clonidina o la doxazosina son buenas alternativas terapéuticas.

Los betabloqueantes han sido históricamente proscritos en los pacientes trasplantados cardiacos debido a su incompetencia cronotrópica relativa y a la respuesta inadecuada de la frecuencia cardiaca al ejercicio.

Los ácidos omega-3 promueven vasodilatación endotelial dependiente. Un estudio randomizado en pacientes trasplantados cardiacos mostró que eran efectivos para el control de la presión arterial y además previenen la elevación de la presión arterial sistólica.

Objetivos:

Determinar la incidencia, factores determinantes y complicaciones asociadas a la HASDN.

Material:

213 pacientes trasplantados desde enero de 1991 a diciembre de 2004 en la unidad de trasplante cardiaco de nuestro hospital.

Resultados:

La incidencia de HASDN es del 23,7%. El 85,5% de los pacientes trasplantados eran varones. Padeían de insuficiencia renal pretrasplante el 9,7%, eran diabéticos el 21,2%, obesos un 19,5% y dislipémicos el 41,4%.

De los pacientes que desarrollan HASDN el 93,2% son varones y el 6,8% mujeres ($p=0,97$). La edad media es superior en el grupo con HASDN (53 vs 48 años; $p=0,19$). No predicen el desarrollo de HASDN la obesidad, diabetes, hipercolesterolemia, ni la insuficiencia renal pretrasplante.

De los 44 pacientes que desarrollaron HASDN, 36 tomaban ciclosporina (81,8%), sin diferencias estadísticamente significativas frente a los 18,2% que desarrollan HASDN y que no hacían tratamiento con ciclosporina. Tampoco predicen el desarrollo de HASDN el tratamiento con el resto de inmunosupresores.

El desarrollo de enfermedad vascular del injerto es del 9,5% en pacientes con HASDN y del 8% cuando no hay HASDN ($p=0,75$).

Conclusiones:

En nuestra serie la incidencia de HASDN es del 23,7% siendo esta complicación más frecuente en varones y con un incremento de la frecuencia con la edad. Como tratamiento antihipertensivo suelen emplearse como primera línea de tratamiento los antagonistas del calcio y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Hypertension as a marker for later development of end-stage renal failure after lung and heart-lung transplantation: a cohort study. Kunst H, Thompson D, Hodson M. *J Heart Transplant* 2004; 23 (10): 1182-8.
2. Mechanisms of hypertension in cardiac transplantation and the role of cyclosporine. Ventura HO, Malik FS, Mehra MR et al. *Curr Opin Cardiol* 1997; 12 (4): 375-8.
3. Hypertension after cardiac transplantation: pathophysiology and management. Sander M, Victor RG. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1995; 4 (5): 443-51.

Trasplante hepático "SPLIT"

Julio Santoyo, Miguel Ángel Suárez, Jose Luis Fernández-Aguilar, Manuel Jiménez, Belinda Sánchez, Cesar Ramírez, A Pérez Daga, JM Aranda, A Rodríguez Cañete.

Sección de Cirugía Hepatobiliar y Trasplante Hepático

Servicio de Cirugía General y Digestiva

Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga

Resumen

El trasplante hepático split (bipartición hepática) es un procedimiento quirúrgico por el cual un hígado donante de cadáver, se divide en dos partes obteniéndose dos injertos para dos receptores. La justificación de esta técnica es la escasez relativa de donantes y el aumento progresivo de la mortalidad en lista de espera. Según algunas estimaciones recientes, con una adecuada política de división hepática en donantes óptimos, se podría conseguir un aumento teórico de un 10% a un 20% de injertos. No obstante, factores organizativos, de complejidad técnica y de peores resultados en series iniciales han condicionado una escasa difusión de este procedimiento (2-4% de todos los trasplantes). Sin embargo, los resultados de la bipartición hepática han mejorado notablemente en los últimos años, gracias a una mejor selección de los pacientes y a los refinamientos de la técnica quirúrgica, que se ha visto impulsada con los avances en la técnica del donante vivo. Así, la supervivencia a año en la mayoría de las series actuales se sitúa en el 60-80% para el injerto y entre el 70-90% para el paciente, resultados comparables a los obtenidos con el hígado completo. No obstante, el porcentaje de complicaciones técnicas, de fallo primario del injerto y de retrasplante es más elevado. El trasplante dividido para dos adultos está aún en fase experimental. La mortalidad global postoperatoria es del 10-15%.

El trasplante hepático split, bipartición hepática o hígado dividido, es un procedimiento quirúrgico por el cual un hígado donante de cadáver (excepcionalmente también de hígados procedentes de enfermos con polineuropatía amiloidótica familiar -trasplante split dominó-), se divide en dos partes obteniéndose dos injertos para dos receptores. Conceptualmente procede de las técnicas de reducción hepática (injertos parciales o reducidos) y se desarrolló inicialmente como un método para aumentar el número de injertos hepáticos especialmente para la población pediátrica. Posteriormente, de la mano de los avances técnicos derivados del donante vivo y basándose en la consideración anatómica de que el hígado es un órgano doble (2 hemihígados con dos sistemas vasculo-biliares) se utiliza asimismo para aumentar el número de órganos para adultos, obteniendo dos injertos (uno derecho y otro izquierdo) de un solo hígado para dos adultos.

La justificación actual de la bipartición hepática es la escasez relativa de donantes y el aumento progresivo de la mortalidad en lista de espera (8-15%). Así, la mortalidad en lista en Europa (ELTR) es de un 10-15%, y en nuestro país según datos del RETH es de un 8% (datos del 2003)^{1,2}. La situación es más dramática en Estados Unidos donde la estancia en lista es de más de dos años para un 30% de los receptores hepáticos, con una mortalidad anual de 1800-2000 casos (OPTN/SRTR)³ Según algunas estimaciones recientes,

considerando las características idóneas de un donante a bipartición, que serán revisadas en otros capítulos de esta monografía, y con una adecuada política de división hepática, se podría conseguir un aumento teórico de un 10% a un 20% de injertos (8%-13% para dos adultos), lo que reduciría considerablemente la mortalidad actual en lista de espera^{4,5,6}. Dado que la mortalidad actual en lista de la población infantil es casi 0, los esfuerzos para aumentar la oferta de injertos debe dirigirse hacia la población adulta, por lo que el reto será dividir el hígado para dos adultos.

No obstante, existen algunos inconvenientes que han limitado la difusión de esta técnica: 1. El número real de donantes candidatos a bipartición es bajo, posiblemente en la práctica clínica inferior al 15% al que hacen referencia algunos estudios. 2. Sin duda es una técnica más compleja que precisa de una curva de aprendizaje larga, y accesible solo a cirujanos con gran entrenamiento y experiencia en trasplante, y sobre todo en cirugía de resección hepática. 3. Pocos centros tienen la capacidad organizativa, de recursos y técnicos de asumir dos trasplantes complejos de forma consecutiva y menos simultánea. Por otro lado, el número de injertos que finalmente se comparten entre centros cercanos también es escaso (<5%). 4. Los resultados son peores en términos de complicaciones, mortalidad y fallo del injerto. En definitiva estamos transformando un donante óptimo con un órgano de buena calidad en un donante marginal o de alto riesgo con dos injertos de peor calidad. 5. Éticos, ya que al paciente receptor de un hígado dividido se le está sometiendo sin duda a un mayor riesgo quirúrgico con la ventaja de un menor tiempo en lista de espera y por consiguiente a un menor deterioro general y de su función hepática. Por tanto se necesita un consentimiento informado del receptor.

Los hechos actuales respecto a la bipartición hepática son los siguientes:

1. Es una técnica escasamente difundida después de más de 15 años desde su descripción. Supone el 2-4% de todos los trasplantes en Europa y Estados Unidos. Sin embargo, en Europa su incidencia está aumentando y según los datos del ELTR en el 2002 se realizaron 295 biparticiones hepáticas lo que supone un 6% de todos los trasplantes este año. Los países más activos en Europa por número de split son Alemania (625), Reino Unido (418), Italia (418) y Francia (292). En España se han realizado en total 88 biparticiones, 22 casos en el 2002 y 16 en el año 2003, lo que supone menos del 2% de todos los trasplantes hepáticos. Por tanto, la experiencia a nivel mundial es aun limitada y concentrada en pocos centros de referencia.
2. No existen registros europeos ni americanos con datos verificables y fiables. Los datos del registro europeo y español no está dirigido específicamente para esta técnica por lo que existen datos incompletos y no contrastables.
3. Sin embargo, es una técnica cada vez más perfeccionada con un gran potencial que aun está por explotar. Los resultados de las últimas series son muy alentadores y superponibles a los obtenidos con el órgano total, como se discutirá más adelante.
4. Finalmente, es un procedimiento muy exigente, que requiere un gran esfuerzo y desgaste profesional, y que no está reconocido ni incentivado por los responsables sanitarios de nuestro país.

Casos y series iniciales de split

1. Primeros casos. Los resultados iniciales fueron decepcionantes, con un gran número de complicaciones y alta mortalidad, debido a la falta de selección tanto del donan-

te como del receptor, así como a problemas técnicos. En 1988 se realizaron 4 biparticiones en 4 centros del mundo, 3 en Europa y una en Estados Unidos⁷:

- a. En París, H. Bismuth, trasplanta dos adultos en situación de urgencia y los dos fallecieron en el postoperatorio.
- b. En Hanover, R. Pilchmayr realizó una bipartición para un adulto y un niño en situación electiva. El niño precisó retrasplante y falleció finalmente. El adulto sobrevivió.
- c. En Chicago C. Broelsch, realiza una bipartición para dos niños, uno en situación de urgencia que fallece y otro electivo que sobrevivió.
- d. En Bruselas JB Otte realiza un trasplante en un adulto en situación terminal que fallece y en un niño que sobrevive.

2. Primeras series

- e. La primera serie publicada de split fue la de Chicago⁸. Se trasplantaron 13 niños y 5 adultos, y la supervivencia del injerto y paciente fue del 50% y 67% respectivamente. Aunque la tasa de complicaciones fue muy alta, la conclusión de este estudio preliminar fue que el split es un procedimiento factible y con un posible impacto futuro en el trasplante. En un estudio posterior⁹ de este mismo grupo, la supervivencia del injerto y paciente infantil fue del 55% y 67%, con una tasa de retrasplante del 35%; la supervivencia de injerto y paciente adulto fue del 25%.
- f. En 1995 se publicó la primera serie europea acumulada entre 1990-93¹⁰. Esta comprendía 98 injertos, trasplantados en 53 niños (2 retrasplantes) y 42 adultos. La supervivencia a los 6 meses del injerto en electivo fue de 72% en adultos y 89% en niños, y en urgencia fue del 61% y 56% respectivamente. La conclusión de este estudio fue que el trasplante split era una técnica eficiente que beneficiaba tanto a enfermos en situación urgente, que de otro modo morirían, como en situación electiva. No obstante, la tasa de complicaciones vasculares (15%), biliares (19%) y retrasplante (19%) fue elevada.

Experiencia actual

Los resultados de la bipartición hepática han mejorado notablemente en los últimos años, gracias a una mejor selección de los pacientes y a los refinamientos de la técnica quirúrgica, que se ha visto complementada con los avances en la técnica del donante vivo^{6,11-13}. Así, la supervivencia a año en la mayoría de las series actuales se sitúa en el 60-80% para el injerto y entre el 70-90% para el paciente, resultados comparables a los obtenidos con el hígado completo. No obstante, el porcentaje de complicaciones técnicas, de fallo primario del injerto y de retrasplante es más elevado. La mortalidad global postoperatoria es del 10-15%.

La supervivencia global de todos los split incluidos en el ELTR (2145 trasplantes hasta Junio 2003) es del 65% al año y 59% a los 5 años². La supervivencia en España al año es del 70%¹. En Estados Unidos no existen datos nacionales de supervivencia de split, aunque en centros con gran actividad como el de la UCLA la supervivencia al año es del 79%¹⁴.

Resultados según los tipos de biparticiones

Los resultados en términos de supervivencia hemos de analizarlos en función de la técnica de bipartición hepática usada, los receptores de los injertos y el grado de urgencia con el que

se realiza el trasplante.

I. Receptores.

- a. *Adulto-infantil. La bipartición hepática para un adulto y un niño supone mas del 90% de toda la actividad de split. Usualmente el segmento lateral izquierdo (SLI-segmentos 2 y 3) es utilizado para el niño y el lóbulo derecho anatómico (LHD-segmentos 4-8, con o sin el 1), para el receptor adulto. La línea de sección hepática esta situada a la derecha del ligamento falciforme. Una detallada descripción anatómica puede verse en algunas publicaciones recientes^{13,15}.*

Los resultados del injerto pediátrico (SLI) son excelentes en la mayoría de la series, tanto actuales como históricas (tabla 1). En el estudio de Broering et al¹⁶, se comparan 49 trasplantes split pediátricos con 43 trasplantes de donante vivo, obteniendo una supervivencia del injerto del 76% frente a 81%, y una supervivencia del paciente del 82% frente 88%, sin diferencias significativas. La conclusión de este estudio es que el trasplante pediátrico split elimina la necesidad del donante vivo, excepto en situaciones de urgencia en las que un donante de cadáver puede no encontrarse en el tiempo optimo. Otro estudio del Kings College de Londres¹⁷ analiza 80 trasplantes pediátricos consecutivos, obteniendo una supervivencia del injerto a 1 y 3 años del 90% y 86% y del paciente del 93% y 88% respectivamente. En el estudio del grupo de Bergamo¹⁸ donde se analizan 90 niños con enfermedad crónica colestásica trasplantados con hígado dividido, los resultados en términos de supervivencia a 4 años para el injerto y el paciente fueron del 83% y 91%, concluyendo que esta política debe estimularse para reducir la necesidad de donante vivo. Finalmente, en el estudio de Yersiz et al¹⁹, de la UCLA se analizan 92 trasplantes pediátricos con el SLI consecutivos. La supervivencia del injerto al año y a los 3 años fue del 68% y 64%. Durante ese mismo periodo la supervivencia a los tres años de los trasplantes de órgano total y de donante vivo fueron del 73% y 71% respectivamente. La conclusión de este estudio fue que el trasplante dividido es un método efectivo para aumentar el numero de donantes que puede reducir la necesidad de donante vivo.

La supervivencia de los receptores adultos que reciben el lóbulo hepático derecho son algo inferiores a los pediátricos, al igual que ocurre con el trasplante de órgano completo, pero superponibles a los obtenidos en adultos con todo el órgano (tabla 1). En un estudio reciente del grupo de Hamburgo²⁰, se compara un grupo de 40 trasplantes con hígado dividido frente a 40 trasplantes de órgano completo. La supervivencia del paciente al año con el split y el órgano completo fueron del 77% y el 87% respectivamente, y la supervivencia del injerto del 74% y 77% respectivamente. No hubo diferencias significativas en la tasa de fallo primario y complicaciones. La conclusión de este estudio fue que los resultados del trasplante con el lóbulo derecho no difieren notablemente del órgano total, por lo que el hígado debe considerarse como un órgano par debiéndose dividir los injertos de buena calidad. En el estudio de la UCLA antes referido¹⁹ se analizan 71 trasplantes con LHD, siendo la supervivencia al año para el injerto y paciente del 69% y 78%.

- b. *Adulto-adulto. La experiencia con una bipartición para dos adultos es mucho mas limitada, y actualmente se considera aun experimental. Descrita inicialmente en el primer split realizado por Bismuth et al en 1988, las primeras publicaciones en*

la nueva era del split son las realizadas por Colledan et al²¹ en 1999 y Por Sommacale et al²² en 2000. Esta sería la técnica que realmente aumentaría el número real de donantes adultos y disminuiría la mortalidad en lista que depende fundamentalmente de la población adulta. La línea de sección hepática va por la cisura principal y divide al hígado en un injerto derecho (segmentos 5-8 con o sin 1) y un injerto izquierdo (segmentos 2-4 con o sin el 1). En general, el injerto derecho puede ser adecuado para un receptor de unos 70-80 Kg. de peso, mientras que el injerto izquierdo será adecuado para un adulto de bajo peso, de unos 50-55 Kg. El estudio de masa hepática crítica así como el reparto de pedículos vasculares y biliares son objeto de controversia, y serán analizados en otros capítulos de esta monografía.

Aunque la supervivencia al año publicada en los pocos estudios existentes hoy día es similar a la obtenida con el órgano completo (tabla 2), la experiencia es muy escasa, y existe unos peores resultados en el receptor del injerto izquierdo. La serie más amplia publicada es la procedente del Paul Brousse con 34 injertos²³. La supervivencia al año del injerto es del 74% para el derecho y 75% para el izquierdo, pero a los dos años la supervivencia desciende al 43% para el izquierdo permaneciendo igual para el derecho. La tasa de fallo primaria para el injerto izquierdo fue del 17,6%. La conclusión de este importante estudio fue que la bipartición hepática para dos adultos es posible, y que es posible mejorar los resultados del trasplante con el pequeño injerto izquierdo con una mejor selección y con técnicas de división in situ. La Universidad de Minesota ha publicado la mayor serie en Estados Unidos, con 18 casos²⁴. La supervivencia del paciente y del injerto fue del 89% para el lóbulo derecho y del 78% para el izquierdo. Hubo un caso de fallo primario, y las complicaciones biliares fueron frecuentes (27%) seguidas de las vasculares (11%).

Tabla 1. Resultados de SPLIT ADULTO-INFANTIL

Autor	Centro	Año	Nº	Técnica	Spv injerto (%)	Spv paciente (%)
SEGMENTO LATERAL IZDO						
Sauer	Berlin	2001	18	Ex situ	87	93
Broering	Hamburgo	2001	49	Mixto	76	82
Deshpande	Londres	2002	80	Ex situ	88	93
Yersiz	Los Angeles	2003	92	In situ	68	78
Gridelli	Bergamo	2003	90	Mixta	86	94
LÓBULO HEPÁTICO DERECHO						
Heaton	Londres	2001	71	Ex situ	91	90
Sauer	Berlin	2001	18	Mixta	90	90
Broering	Hamburgo	2002	40	Mixto	74	80
Yersiz	Los Angeles	2003	71	In situ	69	78

Tabla 2. Resultados de SPLIT ADULTO-ADULTO

Autor	Centro	Año	N	Spv injerto (%)	Spv paciente (%)	Complicaciones (%)
Colledan	Bergamo	2000	8	87	63	75
Azoulay	Paris	2001	34	74(d)75(i) 74(d)43(i)*	74(d)88(i) 74(d)64(i)*	24
Humar	Minesota	2001	18	89	89	43
Broering	Hamburgo	2001	12	93	85	

*supervivencia a 2 años

2. Técnica en el donante

La bipartición hepática usualmente se realiza *ex-situ*, como un procedimiento de cirugía de banco en el centro y por el equipo que realiza el trasplante. Esta técnica que tiene indudables ventajas logísticas al no aumentar el tiempo de extracción ni interferir con otros equipos de extracción de órganos, sin embargo alarga el tiempo de isquemia y expone el órgano a recalentamiento. Para evitar estos problemas, Rogiers et al²⁵ en 1996 propusieron la bipartición *in-situ*, durante el procedimiento quirúrgico de la extracción en el cadáver. Esto requiere cirujanos expertos y exige una mayor coordinación con otros equipos. Teóricamente esta técnica disminuye el tiempo de isquemia, se identifican mejor las estructuras vasculares y biliares durante la división del hígado y se produce una menor hemorragia tras la reperusión del injerto. Aunque algunos estudios han sugerido una mayor tasa de disfunción severa del injerto con la técnica *ex-situ*^{7,11,12}, globalmente los resultados con ambas técnicas son similares^{7,28} (tabla 3). En el estudio de la asociación americana de cirujanos de trasplante (ASTS)²⁸ que incluye un total de 387 split, 165 se realizaron con la técnica *in situ* (95 SLI y 70 LD) y 194 con la técnica *ex situ* (112 SLI y 82 LD). No hubo grandes diferencias entre ambas técnicas, excepto en el número de complicaciones biliares (mayor con la técnica *in situ* y en LD) y en el número de hemorragias (mayor con la técnica *ex situ* y en SLI).

Un aspecto importante a destacar es la nula repercusión en la función de los otros órganos (corazón, pulmón) extraídos del donante en el que se realiza la técnica *in situ*²⁹.

3. Grado de urgencia.

Sin duda uno de los factores que mas impacto tiene en los resultados inmediatos del trasplante es el grado de urgencia del receptor, no solo en el trasplante split sino también en el trasplante de hígado completo. En el ELTR la supervivencia al año del split en situación de urgencia es del 47% frente al 75% en situación electiva. En el estudio americano de la ASTS la mortalidad global del grupo pediátrico (SLI) fue del 11%, siendo 4 veces mas frecuente entre los estadios UNOS I28. En este estudio la mortalidad global en el grupo adulto (LHD) fue del 15%, siendo del 26% y 24% en los estadios UNOS I y IIA respectivamente. La conclusión de la mayoría de los estudios es que se debe evitar el trasplante con hígado dividido como un procedimiento muy urgente en pacientes limite.

Complicaciones

Además de las complicaciones generales de cualquier trasplante hepático el trasplante split tiene algunas complicaciones específicas como son las derivadas de la superficie de transección hepática (hemorragia, fuga biliar o infección); necrosis hepática (sobre todo del segmento 4); disparidad de tamaño, ya sea pequeño (síndrome de "small for size") o grande (problemas de cierre abdominal y síndrome de hipertensión abdominal); y complicaciones debidas a reconstrucciones vasculares y biliares complejas.

En las primeras series las complicaciones mas frecuentes fueron las biliares, aconteciendo en casi el 30% de los pacientes⁷⁻⁹. Los refinamientos técnicos han conducido a una disminución importante de número de estenosis y fugas biliares, situándose entre el 10-15%. (tabla 4). En el estudio de la ASTS²⁸ que comprende un gran número de casos, las complicacio-

nes en el grupo pediátrico (207 SLI) fueron del 32%, siendo las más frecuentes la biliar (13%) seguidas de las vasculares tanto arteriales como portales (9%), hemorragia postoperatoria (3%). Hasta un 5% de los pacientes tuvieron problemas con el cierre de la cavidad abdominal. La tasa de fallo primario fue del 8% en este grupo. En el grupo adulto (152 LHD) la incidencia global de complicaciones fue del 26%, siendo biliares las más frecuentes (11%), seguidas de las vasculares (5%), hemorragia (4%). La incidencia de fallo primario fue del 4%.

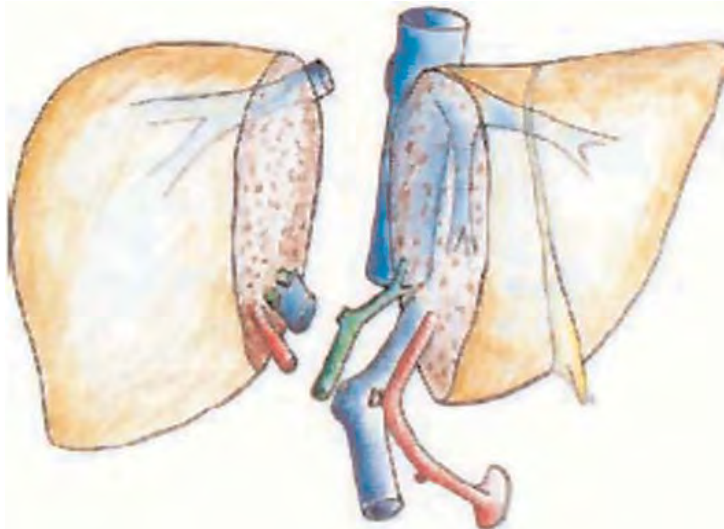
Tabla 3. TÉCNICA IN SITU vs EX SITU

Autor	Centro	Año	N	Receptor	Spv injerto	Spv paciente
TÉCNICA EX SITU						
Reyes	Pittsburg	2000	25	Niños	61	74
Rogiers	Hamburgo	2000	29	Niños/adultos	72	75
Deshpande	Londres	2002	80	Niños	90	94
TÉCNICA IN SITU						
Reyes	Pittsburg	2000	29	Niños	81	96
Rogiers	Hamburgo	2000	83	Niños/adultos	76	83
Yersiz	Los Angeles	2003	163	Niños/adultos	72	78

Tabla 4. Complicaciones

Autor	Centro	Año	Nº	Biliares (%)	Arteria (%)	Porta (%)	FPI (%)	Retx (%)
SEGMENTO LATERAL IZQUIERDO								
Broering	Hamburgo	2001	49	4	8	4	12	12
Deshpan de	Londres	2002	80	9	5	1	0	5
Yersiz	Los Angeles	2003	92	9	8	8	9	12
Renz	USA	2004	207	13	9	8	8	-
LÓBULO HEPÁTICO DERECHO								
Heaton	Londres	2001	71	9	4	0	5	-
Broering	Hamburgo	2002	40	15	5	1	1.5	7.5
Yersiz	Los Angeles	2003	71	10	4	3	10	11
Renz	USA	2004	152	11	5	4	4	-

Figura 1



Conclusiones

El trasplante hepático split es un procedimiento quirúrgico complejo y supone un reto técnico y organizativo formidable que pone a prueba la solidez de un programa de trasplante hepático. Es un procedimiento en evolución que necesita un mayor desarrollo, una mayor incentivación y la elaboración de registros nacionales e internacionales específicos con datos verificables y fiables. Con una adecuada política de selección y de distribución de órganos se podría aumentar el pool de injertos en un 10-15%. La bipartición para dos adultos esta en fases preliminares por lo que aun se puede considerar una técnica experimental. Finalmente, no es una opción adecuada para pacientes de alto riesgo en situación de urgencia crítica.

Correspondencia: Dr. Julio Santoyo, julio.santoyo.sspa@juntadeandalucia.es
Jefe de Sección de Cirugía Hepatobiliar y Trasplante Hepático

BIBLIOGRAFÍA:

1. <http://ww1.msc.es/ont/esp/registro/>
2. <http://www.eltr.org/>
3. <http://www.ustransplant.org/>
4. Toso C, Ris F, Mentha G, Oberholzer J, Morel P, Majno P. Potential impact of in situ liver splitting on the number of available grafts. *Transplantation* 2002; 74:222-26.
5. Poncet G, Dumortier J, Choucar A, Dawahra M, Boucaud C, Scozaec JY, Boillot O. Split liver transplantation in two adult recipients. *Gastroenterol Clin Biol* 2002; 26:578-83.
6. Emond J, Freeman R, Renz J, Yersiz H, Rogiers X, Bussutil R. Optimizing the use of donated cadaver livers: analysis and policy development to increase the application of split liver transplantation. *Liver Transplant* 2002; 8:863-72.
7. Rogiers X, Bismuyh H, Busutil R, Broering D, Azoulay D (eds). Split liver transplantation. Theoretical and practical aspects. Steinkopff, Darmstadt 2002.
8. Emond J, Whittington P, Thistlewaite J, Cherqui D, Alonso E, Woodle I et al. Transplantation of two patients with one liver. *Ann Surg* 1990; 212:14-21
9. Broelsch C, Emond J, Whittington P, Thistlewaite J, Baker A, Lichtor J. Application of reduced-size liver transplants as splits grafts, auxiliary orthotopic grafts and living related segmental transplants. *Ann Surg* 1990;212:368-77.
10. de Ville de Goyet J. Split liver transplantation in Europe -1988 to 1993. *Transplantation* 1995;59:1371-6
11. Busutil R, Goss J. Split liver transplantation. *Ann Surg* 1999;3:313-21.
12. Malago M, Hertl M, Testa G, Rogiers X. Split liver transplantation: future use of scarce donor organs. *World J Surg* 2002;26:275-82.
13. Renz J, Yersiz H, Reichert P, Hisatake G, Farmer D, Emond J, Busutil R. Split liver transplantation: a review. *Am J Transplant* 2003:1323-1335.
14. Ghobrial R, Yersiz H, Farmer D, Amersi F, Goss J, Chen P et al. Predictors of survival alter in vivo split liver transplantation. *Ann Surg* 2000; 232:312-23.
15. Deshpande R, Heaton N, Rela M. Surgical anatomy of segmental liver transplantation. *Br J Surg* 2002;89:1078-88.
16. Broering D, Mueller L, Ganschow R, Jong-Sun K, Achilles E, Schafer H et al. *Ann Surg* 2001; 234:713-22.
17. Deshpande R, Bowles M, Melendez H, Srinivasan P, Giralanda R, Dhawan A et al. Results of split liver transplantation in children. *Ann Surg* 2002; 236:248-253.
18. Gridelli B, Spada M, Petz W, Bertani A, Lucianetti A, Colledan M, et al. Split liver transplantation eliminates the need for living donor liver transplantation in children with end-stage cholestatic liver disease. *Transplantation* 2003;75:1197-1203.
19. Yersiz H, Renz J, Farmer D, Hisatake G, McDiarmis S, Busutil R. One hundred in situ split liver transplantation. A single center experience. *Ann Surg* 2003; 238:496-507.
20. Broering D, Topp S, Schaefer U, Fischer L, Gundlach M, Sterneck M, et al. Split liver transplantation and risk to the adult recipient: analysis using matched pairs. *J Am Coll Surg* 2002; 195:648-57.
21. Colledan M, Andorno E, Valente U, Gridelli B. A new splitting technique for liver grafts. *Lancet* 1999; 353:1763.
22. Sommacale D, Farges O, Ettore G, Lebigot P, Sauvanet A, Marty J et al. In situ split liver transplantation for two adult recipients. *Transplantation* 2000;69:1005-8.
23. Azoulay D, Castaing D, Adam R, Savier E, Delvart V, Karam V, et al. Split liver transplantation for two adult recipients: feasibility and long term outcomes. *Ann Surg* 2001; 233:565-74.
24. Humar A, Kandaswamy R, Sielaff T. Split liver for two adult recipients: an initial experience. *Transplant* 2001, Chicago, IL, May 12-16, 2001
25. Rogiers X, Malago M, Gawald K, Juch K, Olausson M, Knoefel W et al. In situ splitting of cadaveric livers. The ultimate expansion of a limited donor pool. *Ann Surg* 1996; 224:331-9.
26. Reyes J, Gerber D, Mazariegos G, Casavilla A, Shindi R, Bueno J et al. Split liver transplantation: a comparison of ex vivo and in situ techniques. *J Pediatr Surg* 2000; 35:283-89.
27. Noujaim H, Gunson B, Mayer D, Mirza D, Buckels J, Candinas D et al. Worth continuing doing ex situ liver graft splitting? A single center analysis. *Am J Transplant* 2003; 3:318-23.
28. Renz J, Emond J, Yersiz H, Ascher N, Busutil R. Split liver transplantation in the Unites Status. Outcomes of a National Survey. *Ann Surg* 2004; 239:172-81.
29. Ramcharan T, Glessing B, Lake J, Payne W, Humar A. Outcome of others organs recovered during in situ split liver transplantation. *Liver Transplant* 2001; 7:853-57.

Score como herramienta de ayuda en la decisión para aceptar un órgano para trasplante hepático

*F. Pareja-Ciuró; *J. M. Álamo-Martínez; **L. Barrera-Pulido;
*J. Serrano-Díez; *M. A. Gómez-Bravo; *I. García-González.;
***J. M. Sousa-Martín; ***J. M. Pascasio-Acevedo;
****F. M. Porras-López; *****F. Gavilán-Carrasco;
*A. Bernardos-Rodríguez

*Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático

** Fundación Reina Mercedes. ***Servicio de Digestivo.

****Servicio de Urgencias y Cuidados Críticos

*****Dpto. de Anatomía Patológica

Introducción

En los últimos años, por diversos motivos, los resultados en el terreno del trasplante hepático han mejorado espectacularmente. La mejora en el terreno de los inmunosupresores, la utilización de la solución de preservación de la Universidad de Wisconsin, y diversas innovaciones técnicas han contribuido sin duda a evolucionar en este terreno. Sin embargo, uno de los problemas aún vigentes hoy en día, es la aparición tras un trasplante hepático, de la denominada "malfunción del injerto", que no indica otra cosa que la síntesis hepática está deteriorada de forma temporal o bien irreversiblemente. Durante la primera semana post-trasplante, el injerto hepático puede presentar una producción escasa de factores de coagulación, asociada a citolisis (aumento de transaminasas). Se cree que la disfunción primaria del injerto (DPI) y la no función primaria del mismo (NFPI) forman parte de una sola entidad, con dos formas clínicas. Las causas son, presumiblemente, las mismas en ambos casos. (FIGURA 1)

Figura 1

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

Elaborar un score que de forma RÁPIDA Y SENCILLA nos permita puntuar un órgano valorando una serie de variables CLÍNICAS, ANALÍTICAS Y MACROSCÓPICAS que se evalúan antes y durante la donación

¿Que debemos conseguir?

Injertos con los cuales se obtengan como mínimo las siguientes tasas

No función primaria < 3%

Disfunción primaria < 15%

Supervivencia 1^{er} año >80%

Disfunción primaria del injerto (DPI)

A pesar de ser un tema de controversia, la mayoría de autores coinciden en definir DPI como la detección durante la primera semana de un aumento de transaminasas (ALT > 2000-2500 UI/L y AST > 1500-3000 UI/L), junto con una disminución en la producción de bilis y alargamiento del tiempo de protrombina por encima de 14-20 segundos. Ahondando en este concepto, Makowka en 1987 define DPI aquellos que presenten ALT > 2500 IU/L o AST > 3500 UI/L durante el período precoz postoperatorio, mientras que Mor se basa en el pico de transaminasas (AST > 2000UI/L) teniendo en cuenta tan sólo el primer día postoperatorio. Greig añade al concepto de DPI, la producción pobre biliar y las alteraciones de la coagulación. Ploeg define DPI como aquellos injertos que presentan cifras de AST superiores a 2000UI/L, tiempo de protrombina mayores a 14 segundos, y niveles de amonio en sangre superiores a 50 nmol/L durante la primera semana.

Finalmente, Strasberg en 1994 sintetiza los estudios anteriores y define DPI como un aumento de AST > 1500 UI/L y tiempo de protrombina superior a 20 segundos, durante la primera semana postoperatoria.

La incidencia de DPI es de un 13-16% según la mayoría de autores. La DPI tiene repercusiones en la evolución del injerto con mayor morbilidad postoperatoria, con estancia en cuidados intensivos y una tasa de rechazo superiores, e incluso una peor supervivencia del injerto.

No función primaria del injerto (NFPI)

El término no función primaria del injerto (del inglés "primary nonfunction") fue acuñado por primera vez por Shaw en 1985. D'Alessandro define ésta como "fallo" hepático con elevación de transaminasas, con poca o nula producción de bilis, encefalopatía y coagulopatía.

Fue en 1993, cuando el concepto quedó bien establecido por Ploeg, como aquel injerto incapaz de llevar a cabo las funciones vitales del hígado sano, abocando al retrasplante o muerte del enfermo en menos de una semana del trasplante. En 1994, Strasberg defiende la ampliación del término NFPI, a las dos semanas postrasplante, en aquellos pacientes que hayan presentado disfunción del injerto. De esta forma, se pueden descartar otras causas de función pobre del injerto y el diagnóstico de NFPI es más fiable. En definitiva, este nuevo concepto debe ser entendido como un diagnóstico de exclusión, al que se llega al concluir que el injerto hepático no cumple su función metabólica, debiendo ser sustituido por otro ya que de lo contrario el paciente fallecerá. Como podemos comprobar, lleva implícito la mala evolución del injerto en el tiempo, por tanto será generalmente un diagnóstico retrospectivo, al descartar causas que podrían comportar una alteración analítica severa. Los pacientes con NFPI presentan encefalopatía, inestabilidad hemodinámica, y producen bilis de pobre calidad. Por otra parte, presentan alteración severa de la coagulación, aumento de transaminasas, acidosis metabólica, e insuficiencia renal.

La incidencia de la NFPI es variable, y se cifra entre el 2% y el 10%. Sin embargo la importancia del cuadro es capital si tenemos en cuenta que la mortalidad del cuadro es altísima, en torno al 80% si no se consigue retrasplantar al paciente. (FIGURA 2)

Causas de malfunción del injerto

Las variables del donante que han sido establecidas como potenciales factores de riesgo de

DPI-NFPI son: la edad avanzada, discordancia entre sexos donante-receptor, peso elevado, grupo ABO incompatible donante-receptor, causa de muerte vascular, estancia prolongada en cuidados intensivos, insuficiencia respiratoria, utilización de inotropos, el tiempo de isquemia fría largo y el grado elevado de infiltración esteatósica del hígado. Las variables intraoperatorias que se han descrito como factores de riesgo son: el injerto reducido y el consumo de hemoderivados. Por último, en cuanto al receptor son factores de riesgo: la edad avanzada, el estado pretrasplante deteriorado, la presencia de insuficiencia renal, el paciente retrasplanteado o la utilización de inotropos durante el postoperatorio.

Figura 2



Score para la selección de injertos para trasplante

El objetivo de nuestra unidad ha sido elaborar un score con el que de forma rápida y sencilla, que nos permita puntuar a un donante teniendo en cuenta, por un lado un conjunto de variables que valoramos antes de la donación, y por otro lado, otra serie de variables que se evalúan durante el proceso quirúrgico de la donación, de manera que se obtengan unos resultados dentro de los parámetros actualmente aceptados: tasa de malfunción primaria <3%, tasa de disfunción primaria <15% y supervivencia del injerto al año >80%.

Las variables que se analizan antes de la donación son la edad, necesidad de drogas vasoactivas, natremia, bioquímica hepática, gasometría, días de estancia en UCI, antecedentes de hipertensión y peso. A este grupo de factores otorgamos un valor del 40% del total. Durante la donación evaluamos fundamentalmente el aspecto y características del órgano, de modo que valoramos el brillo, consistencia, superficie, borde, coloración, presencia de esteatosis y existencia de ateromatosis. A este grupo de variables le otorgamos un valor del 60% del total, ya que la impresión macroscópica del órgano nos parece el factor primordial.

De este modo, realizamos una escala de puntos del 1 al 10, de manera que solo aceptamos órganos que superen los 5 puntos. Aquellos con puntuación entre 5-7.5 los denominamos subóptimos y entre 7.6-10 óptimos. (FIGURA 3) Aplicando este score hemos analizado prospectivamente un total de 133 donantes cuyos órganos fueron posteriormente implantados sobre el mismo número de pacientes. De ellos 96 (72%) obtuvieron puntuación mayor de 7.5 y se consideraron óptimos, mientras que 37(28%) obtuvieron puntuación entre 5 y 7.5, siendo considerados subóptimos. (FIGURA 4)

La edad media de los donantes fue de 47.1 años, habiendo fallecido el 46.6% (n:62) por AVC hemorrágico, 32.3% (n:43) por traumatismo craneoencefálico, el 12% (n:16) por AVC isquémico y el resto por otras causas. La solución de preservación fue el líquido de la Universidad de Wisconsin en 85 (64%) y Celsior en los 48 restantes (36%). Los tiempos medios de isquemia fría venosa y arterial fueron respectivamente 5 horas 35 minutos y 6 horas 14 minutos.

Figura 3

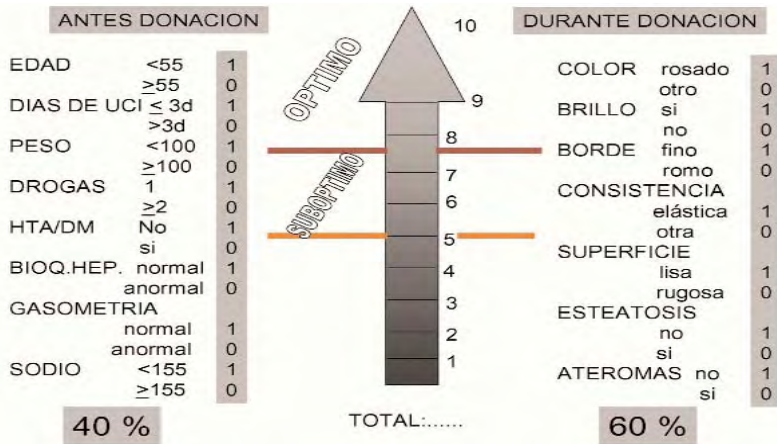
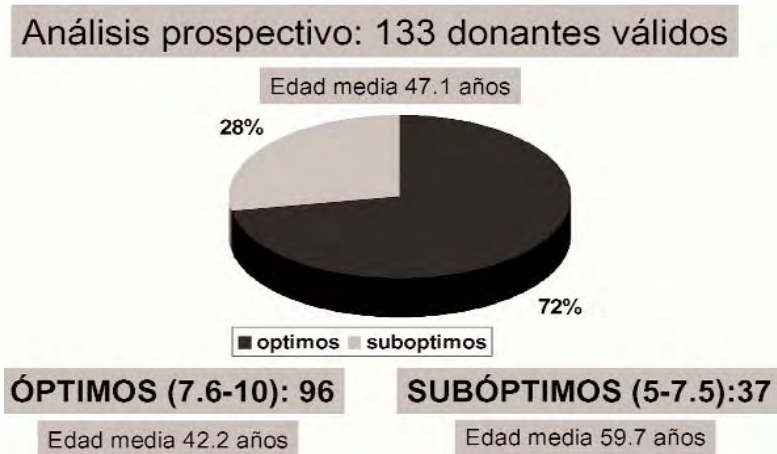


Figura 4



En cuanto a los receptores, la edad media fue de 52.3 años, mientras que el motivo de trasplante fue cirrosis alcohólica en el 41.3%, cirrosis VHC en el 31.6%, hepatocarcinoma en el 9.7%, cirrosis VHB en el 6% y otras en el resto. Retrasplante fueron el 3.7% (n:5).

Se analizaron la tasa global de supervivencia, rechazo agudo, disfunción primaria del injerto y no función primaria del injerto. Posteriormente se analizan dichas tasas estratificando a los pacientes según puntuación del donante en el score. Se analizaron los mismos parámetros en relación con la causa de muerte y solución empleada.

La tasa global de supervivencia al año fue del 85% y la de rechazo del 12%. La incidencia global de disfunción primaria del injerto fue del 8.2% (n:11) y la de no función primaria del injerto fue del 2.2% (n:3). Ningún paciente se retrasplató por disfunción ni por no función primaria. La supervivencia al año de los pacientes con disfunción fue del 55% y del paciente con no función primaria fue del 0%. La tasa de rechazo en pacientes con disfunción primaria fue del 18.2%.

Los resultados según puntuación en score fueron muy similares entre el grupo óptimo y subóptimo en cuanto a tasa de malfunción primaria (2.08% vs 2.7%), supervivencia del injerto al año (86.4% vs 83.7%) y rechazo agudo (12.5% vs 11%). Si hubo diferencia significativa en la tasa de disfunción primaria del injerto, la cual fue menor en el grupo de injertos óptimos (6.25% vs 13.5%). FIGURA 5

Se analizaron también la causa de muerte del donante destacando que la incidencia de disfunción primaria fue mayor en donantes fallecidos por AVC isquémico (25%) frente a los fallecidos por TCE (0%). No hubo diferencias en cuanto a malfunción ni a disfunción en el resto de causas de muerte. No hay diferencias en los tiempos de isquemia entre los pacientes con y sin disfunción primaria. El tiempo medio de isquemia de los pacientes con no función primaria fue de solo 30 minutos superior al resto.

Con el score aplicado supone una ayuda para la decisión durante la obtención de órganos viables para el implante, de modo que de forma rápida y sencilla, podemos obtener una puntuación del órgano que cuando está por encima de 5 puntos se correlaciona con unas tasas muy aceptables de no función primaria (< 3%), de disfunción primaria del injerto (< 15%), supervivencia al año (> 80%) y de rechazo (< 15%), es decir nos ayuda a obtener injertos "que funcionan". Obviamente, en cada caso particular, pueden concurrir circunstancias o situaciones que independientemente de la puntuación no harán tomar una decisión u otra a la hora de aceptar el órgano.

RESULTADOS

SCORE	5 – 7.5 (n:37)	7.6 – 10 (n:96)	GLOBAL (n:133)
SUPERVIVENCIA	83.7%	86.4%	85.7%
RECHAZO AGUDO	11%	12.5%	12%
NO FUNCIÓN PRIMARIA	2.7%	2.08%	2.25%
DISFUNCION PRIMARIA	13.5%	6.25%	8.27%

Supervivencia 1^{er} año >80%

Disfunción primaria < 15%

No función primaria < 3%

CONCLUSIONES

Score sencillo y de muy fácil aplicación

Permite obtener injertos "QUE FUNCIONAN"

!!! La experiencia del cirujano es la que decide !!!

BIBLIOGRAFÍA:

- 1- Makowka L, Gordon RD, Todo S, et al. Analysis of donor criteria for the prediction of outcome in clinical liver transplantation. *Transplant Proc* 1987; 19: 2378-82.
- 2- Mor E., Klintmalm GB, Gonwa TA, et al. The use of marginal donors for liver transplantation. *Transplantation* 1992; 53: 383-386.
- 3- Greig PD, Forster J, Superina RA, et al. Donor-specific factors predict graft function following liver transplantation. *Transplant Proc* 1990; 22: 2072-2073.
- 4- Ploeg R.J., D' Alessandro A.M., Knechtle S.J., et al. Risk factors for primary dysfunction after liver transplantation—a multivariable analysis. *Transplantation* 1993; 55: 807-813.
- 5- D' Alessandro AM, Kalayoglu B M, Sollinger HW et al. The predictive values of liver biopsies for the development of primary non function after orthotopic liver transplantation. *Transplantation* 1991; 23: 1536-1537.
- 6- Marino IR., Doyle HR., Doria C., et al. Outcome of liver transplantation using donors 60 to 79 years of age. *Transplant Proc* 1995; 27: 1184-1185
- 7- Mor E., Klintmalm GB, Gonwa TA, et al. The use of marginal donors for liver transplantation. *Transplantation* 1992; 53: 383-386.
- 8- Lee YJ, Lee SG, Kwon TW, Park KM, Kim SC, Min PC. Donor characteristics for liver transplantation and risk factors for early poor graft function and survival. *Transplant Proc* 1996; 28: 1663-1664
- 9- Figueras J, Busquets J, Grande L, Jaurrieta E, Perez-Figueroa J, Mir J, Margarit C, Lopez P, Vazquez J, Casanova D, Bernardos A, De-Vicente E, Parrilla P, Ramon JM, Bou R.
- 10- Bzezi KI, Jalan R, Plevris JN, Hayes PC. Primary dysfunction after liver transplantation: from pathogenesis to prevention. *Liver Transpl Surg* 1997; 3: 137-148.

Bomba de infusión rápida (B.I.R) en los trasplantes hepáticos

*Sebastián López Schez., Ginés Tocón Pastor, Cristina Tocón Alé.
Unidad de Perfusión. Hospitales Universitarios "Virgen del Rocío". Sevilla.*

Resumen

Para nosotros, Perfusionistas, es una enorme satisfacción el formar parte del Equipo de Trasplante que puso en marcha (a finales de los años 80 y principio de los 90 del siglo pasado), el Programa de Trasplantes que incluía, en primer lugar, todos los requisitos exigidos a nivel experimental y posteriormente su aplicación a nivel clínico, y que abarcaba tanto el Programa de Trasplantes Cardíacos como el de los Trasplantes Hepáticos.

Fueron nuestras conversaciones con el Dr. Bernardos, cuando estábamos desarrollando nuestro trabajo en el quirófano experimental con los trasplantes hepáticos, derivando la sangre, desde las venas Porta y Femoral hacia la vena Axilar, con una bomba de CEC centrífuga, las que nos indujo, partiendo de nuestra experiencia y a través de la infraestructura de todo lo que conlleva una CEC, a realizar un dispositivo con el que poder tratar, con toda garantía, situaciones extremas de grandes pérdidas sanguíneas como podían ocurrir, y ocurren con frecuencia, en los trasplantes hepáticos.

Desarrollamos un circuito con el que podemos infundir, desde concentrados de hematíes, plasma, seroalbúmina, etc., hasta cualquier tipo de cristaloides o coloides, sin importar la viscosidad, a una velocidad de 1'5 - 2 L /min., teniendo controlado el volumen minuto, la presión o resistencia que opone el circuito y el enfermo, además de la temperatura de infusión. Este dispositivo (BIR), se comenzó a utilizar en nuestra Unidad de Trasplante Hepáticos, desde el inicio del programa de trasplante, llevando hasta la fecha (Octubre 2005) mas de 530 procedimientos. A la BIR, le añadíamos en los primeros trasplantes, la derivación esplácnica, con la bomba centrífuga Biomédicus de Medtronic, para evitar estancamiento y edema a nivel esplácnico y de la parte inferior del cuerpo, pero debido a las nuevas técnicas quirúrgicas y al buen control hemodinámico y anestésico y al avance en su desarrollo tecnológico, esta derivación ha quedado tan sólo en una posibilidad ante la que, siempre sería necesaria la actuación del Perfusionista; además, se le añade con frecuencia, para minimizar el empleo de sangre de banco y poder paliar pérdidas sanguíneas, el empleo del Salvador de Células, cuyos hematíes lavados y concentrados se reinfunden bien gota a gota, o bien, a través de la BIR.

Introducción

El shock hipovolémico, es un estado clínico y crítico con el que se enfrentan muy a menudo los profesionales en torno a la cirugía. Habitualmente, este cuadro hemorrágico es tratado con bombas de infusión rápida comercializadas, que suelen llevar una velocidad de unos 500 ml / min., con un dispositivo de calor para evitar pérdidas de temperaturas. El dispositivo por nosotros diseñado (BIR), puede ser empleado en cualquier cirugía que se prevea gran-

des hemorragias, bien agudas o de instauración lenta, siendo en ambos casos, normalmente, la velocidad de infusión mayor a la hemorrágica.

Independientemente de eventos quirúrgicos hemorrágicos que pudieran aparecer a lo largo del proceso del trasplante hepático, hay dos situaciones clínicas bien diferenciadas en la que este dispositivo es utilizado de forma compensatoria, una motivada por el reajuste de la precarga ante la prueba del clampaje. Esta prueba se lleva a cabo antes del inicio definitivo de la fase crítica anhepática, en la que se ocluyen: VCI (Supra e Infrahepática), V. Porta y Art. Hepática. Esta oclusión o clampaje, origina cambios hemodinámicos sustanciales que se traducen en un descenso brusco de la PA del orden de 30% , un descenso brusco de las RVS y RVP en un 80% y 50% respectivamente y un aumento de la FC. Estos cambios pueden compensarse mediante la administración de grandes volúmenes de derivados hemáticos o cristaloides, siempre y cuando los pacientes posean una reserva cardíaca aceptable y una circulación colateral aceptable como resultado de su hipertensión portal crónica, manteniéndose, de esta forma, una PA aceptable aún a expensas de triplicar las RVS. Si con esta situación compensatoria no se consigue, el no comprometer la oxigenación tisular y no poder mantener una presión arteria aceptable y si seguimos aumentando la precarga, queriendo así, solventar el problema, se podría provocar una hipervolemia grave en el momento de la reperusión del injerto. Todo esto se podría paliar, con el by-pass V-V, que recoge sangre de la V Porta y V Femoral y se reinfunde por la V Axilar. Actualmente, la técnica más utilizada es la de Piggy-back en la que se mantiene la vena Cava del receptor, efectuándose un clampaje parcial de la VCI, lo que permite un retorno parcial ahorrándose una sutura vascular. Esta técnica puede acompañarse o no de una anastomosis Porto-Cava transitoria, que mejoraría el retorno venoso esplácnico, mejorando la hemodinamia, disminuyendo el sangrado intraoperatorio y mejorando la diuresis, sin aumentar en forma significativa el tiempo quirúrgico La otra situación clínica-crítica-diferenciada, ocurre en el momento de la reperusión, o sea, en la fase Neo-Hepática, en la que sobrevienen cambios hemodinámicos muy acentuados, caracterizados por disminución de la FC, PAM, RVS y por un aumento de las presiones de llenado cardíaco, a lo que se pueden agregar diferentes arritmias. En los primeros 5 minutos es cuando aparece el síndrome de reperusión, añadiéndosele al cuadro anterior, una disminución de la PAM del 30%. Es importante, para paliar este síndrome, cuya incidencia es de alrededor del 30 % en los adultos, además de infundir momentos antes de la reperusión, 250 ml de Manitol al 20%, como antirradicales libres de oxígeno, el que se lave bien el hígado, para que el producto de su lavado, no entre en la circulación, disminuyendo, con esta técnica de lavado, al 15 % la aparición de dicho síndrome. Ante esta pérdida (lavado) de sangre, que disminuye la precarga y hay una caída de la PA, juega también, un papel muy importante, la BIR.

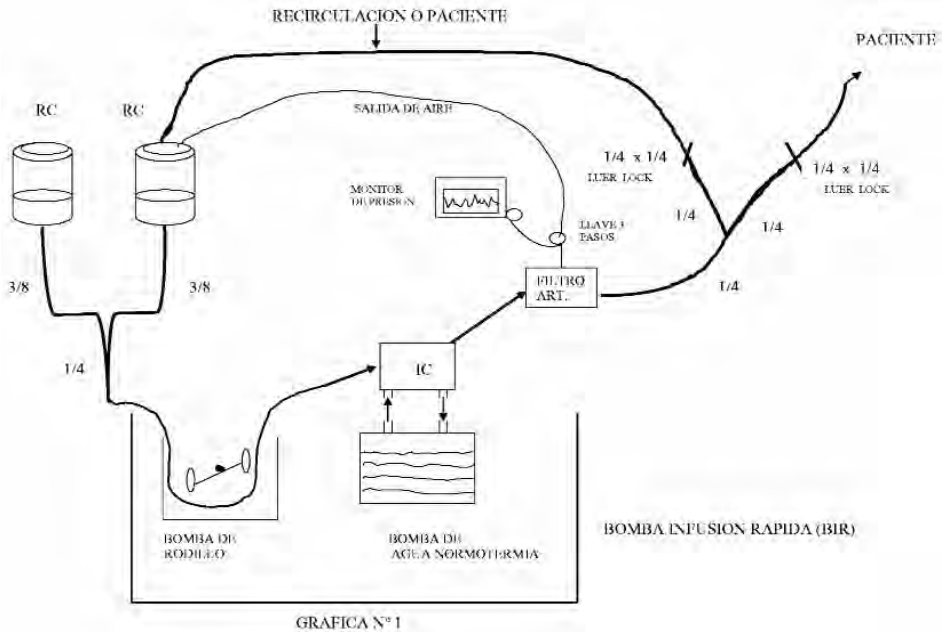
Material y métodos

El circuito de la BIR consta (Graf. N° 1), de una tubuladura de Tygon (PVC) de 3/8x 3/32" en Y, a la que podemos conectar, según necesidades, uno o dos reservorios de cardiotomía (RC), con una capacidad, cada uno, de entre 3 y 4 litros, en los que podemos llenar distintos fluidos (en uno sangre, por ejemplo y en el otro plasma o cristaloides). A la Y, le sigue un tubo de 1/4 x 1/16" que pasa por un rodillo de una bomba de CEC, que llega hasta un intercambiador de calor (IC), que es un recipiente que contiene en su interior acero coarrugado, pasando por un lado la sangre y por la otra agua caliente desde una bomba modular de agua, tipo Sarns, con un rotámetro regulador de la temperatura. Desde el IC, la línea sigue

hasta un filtro de 33-44 micras, que es el que solemos utilizar en la línea arterial en toda CEC, que frenará posibles émbolos o microagregados, además de evitar microembolismos. Desde este mismo filtro arterial, sacamos una línea con cápsula hasta un monitor de presión DLP 6000 con el que medimos, la resistencia que nos opone el mismo circuito y el propio enfermo, no debiendo pasar dicha resistencia de 300-350 mm.Hg., para evitar posibles roturas o desconexiones. La salida del filtro sigue siendo una línea de 1/4 x 1/16" que se divide en dos ramas, con una conexión 1/4 x 1/4 x 1/4, y tienen interconectadas una conexión 1/4 x 1/4 con luer lock hembra, terminando dichas ramas en luer lock macho. Uno se conecta a una vía central del enfermo y la otra rama, al RC, con la que estaremos recirculando mientras no le estemos infundiendo al enfermo por la otra. En caso de necesidad se pueden utilizar las dos líneas como infusión rápida hacia el enfermo. A la conexión intermedia de 1/4 luer lock hembra, se le conecta una llave de tres pasos y un suero cristaloides que iremos infundiendo gota a gota, en caso de que el enfermo, en esos momentos, no necesite pre-carga y así poder evitar la sedimentación a lo largo de dicha línea.

Los fluidos utilizados en la BIR son tanto cristaloides, como coloides y derivados hemáticos, así como concentrado de hematíes lavados.

El cebado se lleva a cabo con 1000 ml de Plasmalyte 148, o bien con Ringer, o incluso, con plasma fresco congelado (PFC) o sangre, según necesidades del enfermo. Antes de la reperfusión, infundimos 250 ml de Manitol al 20 %, como antirradicales libres de oxígeno. En la misma consola de la BIR, contamos con otro módulo de bomba de rodillo, para poder llevar a cabo, durante la fase anhepática, una Hemofiltración o Hemodiafiltración.



Resultados

Las patologías intervenidas, en los 57 últimos trasplantes hepáticos, quedan reflejadas en el Graf. Nº 2, siendo las de mayor frecuencia, la cirrosis hepática etílica, en un 47'36% (27 casos) y el hepatocarcinoma, en un 19'29% (11 casos), seguido del rechazo o retrasplante, en un 12'28% (7 casos).

La edad media de los trasplantados es de 50'29 años, siendo la edad del menor trasplantado, de 18 años y el mayor, 66 años.

El 68'42%, son hombres y el 31'73%, mujeres.

Se le ha infundido, concentrado de hematíes en el 94'73% de los casos (54 enfermos) a una media de 5'3 unidades/trasplantado y PFC al 77'19% de los casos (44 enfermos), a una media de 6'31 unidades / trasplantado.

El Salvador de Células, ha sido utilizado en el 14'03% de los casos (8 enfermos), recuperándose un total de 12'25 litros de sangre concentrada y lavada, con un máximo, de 7 litros y un mínimo de 200 mililitros, siendo la media de sangre salvada por enfermo de 1'53 litros.

DIAGNOSTICOS

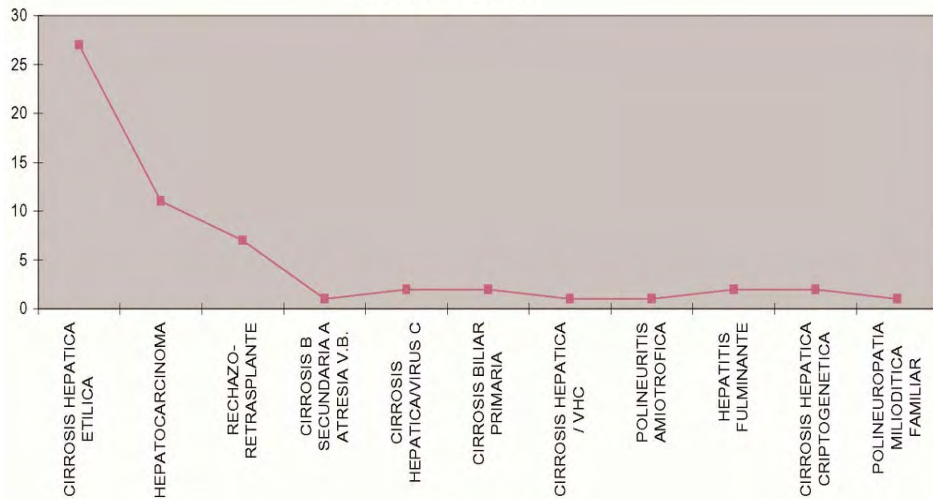


GRAFICO Nº 2

Discusión

La BIR es un dispositivo que se puede llegar a utilizar en muchas situaciones en las que se prevean grandes pérdidas de sangre o situaciones de shock hipovolémico en el transcurso de la cirugía, como hemos utilizado (los Perfusionistas), y seguimos haciéndolo en nuestro Hospital, en todos los trasplantes hepáticos. Es un dispositivo no comercializado, (su mercado sería potencialmente limitado), si bien hay descritas varias publicaciones de dispositivos de infusión rápida a partir de la infraestructura que conlleva toda cirugía cardíaca con CEC, Palanzo y col. (1), Cambell y col. (2), Dekkers y col. (3), y mas recientemente, Alfred H. Stammers y col. (4). Han sido muchas y variadas las cantidades de sangre, plasma o cristaloides que se han llegado a infundir a través de la BIR en cada trasplantado y en el total de trasplantes hepáticos realizados hasta la fecha, habiéndose llegado a infundir, en un solo enfermo, 148 unidades de concentrado de hematíes y 110 unidades de PFC.

El sistema BIR, no está exento de riesgos, aunque son mínimos para el paciente si se tiene el máximo cuidado, en el control de la temperatura a la que se le va a infundir al enfermo, para evitar hipotermias que podrían llevar a trastornos hemodinámicos y hemorrágicos y sobre todo, en tener siempre muy presente, el nivel del reservorio de líquido mientras estamos infundiendo con la BIR, además de asegurarnos, que lo dejamos recirculando cuando no le infun-

dimos al enfermo, ya que, la falta de atención al nivel y quedarnos sin líquido, cuando se está infundiendo, puede provocar un embolismo gaseoso masivo en el lado venoso del enfermo. Tanto el intercambiador de calor como el filtro arterial, alargan el tiempo en el que podamos provocarle embolismo, y nos permite más tiempo de reacción desde que nos quedamos sin nivel en el Reservorio, pero no actúan como mecanismos de seguridad en este caso.

Conclusión

Tenemos como razón primaria, la de un dispositivo de infusión rápida (BIR), diseñado por la Unidad de Perfusión de los Hospitales Universitarios "Virgen del Rocío" de Sevilla, con el que se optimiza la administración de grandes volúmenes, en corto período de tiempo, ante situaciones críticas y de grandes pérdidas sanguíneas en los trasplantes hepáticos, con monitorización del volumen minuto (pudiendo alcanzar entre 1'5-2 L/min.), temperatura del fluido y presión de resistencia del circuito y del enfermo, y que se ha convertido, en todo un paradigma de la Unidad de Perfusión en los Trasplantes Hepáticos.

En base a nuestra experiencia acumulada, nos decantamos por la utilización del dispositivo BIR en todos los trasplantes hepáticos, ya que son muchas las situaciones a lo largo de la cirugía, en las que su utilización, hace que no haya trastornos de la volemia, que no haya grandes trastornos hemodinámicos, o que no haya un gran deterioro por hipotensiones, shock hemorrágicos, o eventualidades en las que se necesiten un llenado (precarga) rápido. Al mismo tiempo, reporta una gran garantía y validez, a la hora de hacer la prueba del clampaje y a la hora de la reperfusión del órgano.



BIBLIOGRAFÍA:

1. Palanzo DA, Manley NJ, Montesano RM, Rhodes, M. Rapad infusion device the role of the perfusionist in the Shock trauma operating room. Am Acad Card Perf Proceed 1988; 9:430/46.
2. Campbell JH, Neyman M. A rapid infusion pump device for volume resuscitation. Am Acad Card Prf Proceed 1990; 11: 310/32.
3. Dekkers RJ, Rizzo RJ, Fitzgerald DJ, Cohn LH. A modified collection and rapid infusion system for shed wole blood autotransfusion during aoertic aneurym surgery. J. ExtraCorp Tech 1995; 27: 2320/36.
4. Empleo de dispositivos de infusión rápida para pérdidas sanguíneas masivas. Balbucoos Alfred H. Stammers, James D. Murdoc, Myra H. Klayman, Cody Trowbridge, Bianca R. Yen, David Frnklin and James Elmore. Perfusion; 20: 65-69, 2005

Hepatocarcinoma y trasplante hepático.

Avances controversias

Marta Garzón Benavides (1), Juan Manuel Pascasio Acevedo (1), Israel Grilo Bensusán (1), José Manuel Sousa Martín (1), Manuel Cabanillas Casafranc (1), Manuel Sayago Mota (1), Teresa Ferrer Ríos (1), Felipe Pareja Ciuró (2), Inmaculada García González (2), Ángel Bernardos Rodríguez (2).

Servicio de Digestivo (1) y Sección de Cirugía Hepato-Bilio-Pancreática y Trasplante Hepático (2). H.H. U.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción

El hepatocarcinoma (HCC) representa el 6% de los tumores malignos, siendo la quinta neoplasia más frecuente en varones y la novena en mujeres¹. La incidencia varía según el área geográfica; así es de 30/100.000 habitantes/año en Asia y África y de 3/100.000 hab./año en Canadá y Reino Unido (1). En España se diagnostican 6-8 casos/100.000 hab/año².

La incidencia del HCC ha ido aumentando en los últimos 5-8 años en todo el mundo³ y la tendencia es que continúe haciéndolo en el futuro próximo⁴, de manera que en el momento actual constituye la causa más frecuente de muerte en los pacientes cirróticos^{4,5}. Este aumento en la incidencia ha sido debido, por un lado, a la mayor duración de los pacientes cirróticos por el mejor control de sus complicaciones⁴ y, por otro, a la epidemia de infección crónica por el VHC, iniciada en los años 60-80, cuyas consecuencias, en forma de cirrosis y HCC, estamos viendo ahora y seguiremos sufriendo al menos en las dos próximas décadas¹. Por otra parte, en los últimos años se han generalizado los programas de vigilancia de los pacientes cirróticos para la detección precoz del HCC, mediante la realización periódica (generalmente cada 6 meses) de ecografía abdominal y la determinación de alfafetoproteína (AFP) sérica⁶ y ello, unido al importante avance tecnológico experimentado en las técnicas de imagen (tomografía axial computerizada -TAC-, resonancia magnética -RM- y más recientemente, ecografía -ECO- doppler con contraste), que permite en la actualidad detectar lesiones de muy pequeño tamaño, ha contribuido al aumento global en el número de casos diagnosticados de HCC y también al mayor número de HCC detectados en estadio temprano, candidatos a trasplante hepático (TH) u otro tratamiento potencialmente curativo (resección quirúrgica o tratamiento local intratumoral)⁴. De hecho, la indicación de TH por HCC está aumentando en los últimos años y representa actualmente más del 20% de las indicaciones de TH en España⁷, datos muy similares a los observados en nuestro hospital en los últimos 3 años⁸.

El TH es la mejor opción terapéutica para el HCC sobre hígado cirrótico, ya que elimina el cáncer y la enfermedad subyacente y es el único aplicable a pacientes con mala función hepática y/o tumor multinodular^{3,6,9}. Aplicado a pacientes con los criterios de Milán (tumor único = 5 cm o hasta tres nódulos = 3 cm)¹⁰, el TH ofrece una supervivencia global superior al 70% con una tasa de recurrencia inferior al 10-15% a los 5 años^{3,6,9}. La limitación en

el número de órganos disponibles y el aumento en las listas de espera para TH en todos los países, ha favorecido el mantenimiento de estos criterios estrictos. Sin embargo, en los últimos años está en discusión si estos criterios pueden ser discretamente expandidos sin que empeoren significativamente los resultados¹¹. Otro tema de debate es el posible beneficio y la indicación o no de algún tratamiento paliativo durante el tiempo en lista de espera, en un intento, por un lado, de frenar el crecimiento tumoral y disminuir el riesgo de salir de la lista antes del TH y, por otro, de reducir la posible recurrencia del HCC post-TH^{2,13}. Asimismo, la cuestión de la priorización de estos pacientes en la lista de espera y la posible ampliación en la fuente de donantes (donante vivo, split, dominó, ...) son otros puntos que suscitan discusión en la actualidad. Intentaremos abordar estos aspectos en este capítulo.

Diagnóstico del Hepatocarcinoma

La mayoría de los HCC en nuestro medio se dan sobre una cirrosis hepática y, si bien el hígado cirrótico puede ser asiento de cualquier lesión benigna o maligna, la detección de una o varias lesiones nodulares en el contexto de una cirrosis obliga a considerar siempre que se trate de un HCC y a realizar todas las exploraciones necesarias para confirmar su diagnóstico. El comportamiento vascular del nódulo hepático es fundamental a la hora de establecer su diagnóstico por las diferentes técnicas radiológicas (TAC, RM y Ecografía con potenciador). Así, a medida que se va progresando en el proceso de hepatocarcinogénesis, va disminuyendo el aporte portal y aumentando la vascularización arterial, con neoangiogénesis de tipo arterial, hasta un punto en que prácticamente todo el aporte sanguíneo del nódulo es arterial^{14,15}. Por ello, para una adecuada valoración resulta imprescindible la realización de estudios radiológicos dinámicos con contraste en la tres fases (arterial, portal y tardía o de equilibrio).

De este modo, la hipervascularización en fase arterial, unida a la hipovascularización en fase portal/tardía es el comportamiento típico del HCC, en mayor medida cuanto más grande y menor grado de diferenciación tiene^{15,16}. No obstante, debe tenerse en cuenta que no todos los HCC muestran este comportamiento típico y así, una proporción significativa de HCC de pequeño tamaño, son hipovasculares en la fase arterial⁶. Un reciente estudio mostró que el 17% de los HCC entre 1 y 2 cm no presentaron hipervascularización arterial ni en la TAC ni en la ecografía con contraste¹⁷.

La combinación de las diferentes técnicas de imagen, unido a la determinación de la AFP sérica permite el diagnóstico de la gran mayoría de HCC sobre hígado cirrótico. La EASL ("European Association for the Study of the Liver") estableció que puede establecerse el diagnóstico de HCC en un hígado cirrótico, sin necesidad de confirmación cito-histológica, ante la demostración, por dos técnicas radiológicas, de una lesión > 2 cm hipervascularizada en fase arterial, o por un criterio combinado (una técnica de imagen + AFP > 400 ng/ml). Para nódulos entre 1 y 2 cm se precisa la confirmación cito-histológica y para nódulos = 1 cm se recomienda su seguimiento con realización de ecografía cada 3 meses para observar su posible crecimiento⁶. En los últimos años se ha demostrado que la presencia del lavado del contraste ("washout") en la fase venosa portal o tardía, asociada a la hipervascularización arterial, en un nódulo sobre hígado cirrótico, ofrece una gran especificidad para el diagnóstico de HCC¹⁸. Esto ha llevado a proponer la modificación de los criterios exigibles para el diagnóstico de HCC sobre hígado cirrótico de la siguiente forma³:

- **Lesiones > 2 cm:** puede establecerse el diagnóstico de HCC sin realización de biopsia si tiene el comportamiento vascular típico (hipervascularización arterial + lavado venoso portal o tardío) en una sola técnica de imagen o la AFP es mayor de 200 ng/ml. Si la imagen es atípica, debe realizarse biopsia.
- **Lesiones entre 1 y 2 cm:** puede hacerse el diagnóstico de HCC sin biopsia si muestra el comportamiento vascular típico en dos técnicas de imagen. Si sólo lo muestra en una técnica o la lesión tiene un comportamiento atípico, debe realizarse biopsia.
- **Lesiones = 1 cm:** seguimiento con ecografía cada 3-4 meses hasta asegurar que no crece tras 18-24 meses de observación. Si en algún momento se observa crecimiento, seguir los criterios previos, de acuerdo a su tamaño.

Un concepto importante a tener presente ante el hallazgo de una lesión focal sospechosa en un hígado cirrótico, es que la negatividad de las pruebas diagnósticas (radiología y biopsia) en un momento dado no excluye el diagnóstico de HCC y que sólo la ausencia de crecimiento durante un período prolongado (18-24 meses) indica que la lesión no es maligna³.

Estudios de correlación con los hallazgos en hígados explantados han mostrado que las técnicas radiológicas pueden dar falsos positivos y supraestimar el estadiaje del HCC o mucho más frecuentemente infraestimar el estadio tumoral. Así, en un estudio con 666 pacientes TH, mientras que el 23% habían sido sobreestadiados, el 30% fueron infraestadiados y sobrepasaban los criterios de Milán en el explante¹⁹. Por otro lado, en las distintas series existente entre un 30-40% de HCC incidentales, es decir, no diagnosticados por las técnicas de imagen y hallados en los hígados explantados²⁰. Esto es debido fundamentalmente a la limitada sensibilidad (S) diagnóstica de las técnicas radiológicas, especialmente para los nódulos = 2 cm²¹. Así, la ECO tiene una S global para el diagnóstico de HCC del 70-80%, llegando a ser < 50% para lesiones = 2 cm²². La TAC presenta una S del 90-100% para HCC > 2cm, del 54-65% para los de 1-2 cm^{22,23,24} y de sólo el 10% para los HCC = 1 cm²⁴. La RM ofrece una S próxima al 100% para lesiones > 2 cm, similar a la de la TAC²⁴; sin embargo, varios estudios han demostrado la superioridad de la RM sobre la TAC en la detección de HCC = 2 cm, tanto para HCC de entre 1-2 cm (50-89%) como para HCC < 1 cm (34%)^{22,24}.

Nosotros hemos evaluado la eficacia diagnóstica de las diferentes técnicas (ECO, TAC y RM) en nuestro hospital, comparando los hallazgos radiológicos con los encontrados en los explantes hepáticos de los 148 pacientes trasplantados entre Julio-02 y Octubre-05. El 19% (28 pacientes) presentaron HCC, de los cuales, 7 casos (5,5%) fueron HCC incidentales. La ECO infradiagnosticó el número de nódulos en el 57% de los casos, la TAC en el 48% y la RM en el 36%. Los criterios de Milán aplicados al explante fueron sobrepasados en el 21% de los casos. Al analizar la S de las diferentes técnicas en relación al tamaño de los nódulos, las tres mostraron similar S para los nódulos > 2cm (81%,94%,94%); sin embargo la RM tuvo mayor S en los nódulos de 1-2 cm (RM 100% vs. TAC/ECO 66%; p=0,105) y sobre todo, en los = 1 cm (RM 75%; TAC 58%; ECO 8%; p=0,002). Hubo un 17% de nódulos no detectados por ninguna de las tres técnicas, el 80% de ellos = 1 cm. Estos resultados apuntan a la conveniencia de realizar siempre RM en el estadiaje del HCC y quizás también en el protocolo de estudio pre-TH⁸.

Estadiaje del Hepatocarcinoma

El pronóstico de cualquier tumor sólido depende de su estadio; sin embargo, en el HCC,

también depende de la función hepática. No hay un consenso universal sobre qué sistema de estadificación del HCC debe usarse. De los múltiples sistemas existentes, los hay que sólo valoran las características del tumor (TNM) o sólo la función hepática (Child Pugh, MELD). La clasificación de Okuda hace alusión al tamaño tumoral y función hepática, si bien es incapaz de diferenciar pacientes en estadios intermedios o avanzados de la enfermedad³.

Inicialmente se empleaba el sistema TNM; actualmente se emplea el TNM modificado del American Liver Tumor Study Group TNM Modified Staging System (ALTS³) (ver tabla 1), en el que los estadios I (T₁) y II (T₂) representan los criterios de Milán, que constituyen los criterios más ampliamente usados para la selección de candidatos a TH en todo el mundo³.

Tabla 1: TNM modificado (American Liver Tumor Study Group)

Estadio	Características
I (T ₁)	1 nódulo ≤ 1,9 cm.
II (T ₂)	1 nódulo 2-5 cm.; 2 ó 3 ≤ 3 cm.
III	1 nódulo > 5 cm.; 2-3 > 3 cm.
IV _{A1}	≥ 4 nódulos cualquier tamaño
IV _{A2}	II, III o IV _{A1} , con afectación hepática o vena hepática.
IV _{A3}	Adenopatías o metástasis a distancia

De los múltiples sistemas de estadificación del HCC propuestos, el del BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer), que incluye variables en relación al tamaño del tumor, función hepática y estado físico y síntomas relacionados con cáncer (performance status), tiene la gran ventaja de que asocia estadiaje y modalidad de tratamiento a aplicar, así como estimación de la expectativa de vida basada en la respuesta al tratamiento^{3,9,25} (Ver tabla 2). Recientemente Marrero et al y Grieco et al, han comparado todos los sistemas de estadiaje del HCC y han validado el del BCLC en USA e Italia, respectivamente³.

Tabla 2: Estrategia de estadificación y tratamiento para pacientes diagnosticados de HCC según el BCLC.

Estadio	Child	PS	Nº/tamaño	Tto	Superv. (5 años)
Inicial	A-B	0	1 / ≤ 5cm 3 / ≤ 3 cm.	Resección quirúrgica Trasplante hepático Ablación Percutánea	50-75%
Intermedio	A-B	0-2	Multifocal	Quimioembolización	> 50%
Avanzado	Síntomas Afectación vascular o extrahepática			Ensayos con nuevos tios.	< 50% a 1 año
Terminal	C	< 2			< 3 meses

Tratamiento de Hepatocarcinoma

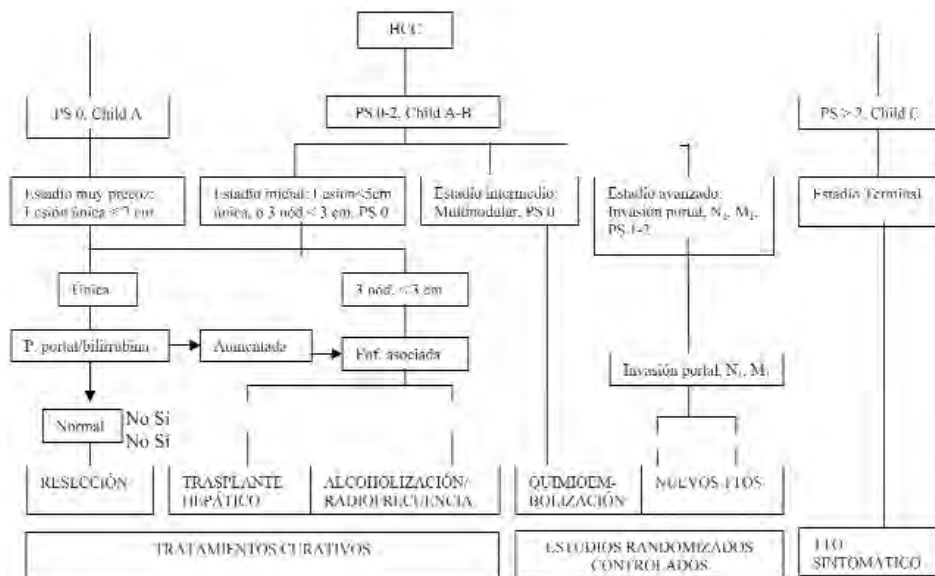
La indicación de tratamiento depende, por tanto, de las características del tumor, la función hepática, la presencia o no de hipertensión portal significativa y la edad y estado general del paciente^{1,3,6,9}.

Los tratamientos potencialmente curativos son la resección quirúrgica (RQ), el TH y los tratamientos locales (alcoholización y radiofrecuencia intratumorales) que son aplicables, como se ha comentado previamente, a pacientes con tumores únicos = 5 cm o hasta tres tumores = 3 cm^{1,3,6,9}. Por otra parte, cuando no es posible aplicar un tratamiento curativo, la única terapia paliativa que ha demostrado en estudios randomizados mejorar la superviven-

cia ha sido la quimioembolización (QE)²⁶.

La figura 1 esquematiza la opción de tratamiento para el HCC según el estadio tumoral y las condiciones generales del paciente, propuesto por el grupo de Barcelona (BCLC) y aceptado universalmente.

Figura 1: Estadiaje y tratamiento asignados a pacientes con HCC de acuerdo a la propuesta del BCLC. PS (Status Performance). (Tomado de Bruix and Sherman³)



Resección quirúrgica

La RQ es de elección en pacientes no cirróticos, ya que toleran amplias resecciones con menor morbilidad, a diferencia de los cirróticos, que presentan gran riesgo de fallo hepático³; de ahí, que sólo sea aplicable al 5% de los pacientes cirróticos con HCC⁹. Los mejores resultados se obtienen en enfermos con tumor único, asintomáticos, con buena función hepática (bilirrubina sérica = 1 mg/dl) y ausencia de hipertensión portal (HTP) significativa (gradiente de presión portal < 10 mmHg o ausencia de varices esofágogástricas o esplenomegalia y plaquetas > 100.000/mm³), con una supervivencia a los 5 años del 74%. Si la función hepática es normal pero presentan signos de HTP, la supervivencia se reduce al 50% y en caso de que además presenten disfunción hepática se reduce hasta un 25%²⁷. El principal inconveniente de la RQ es el alto porcentaje de recurrencia (> 70% a los 5 años), tanto por diseminación (más frecuente en los primeros 2 años), como de novo²⁸. Los principales factores predictores de recurrencia son el mayor tamaño tumoral, la presencia de nódulos satélites o adicionales, la invasión vascular y el bajo grado de diferenciación histológica²⁷. No existe tratamiento neoadyuvante que disminuya la recurrencia post-RQ, por lo que, dado que con gran frecuencia suele ser multifocal, parece razonable ofrecer al paciente la posibilidad de TH cuando alguno de estos datos de mal pronóstico están presentes, sin esperar a que se presente la recidiva²⁹, aunque no todos los autores están de acuerdo en esta estrategia³⁰.

Ablación percutánea intratumoral:

Es la mejor opción en pacientes en estadio inicial de HCC, que no cumplen criterios para

resección ni para TH³. Puede realizarse con inyección de agentes químicos (alcohol, ácido acético, entre otros) o modificando la temperatura del tejido tumoral (radiofrecuencia, laserterapia, crioterapia, microondas)³¹.

Inyección percutánea de alcohol

La inyección percutánea de alcohol (IPA) ha sido hasta la fecha la técnica más empleada, resultando muy efectiva para tumores = 3 cm y con escasos efectos secundarios. Consigue respuesta completa en el 90-100% de los nódulos = 2 cm, 80% entre 2-3 cm y 50% en los de 3-5 cm³¹⁻³⁴. La supervivencia global a los 5 años oscila entre el 27 y el 71%, en función del tamaño y número de nódulos, del grado de insuficiencia hepatocelular y de la respuesta inicial al tratamiento^{9,31-34}. Su principal inconveniente es la alta tasa de recurrencias, que tiende a ser algo superior a la observada tras la resección (> 70-80% a los 5 años)^{32,33,34}, relacionada también con el estadio tumoral, grado de diferenciación celular y con la respuesta inicial al tratamiento³³. Incluso tras respuesta completa inicial, la recurrencia es aproximadamente del 50% a los 5 años³³.

Radiofrecuencia

La radiofrecuencia (RF) obtiene resultados similares a la IPA para tumores = 2-3 cm. Sin embargo, para nódulos > 3 cm, sus resultados son netamente superiores, precisando además de menor número de sesiones^{9,31,34}. Como inconvenientes, tiene mayor coste, mayor mortalidad (0,1-0,5%) y mayor frecuencia de complicaciones graves (2-20%), especialmente sangrado, complicaciones sépticas y siembra tumoral en el trayecto de la aguja (0-1,6%), que ocurre casi exclusivamente en tumores subcapsulares y/o con pobre diferenciación histológica^{9,31}, ¡Error! Marcador no definido^{35,36}. Al igual que la IPA, la tasa de respuesta completa depende del tamaño tumoral y alcanza el 90-94% en nódulos = 3 cm y el 95-100% en HCC = 2 cm ¡Error! Marcador no definido³⁶. La supervivencia reportada a los 5 años en las series iniciales fueron del 33-40% en HCC = 3-3,5 cm; posteriormente se ha comunicado supervivencia del 74% a los 3 años en HCC = 4 cm³⁴. Las recurrencias tras la RF son también muy frecuentes con tasas > 60% (HCC entre 2 y 4 cm) y del 51% (HCC < 2 cm), a los 3 años³⁴.

Trasplante hepático

El TH es la mejor opción terapéutica para el HCC sobre hígado cirrótico, ya que elimina el tumor y la enfermedad subyacente y es el único aplicable a pacientes con mala función hepática y tumor multinodular^{3,6,9}.

Los resultados del TH en términos de supervivencia y recurrencia han mejorado debido a una mejor selección de los pacientes, de modo que cuando se aplican los criterios de Milán, se obtiene una supervivencia del 70-75% y una tasa de recurrencia < 10-15%^{9,10,27,37,38}.

Criterios de Selección. ¿Deben expandirse los criterios de indicación de TH?

Inicialmente el TH se realizaba en pacientes con tumores muy avanzados, lo que se acompañaba de malos resultados, debido a la elevada recurrencia. Posteriormente, desde la publicación de los resultados de Mazzaferro et al¹⁰, con tasas de supervivencia del 74% y de recurrencia del 8% a los 4 años en pacientes que presentaban un tumor solitario = 5 cm o no más de 3 nódulos = 3 cm (denominados desde entonces criterios de Milán), la

gran mayoría de los grupos han adoptado estos criterios para seleccionar los pacientes con HCC candidatos a TH^{3,6,9}.

La escasez de donantes ha hecho mantener unos estrictos criterios de selección para incluir sólo pacientes con HCC inicial. Sin embargo, el aumento del número de pacientes con HCC y el hecho de que muchos pacientes que exceden levemente los criterios de Milán tienen una supervivencia después del TH aceptable (> 50% a los 5 años), ha hecho que exista una tendencia por parte de algunos grupos a ampliar los criterios^{1,3}. Además, los criterios más restrictivos se desarrollaron cuando las técnicas de imagen eran menos precisas que actualmente y suponían cierto grado de infraestadaje en relación al momento actual y éste ha sido otro argumento para justificar una moderada expansión de los criterios de Milán (3).

Yao et al¹¹, al analizar la supervivencia en función del estadio del tumor en la pieza quirúrgica, encontró una supervivencia del 74% a los 5 años, en los pacientes en estadio T₃, que tenían un tumor único = 6,5 cm o hasta 3 nódulos, ninguno de ellos mayor de 4,5 cm y la suma total de nódulos = 8 cm. Establecieron así los denominados criterios de la Universidad de California-San Francisco (UCSF), que han recibido como crítica que, al haberse hecho sobre los hallazgos anatomopatológicos, sus resultados no pueden extrapolarse a las técnicas radiológicas pre-TH, teniendo en cuenta que puede existir un grado variable de infraestadaje tumoral en el examen radiológico respecto a los hallazgos en el explante, máxime teniendo en cuenta los tiempos de permanencia en lista de espera cada vez más prolongados. Resultados preliminares comunicados recientemente por el mismo grupo, parecen validar estos criterios aplicados al estadaje radiológico pre-TH³⁹.

Otro punto de controversia es si pacientes que inicialmente sobrepasan los criterios de Milán podrían ser trasplantados si tras tratamiento previo (QE, RF, etc) se consigue una reducción tumoral hasta quedar dentro de los criterios aceptados para TH. Yao y cols⁴⁰, con un manejo agresivo de tratamiento multimodal con RF/QE/IPA, consiguen infraestadiar a una proporción de pacientes en estadio T₃ que sobrepasaban los criterios de indicación de TH y encontrando, en los que posteriormente fueron trasplantados, una supervivencia global y una tasa de recurrencia a los 2 años similares a las de los pacientes trasplantados que cumplían criterios de indicación desde el principio. No obstante, son necesario seguimientos más largos y más estudios antes de generalizar esta estrategia⁴¹.

Aunque los factores asociados a la recurrencia del HCC post-TH varían en unas y otras series, la presencia de invasión vascular macro-microscópica es el principal factor de riesgo^{3,38,42} y la probabilidad de que se encuentre es paralela al tamaño y número de nódulos³ y éste es un hecho que va muy en contra de la ampliación de los criterios. Otros factores asociados a la recurrencia son la satelitosis y el bajo grado de diferenciación tumoral³.

En resumen, puede decirse que existe información muy limitada en el momento actual para expandir los criterios de Milán de indicación de TH en el HCC³. Sin embargo, no es descartable que en un futuro próximo, la mejora en las técnicas radiológicas que evite el infraestadaje actual en relación a los hallazgos del explante, y el mejor conocimiento de la biología tumoral a través de estudios moleculares o genéticos previos al TH, permitan ampliar las indicaciones del TH en el HCC¹.

Priorización del HCC en lista de Trasplante (sistema MELD)

El principal inconveniente del TH es el tiempo de permanencia en lista de espera que si es larga, como ocurre en la mayor parte del mundo, puede hacer que el tumor progrese y

sobrepase los criterios de indicación de TH. Se estima que el 11% de los pacientes serán excluidos de la lista si ésta sobrepasa los 6 meses y el 38% si supera los 12 meses²⁷. No existen criterios uniformes de cuándo sacar a un paciente de la lista; en la práctica suele hacerse cuando se detecta invasión vascular macroscópica o metástasis extrahepáticas y generalmente no se hace si sólo se objetiva aumento del tamaño del HCC¹². Los factores que se han visto relacionados con la salida de la lista han sido el mayor tamaño y multicentricidad del HCC, la AFP > 100 ng/ml y el crecimiento tumoral, habiéndose observado como factores más discriminantes, el crecimiento del tumor en más del 50% de su tamaño en los últimos 6 meses y la AFP > 200 ng/ml, de manera que la presencia de estos factores conllevó un riesgo de salida de la lista del 23 y del 52% a los 6 y 12 meses, respectivamente; por el contrario, cuando no se presentaron estos factores, el riesgo era sólo del 3%¹². Tampoco está claro el protocolo de seguimiento que debe realizarse en estos pacientes durante su permanencia en lista de espera. Se recomienda realizar ECO y determinación de AFP cada 3 meses y TAC o RM de abdomen, junto con TAC de tórax y gammagrafía ósea, cada 6 meses. En caso de detectar elevación de la AFP debe investigarse la existencia de invasión vascular o metástasis¹².

Para evitar este problema se establecieron sistemas de priorización al trasplante. En el año 2.002 se implantó en Estados Unidos (UNOS) el sistema MELD para colocar a los pacientes en lista de TH atendiendo a su gravedad. Este sistema no sirve para los pacientes incluidos en lista por HCC, ya que en éstos la exclusión se debe a progresión tumoral y no a la muerte por insuficiencia hepática. Por ello, a estos pacientes se les adjudicó una puntuación fija en función del tamaño y número de nódulos que se redujo posteriormente y sólo se aplicó a los pacientes en estadio T₂ al observarse, por una parte, que los HCC salían muy beneficiados en detrimento de los pacientes con insuficiencia hepática y, por otra, que un 30% de los teóricos HCC = 2 cm (estadio T₁) no tenían verdadero HCC en el explante¹⁹. Siguiendo esta política, en Andalucía, en el año 2.003 se instauró el criterio de priorización de la lista de espera según el índice MELD y en la actualidad se incluyen en lista preferente local los pacientes con insuficiencia hepática con MELD = 18 puntos y ésta es la puntuación que se asigna a los pacientes con HCC único > 3 cm o HCC multinodular (T₂ de la TNM); si el paciente no es trasplantado en 3 meses en su centro, si la indicación es por insuficiencia hepática, o en 6 meses si es por HCC, el paciente pasa a una lista preferente regional. Los resultados preliminares de esta política, que precisa de evaluación permanente, parecen favorables^{43,44}.

El problema para la priorización es la dificultad para identificar a los pacientes con más riesgo de progresión. El que existan o no políticas de priorización para el HCC es importante de tener en cuenta a la hora de indicar o no tratamientos para intentar frenar el crecimiento tumoral, pues su justificación y posible beneficio están en función de un tiempo espera en lista prolongado (3).

Tratamiento del HCC previo al trasplante durante el tiempo en lista de espera

Los posibles tratamientos para disminuir la progresión del tumor durante la espera en lista de TH son la QE, RF, la IPA y la RQ. Pueden hacerse también un abordaje multimodal (tratamientos combinados). Hay que señalar que no hay estudios controlados que comparen el tratamiento en cuestión frente al no tratamiento, por lo que no pueden extraerse conclusiones definitivas acerca de su posible beneficio. Estudios de costo-eficacia justifican el tratamiento local percutáneo para listas de espera > 6 meses y la RQ cuando es > 12 meses⁴⁵.

Quimioembolización

Es técnica más extendida. Los resultados de las distintas series en cuanto a porcentaje de salida de la lista y supervivencia son diversos, aunque parece que puede disminuir el porcentaje de abandono de la lista de TH por progresión del tumor, especialmente para tiempos de espera mayores de 6 meses y tumores > 3 cm o multinodulares^{1,12,13}. Otros estudios no encontraron beneficio¹⁰, e incluso se ha referido una mayor tasa de recurrencia cuando existe necrosis parcial del HCC, sugiriendo que la QE que produzca sólo necrosis parcial podría aumentar el riesgo de diseminación tumoral¹³. No parece que la QE pre-TH mejore la supervivencia post-TH¹². Algunos grupos la utilizan también en aquellos casos en los que el tumor sobrepasa los criterios de Milán, como puente al TH¹².

Inyección percutánea de alcohol

Constituye una buena opción de tratamiento en pacientes en lista de espera durante más de 6 meses. Sus ventajas son la no invasividad, bajo coste y bajo riesgo de diseminación a través de la aguja de punción (0,6%). Sin embargo se está viendo sustituida por la RF ya que es más segura y eficaz, requiriendo menor número de sesiones¹².

Radiofrecuencia

Actualmente la RF está obteniendo mejores resultados que la IPA, ya que consigue mayor necrosis con menor número de sesiones. Así, en una serie de 50 pacientes, con un tiempo medio de espera de TH de 9,5 meses, la utilización de la RF determinó la ausencia de salida de la lista de espera, una recurrencia post-TH del 4% y una supervivencia del 83% a los 3 años⁴⁶. El grado de necrosis conseguido depende del diámetro de la lesión, observándose una necrosis completa en el 63% de los tumores menores de 3 cm¹. El riesgo de diseminación a través de la aguja de punción es variable (0,5-1%) y depende en gran medida de la experiencia del médico. En general tiende a reservarse para aquellos tumores hipovasculares (no candidatos a QE) cuyo tiempo de espera en lista excede los 6 meses¹².

Resección Quirúrgica

La escasez de donantes y el largo tiempo de permanencia en lista de espera ha llevado a algunos grupos a plantear la RQ en pacientes con buena función hepática, realizando un TH de rescate en caso de insuficiencia hepática, presencia de datos histológicos en la pieza quirúrgica desfavorables o en caso de recidiva. Los resultados de esta pauta han sido discordantes, por lo que no hay un acuerdo unánime¹³.

Expansión de la fuente de donantes

El aumento en la fuente de donantes es otra posible solución para paliar, al menos parcialmente, el problema de la lista de espera. En este sentido, está aumentando el número de donantes de mayor edad y de donantes subóptimos, el trasplante en dominó a partir de hígados extraídos de pacientes trasplantados por Polineuropatía amiloidótica familiar, el uso de hígados de donantes anti-VHC (+) para receptores antiVHC (+), el split y el trasplante de donante vivo (THDV). En todos los casos, en los que puede haber aumento del riesgo de problemas del injerto, se requiere el consentimiento informado del paciente⁴⁷.

Trasplante donante vivo

Desde su inicio se han realizado unos 3.000 THDV en todo el mundo³. Antes del sistema MELD, el THDV se consideraba un camino prometedor para pacientes con HCC inicial, esti-

mado coste-efectivo cuando la lista de espera es > 7 meses⁴⁸. Sin embargo, en nuestro medio, su aplicabilidad es tan sólo del 20%, al margen de las consideraciones éticas derivadas de la morbi-mortalidad del donante (0,5-1% y 20-40%, respectivamente)³¹. Aunque hay pocos datos todavía, parece que con los criterios de Milán, los resultados son buenos con una supervivencia del 79% y una recurrencia del 2,5% a los 3 años⁴⁹. Algunos grupos permiten criterios algo expandidos para el HCC respecto a los criterios de Milán (aplicados cuando el donante es cadavérico), basados en alcanzar una supervivencia del 50% a los 5 años⁵⁰, pero no todos están de acuerdo en que los criterios de indicación de TH sean diferentes según que el donante sea cadavérico o vivo.

Recurrencia y seguimiento post-trasplante. ¿Debe hacerse screening?

El porcentaje de recurrencia post-trasplante varía en las distintas series; en general oscilan entre el 8 y el 15%^{1,3,6,9}. Sin embargo alcanza valores entre 50-60% en aquellos que exceden los criterios de Milán⁵¹.

El 70-75% recurren dentro de los primeros 18-24 meses y casi el 40% de pacientes recurren en forma de metástasis y con frecuencia en múltiples órganos, de los que el pulmón (19%), el hueso (14%) y el hígado (19%) son el sitio inicial. La supervivencia media tras la recurrencia es de aproximadamente 9 meses⁵¹. Las recurrencias tardías con más frecuencia son localizadas y pueden ser reseçadas, lo que condiciona mejor pronóstico que las recurrencias tempranas,

La recurrencia post-TH podría evitarse con una mejor selección de los pacientes, pero esto es difícil dado que para determinar el mayor riesgo de recurrencia, necesitamos las características histológicas del tumor. Algunos plantean la posibilidad del screening post-TH, que debiera realizarse de forma precoz, ya que la recurrencia ocurre en un intervalo de tiempo relativamente corto. Se ha planteado, por tanto, realizar TC y AFP cada 6 meses; sin embargo, los costes serían demasiado altos. Si se limitase el screening a aquéllos que excediesen los criterios de Milán, los costes seguirían siendo altos y en cambio no cambiaría el porcentaje de curación (1%), ya que no existe posibilidad de tratamiento local y la quimioterapia pre y post-TH no han demostrado beneficio⁵¹. Por tanto, no parece que este justificado el screening post-TH.

Conclusiones

La incidencia de HCC está aumentando en los últimos años, de modo que actualmente es la causa más frecuente de muerte en los pacientes cirróticos.

La RM constituye la mejor técnica para detectar nódulos $= 2$ cm y debiera realizarse siempre en el estadije del HCC.

El TH constituye la mejor opción de tratamiento. Sus resultados dependen de una correcta selección del candidato. Los criterios de Milán deben seguir siendo válidos con carácter general, pues hasta la fecha existe información muy limitada para justificar la expansión de los criterios de indicación de TH.

La priorización de los pacientes con HCC en la lista de TH parece justificada para reducir el porcentaje de pacientes que se caen de la lista y no llegan al TH, aunque siempre debe sopesarse su posible impacto sobre los pacientes con insuficiencia hepática en situación de riesgo vital.

No hay estudios que hayan comparado el posible beneficio del tratamiento durante el tiempo de permanencia en lista de espera al TH frente al no tratamiento. Sin embargo, parece que tanto la QE como la RF o la IPA pueden estar justificados cuando el tiempo en lista es largo (> 6 meses).

BIBLIOGRAFÍA:

1. Befeler AS, Palmer DE, Hoffman M, Longo W, Solomon H, Di Bisceglie AM. Liver transplantation for hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology*; 2005 128: 1752-1764.
2. Perez Saborido B, Meneu JC, Moreno E, Garcia I, Moreno A, Fundora Y. Is transarterial chemoembolization necessary before liver transplantation for hepatocellular carcinoma? *Am J Surg* 2005; 190: 383-387.
3. Bruix J, Sherman M. Practice Guidelines Committee, American Association for the Study of Liver Diseases. Management of hepatocellular carcinoma. *Hepatology*; 2005; 42: 1208-1236.
4. Sangiovanni A, Del Ninno E, Fasani P, et al. Increased survival of cirrhotic patients with a hepatocellular carcinoma detected during surveillance. *Gastroenterology* 2004; 126: 1005-1014.
5. Benvegnù L, Gios M, Boccato S, Alberti A. Natural history of compensated viral cirrhosis: a prospective study on the incidence and hierarchy of major complications. *Gut* 2004; 53: 744-749.
6. Bruix J, Sherman M, Llovet JM, et al. Clinical management of hepatocellular carcinoma. Conclusions of the Barcelona-2000 EASL Conference. *J Hepatol* 2001; 35: 421-430.
7. Santoyo J, Suárez MA, Fernández-Aguilar JL, et al. Liver transplant results for hepatocellular carcinoma applying strict preoperative selection criteria. *Transplant Proc* 2005; 37: 1488-1490.
8. Garzón M, Pascasio JM, Sousa JM, et al. Eficacia de las técnicas radiológicas en el diagnóstico del hepatocarcinoma. Correlación con el explante. *Gastroenterol Hepatol* 2006; 29 (supl 1) (prensa).
9. Llovet JM, Burroughs A, Bruix J. Hepatocellular carcinoma. *Lancet* 2003; 362: 1907-1917.
10. Mazzafiero V, Regalia E, Doci R, et al. Liver transplantation for the treatment of small hepatocellular carcinomas in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 1996; 334: 693-699.
11. Yao FY, Ferrell L, Bass NM, et al. Liver transplantation for hepatocellular carcinoma: expansion of the tumor size limits does not adversely impact survival. *Hepatology* 2001; 33 :1394-1403.
12. Majno P, Giostra E, Morel P, Hadengue A, Mentha G, for the Geneva Liver Cancer Study Group. Management of hepatocellular carcinoma in the waiting list before liver transplantation. *J Hepatol*; 2005; 42 (Suppl 1): S134-143.
13. Di Bisceglie AM. Pretransplant treatments for hepatocellular carcinoma: Do they improve outcomes?. *Liver Transpl* 2005;11 (Suppl 1): S10-S13.
14. Coakley FV, Schwartz LH. Imaging of hepatocellular carcinoma. A practical approach. *Semin Oncol* 2001; 28: 460-473.
15. Kudo M. Imaging diagnosis of hepatocellular carcinoma and premalignant/borderline lesions. *Semin Liver Dis* 1999; 19: 297-309.
16. Kojiro M. Focus on dysplastic nodules and early hepatocellular carcinoma: an eastern point of view. *Liver Transpl* 2004; 10 (Suppl1): S3-S8.
17. Bolondi L, Gaiani S, Celli N, et al. Characterization of small nodules in cirrhosis by assessment of vascularity: the problem of hypovascular hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2005; 42: 27-34.
18. Marrero JA, Hussain HK, Nghiem HV, Umar R, Fontana RJ, Lok AS. Improving the prediction of hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients with an arterially-enhancing liver mass. *Liver Transpl* 2005; 11: 281-289.
19. Wiesner RH, Freeman RB, Mulligan DC. Liver transplantation for hepatocellular cancer: the impact of the MELD allocation policy. *Gastroenterology* 2004; 127: S261-S267.
20. Caroli-Bottino A, Nascimento CM, Basto S, et al. Hepatocellular carcinoma: Incidental finding in cirrhotic explanted livers. *Transpl Proc* 2005; 37: 2791-2792.
21. Pascasio JM. Estrategia diagnóstica y terapéutica en las lesiones focales de pequeño tamaño en el paciente con cirrosis hepática. *Rev And Pat Digest* 2005; 28 (Supl): 8s-18s.
22. Rode A, Bancel B, Douek P, et al. Small nodule detection in cirrhotic livers: evaluation with US, Spiral TC, and MRI and correlation with pathologic examination of explanted liver. *J Comput Assist Tomo* 2001; 25: 327-336.
23. Valls C, Cos M, Figueras J, et al. Pretransplantation diagnosis and staging of hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis: value of dual-phase helical CT. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182: 1011-1017.
24. Burrell M, Llovet JM, Ayuso C, et al. MRI angiography is superior to helical CT for detection of HCC prior to liver transplantation: an explant correlation. *Hepatology* 2003; 38: 1034-1042.
25. Llovet JM, Bru C, Bruix J. Prognosis of hepatocellular carcinoma: the BCLC staging classification. *Sem Liver Dis* 1999; 19: 329-338.
26. Llovet JM, Bruix J. Systematic review of randomized trials for unresectable hepatocellular carcinoma: chemoembolization improves survival. *Hepatology* 2003; 37: 429-442.
27. Llovet JM, Fuster J, Bruix J. Intention-to-treat analysis of surgical treatment for early hepatocellular carcinoma: resection versus transplantation. *Hepatology* 1999; 30: 1434-1440.
28. Tanaka H, Kubo S, Tsukamoto T, et al. Recurrence rate and transplantability after liver resection in patients with hepatocellular carcinoma who initially met transplantation criteria. *Transplant Proc* 2005; 37: 1254-1256.
29. Sala M, Fuster J, Llovet J, et al. High pathological risk of recurrence after surgical resection for hepatocellular carcinoma: an indication for salvage liver transplantation. *Liver Transpl* 2004; 10: 1294-1300.

30. Margarit C, Escartín A, Castells L, Vargas V, Allende E, Bilbao I. Resection for hepatocellular carcinoma is a good option in Child-Turcotte-Pugh class A patients with cirrhosis who are eligible for liver transplantation. *Liver Transpl* 2005; 11: 1242-1251.
31. Sala M, Forner A, Varela M, Bruix J. Diagnóstico y tratamiento del carcinoma hepatocelular de pequeño tamaño. *Gastroenterol Hepatol* 2004; 28 (Supl 1): 20-26.
32. Okada S. Local ablation therapy for hepatocellular carcinoma. *Semin Liver Dis* 1999; 19: 323-327.
33. Sala M, Llovet JM, Vilan R, et al. Initial response to percutaneous ablation predicts survival in patients with hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2004; 40: 1352-1360.
34. Lin SM, Lin CJ, Lin CC, Hsu CW, Chen YC. Radiofrequency ablation improves prognosis compared with ethanol injection for hepatocellular carcinoma < 4 cm. *Gastroenterology* 2004; 127: 1714-1723.
35. Livraghi T, Solbiati L, Meloni MF, Gazelle GS, Halpern EF, Goldberg SN. Treatment of focal liver tumors with percutaneous radio-frequency ablation: complications encountered in a multicenter study. *Radiology* 2003; 226: 441-451.
36. Lencioni R, Cioni D, Crocetti L, Bartolozzi C. Percutaneous ablation of hepatocellular carcinoma: State-of-the-Art. *Liver Transpl* 2004; 10 (Suppl 1): S91-S97.
37. Bismuth H, Mahno PE, Adam R. Liver transplantation for hepatocellular carcinoma. *Semin Liver Dis* 1999; 19: 311-322.
38. Jonas S, Bechtstein WO, Steinmüller T, et al. Vascular invasion and histopathologic grading determine outcome after liver transplantation for hepatocellular carcinoma in cirrhosis. *Hepatology* 2000; 33: 1080-1086.
39. Yao FY, Bass NM, Ascher NL, Roberts JP. Liver transplantation for hepatocellular carcinoma: a 4-year prospective study validating expanded criteria based on preoperative staging. *Hepatology* 2005; 42 (Suppl 1): 197A.
40. Yao FY, Hirose R, Laberge JM, et al. A prospective study on downstaging of hepatocellular carcinoma prior to liver transplantation. *Liver Transpl* 2005; 11: 1505-1514.
41. Gamblin TC, Geller DA. Downstaging hepatocellular carcinoma prior to liver transplantation. *Liver Transpl* 2005; 11: 1466-1468.
42. Plessier A, Codes L, Consigny Y, et al. Underestimation of the influence of satellite nodules as a risk factor for post-transplantation recurrence in patients with small hepatocellular carcinoma. *Liver Transpl* 2004 (Suppl 1): S86-S90.
43. De la Mata M, Alonso M, Barrera P, et al. Gestión de la lista de espera de trasplante hepático basada en criterios de gravedad. Resultados de un programa multicéntrico. *Gastroenterol Hepatol* 2004; 27 (Supl 1): 76.
44. De la Mata M, Barrera P, Fraga E, et al. Lista de espera de trasplante hepático. ¿hay que establecer prioridades? *Gastroenterol Hepatol* 2005; 28 (supl 1): 27-31.
45. Llovet M, Mas X, Aponte JJ, et al. Cost effectiveness of adjuvant therapy for hepatocellular carcinoma during the waiting list for liver transplantation. *Gut* 2002; 50: 123-128.
46. Mazzaferro V, Battiston C, Perone S, et al. Radiofrequency ablation of small hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients awaiting liver transplantation: a prospective study. *Ann Surg* 2004; 240: 900-909.
47. New York State Department of Health Workgroup. Workgroup on Explanted criteria organs for liver transplantation. *Liver Transpl* 2005; 11: 1184-1192.
48. Sarasin F, Majno P, Llovet JM, Mentha J, Bruix J, Hadengue A. Liver donor transplantation for early hepatocellular carcinoma: a cost-effectiveness perspective. *Hepatology* 2001; 33: 1073-1079.
49. Todo S, Furukawa H. Living donor transplantation for adult patients with hepatocellular carcinoma: experience in Japan. *Ann Surg* 2004; 240: 451-459.
50. Bruix J, Llovet JM. Prognostic prediction and treatment strategy in hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2002; 35: 519-524.
51. Roberts JP. Surveillance: What can and should be done? Screening for recurrence of hepatocellular carcinoma after liver transplantation. *Liver Transpl* 2005; 11 (Suppl 1): S45-S46.

Limitaciones de los métodos diagnósticos por imagen en la detección de lesiones neoplásicas en los pacientes candidatos a trasplante hepático.

M^a Carmen Leiva Vera (1), Miguel Ángel Suárez Muñoz (2), Julio Santoyo Santoyo (2), José Luis Fernández Aguilar (2), José A. Pérez Daga (2), Belinda Sánchez Pérez (2), César P. Ramírez Plaza (2), José Manuel Aranda Narváez (2)

(1) Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario "Virgen de la Victoria" - Málaga

(2) Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Unidad de Trasplante Hepático. H.U. "Carlos Haya" - Málaga

Introducción

El hepatocarcinoma es una complicación frecuente de la cirrosis, estimándose que la probabilidad de esta población de riesgo de desarrollar un hepatocarcinoma a los 5 años es del 20%. Es una de las neoplasias sólidas más frecuentes en el ámbito mundial, siendo España una zona de incidencia intermedia, con 6-8 casos por 100.000 habitantes y año ⁽¹⁾. El carcinoma hepatocelular es la forma histopatológica más prevalente del carcinoma primario hepático, y clásicamente se acepta es resultado evolutivo de la llamada secuencia nódulo displásico - carcinoma. De acuerdo con la nomenclatura actual se admite la existencia sólo de dos tipos de lesiones nodulares hepatocelulares: las lesiones regenerativas y las lesiones displásicas o neoplásicas.

Durante décadas se ha considerado una situación clínica de muy mal pronóstico. En unas ocasiones por acontecer en pacientes con cirrosis muy evolucionada, con severa disfunción hepática, y en los que la descompensación que supone la aparición del hepatocarcinoma les confería muy mal pronóstico a corto plazo. En otras por las limitadas posibilidades terapéuticas que se podían ofrecer, ya que la cirugía, considerada el tratamiento de elección ⁽²⁾, sólo podía emplearse en un escaso número de pacientes, estando gravada asimismo con una altísima tasa de recurrencia a 5 años, que en algunas series podía llegar a ser del 100%.

El trabajo del grupo de Milán ⁽³⁾ estableció las bases de lo que han sido posteriormente las directrices generales de tratamiento mediante trasplante hepático de pacientes con hepatocarcinoma, identificando a los pacientes con tumor único inferior a 5 cm. de diámetro, ó con hasta tres nódulos cada uno de ellos menor de 3 cm., en cualquier caso con ausencia de invasión vascular mayor, como buenos candidatos a trasplante, en definitiva, pacientes con tumores en el denominado estadio precoz ⁽⁴⁾. Este y otros estudios mostraron que el trasplante se convertía en alternativa para el tratamiento del hepatocarcinoma. Sin embargo, el limitado número de donantes, claramente insuficiente para atender la demanda de recep-

tores de trasplante hepático, y el cada vez mayor número de enfermos diagnosticados de hepatocarcinoma gracias a los programas de vigilancia, obliga a establecer criterios estrictos de selección a la hora de asignar a un paciente con hepatocarcinoma al grupo de trasplante. Por todo ello, las pruebas de diagnóstico por imagen adquieren un total protagonismo ya que serán las que permitirán poner de manifiesto la existencia de una tumoración en el paciente cirrótico así como su estadio evolutivo (tamaño, número, relaciones vasculares...).

El objetivo principal del presente estudio es valorar la eficacia de las distintas pruebas de imagen en la detección y caracterización preoperatoria de lesiones neoplásicas en los pacientes cirróticos candidatos a trasplante hepático, realizando un estudio de correlación radio-patológica en el que el patrón de referencia viene determinado por el estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica, estableciendo la tasa de diagnósticos correctos e incorrectos, analizando la incidencia de casos en los que las pruebas radiológicas indujeron a un falso diagnóstico de tumor (falsos positivos), no detectaron lesiones existentes (neoplasias incidentales), o bien no estadificaron adecuadamente a los pacientes.

Pacientes y métodos

En el periodo comprendido entre Marzo de 1997 y Noviembre de 2005 hemos realizado un total de 380 trasplantes hepáticos en 363 pacientes. Para el presente estudio se seleccionó la cohorte correspondiente a los primeros 250 pacientes, quedando excluidos aquéllos cuya indicación de trasplante fue una insuficiencia hepática aguda, y los retrasplantes no asociados a nueva cirrosis del injerto, ya que en ambos casos no existía una hepatopatía previa subyacente que pudiera justificar el desarrollo de una lesión neoplásica. Se consideraron los siguientes criterios de inclusión:

1. Existencia de neoplasia hepato-biliar diagnosticada preoperatoriamente por técnicas de imagen y confirmada por el examen anatómo-patológico definitivo de la pieza de hepatectomía total (casos positivos verdaderos).
2. Existencia de neoplasia hepato-biliar no identificada por pruebas de imagen en el preoperatorio, y diagnosticada en el estudio anatómo-patológico (falsos negativos o neoplasias incidentales).
3. Pacientes en los que la indicación de trasplante fue establecida por la identificación mediante técnicas de imagen de alguna lesión ocupante de espacio (L.O.E.) hepática, y el estudio anatómo-patológico descartó su existencia (casos falsos positivos).

Los métodos radiológicos evaluados fueron la ecografía, la TAC helicoidal y la resonancia magnética (RM), si bien no se realizaron sistemáticamente en todos nuestros pacientes. Todas las lesiones focales sólidas fueron interpretadas como potenciales hepatocarcinomas y fueron descritas con respecto al número, tamaño y localización de las mismas. Respecto al estudio anatomopatológico de la pieza de hepatectomía total, además de la revisión macroscópica (FOTO 1), y una vez fijada en solución de formalina tamponada al 10% durante un periodo mínimo de 24 horas, se realizaron de forma seriada cortes transversales cada 5-10 mm.

Uno de los objetivos principales de nuestro estudio, es comparar la adecuada correlación entre la estadificación preoperatoria por imagen y la estadificación postoperatoria aportada por la anatomía patológica (estadio pTNM). Para ello los pacientes fueron estratificados siguiendo los criterios de la clasificación TNM modificada del American Liver Tumor Study

Group ⁽⁵⁾, en la que quedan incluidos los criterios de Milán (Mazzaferro et al.) ⁽³⁾ como estadios I y II (tabla I).

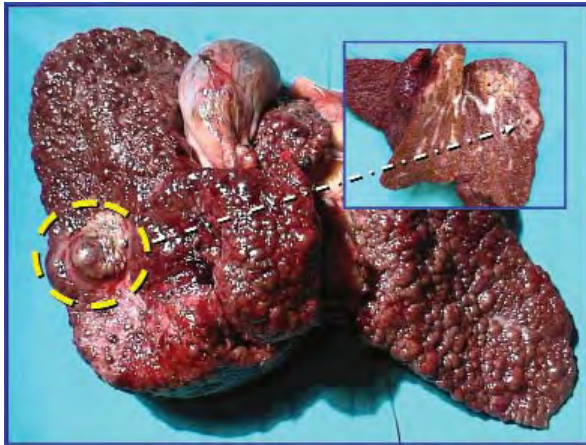


Foto 1: Pieza de hepatectomía total, en la que se aprecia la existencia de una lesión neoplásica a nivel de la superficie de la cara posterior del segmento VII

(Fotografía propiedad de M.A. Suárez Muñoz)

Tabla I

TNM del American Liver Tumor Study Group

T 0	No se identifica tumor
T 1	Nódulo único ? 1.9 cm.
T 2	Nódulo único entre 2.0 – 5.0 cm. 2 ó 3 nódulos, todos ellos ? 3 cm.
T 3	Nódulo único > 5 cm. 2 ó 3 nódulos, al menos uno > 3 cm.
T 4a	4 o más nódulos, de cualquier tamaño
T 4b	T2, T3 o T4 junto a invasión intrahepática de rama portal o de vena hepática identificada por técnicas de imagen (ecografía, TAC, RM)
N 1	Afectación ganglionar regional (porta hepatis)
M 1	Enfermedad metastásica o afectación tumoral extrahepática de la vena porta o de las venas hepáticas
Estadio I:	T 1
Estadio II:	T 2
Estadio III:	T 3
Estadio IV A1:	T 4a
Estadio IV A2:	T 4b
Estadio IV B:	Cualquier N1, cualquier M1

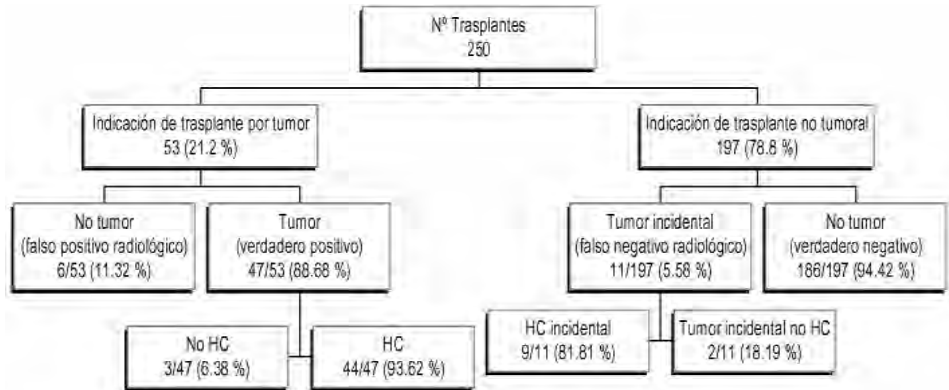
Resultados

El estudio de las piezas de hepatectomía reveló la existencia de cirrosis hepática en el 99.6 % de los pacientes trasplantados (249/250). El caso restante corresponde a un paciente diagnosticado de colangiocarcinoma hiliar (tumor de Klatskin) sobre hígado sano.

En 53 pacientes (gráfico 1), las pruebas de imagen preoperatoria habían diagnosticado la existencia de un tumor hepático. Sin embargo, el análisis histológico de las piezas reveló 6 casos en

los que no había tumor (falsos positivos radiológicos), así como 11 casos en los que se detectó un tumor no identificado radiológicamente pretrasplante (tumores incidentales).

Gráfico 1: Indicación de trasplante en los pacientes de la serie. HC: hepatocarcinoma



De los 53 pacientes en los que se indicó el trasplante en base al resultado de las pruebas de imagen, 4 (7.55 %) presentaban un tumor único mayor de 5 cm. de diámetro, y 6 (11.32 %) tenían más de tres nódulos tumorales. En el estudio de las piezas de hepatectomía se identificaron un total de 136 nódulos tumorales, concentrados en 58 pacientes que presentaban verdaderas lesiones neoplásicas, lo que supone una media de 2.34 nódulos por paciente. El diagnóstico histológico tumoral correspondiente a estos 58 pacientes queda presentado en la tabla II. Los pacientes portadores de hepatocarcinoma presentaban lesiones múltiples en el 62.26 % de los casos, con un rango que osciló entre 1 y 11 nódulos, mientras que en el resto de los tipos tumorales todas las lesiones fueron únicas. El tamaño tumoral medio fue de 2.25 cm. (2.24 cm. para los hepatocarcinomas y 2.5 cm. para los no hepatocarcinomas), con un rango que osciló entre los 0.2 y los 6.5 cm. Para el caso del hepatocarcinoma, el 34.35 % de las lesiones eran menores o iguales a 1 cm. de diámetro, el 50.38 % medían entre 1 y 3 cm., el 11.45 % tenían entre 3 y 5 cm., y el 3.82 % fueron mayores de 5 cm.

Tabla II: histología de las lesiones neoplásicas identificadas

Tipo histológico	Nº pacientes	%
Hepatocarcinoma	53	91.4
Adenoma	2	3.4
Colangiocarcinoma	1	1.7
Cistoadenocarcinoma papilar	1	1.7
Cistoadenoma mucinoso biliar	1	1.7
TOTAL	58	100

El análisis de las piezas quirúrgicas ha permitido realizar una estadificación postoperatoria de los pacientes. En relación con el hepatocarcinoma, el 17% de los pacientes se encontraban en estadio T1, el 40% en estadio T2, el 20% en T3 y el 23% en estadio T4a. Con respecto al consenso de Milán han sido clasificados según cumplieran (A1-B1) o sobrepasaran (A2-B2) los referidos criterios (tabla III).

Refiriéndonos a la valoración radiológica, en un análisis lesión por lesión, de los 136 nódulos encontrados en el estudio anatómico-patológico, 55 (40,44 %) fueron detectados por la ecografía, 46 de 92 lesiones (50 %) lo fueron por la TAC helicoidal, y 27 de 45 (60 %) lo fue-

ron por la RM. Estos resultados indican que la resonancia magnética fue la técnica radiológica más sensible para la detección de nódulos neoplásicos de cualquier tipo tumoral.

Tabla 3

		Nº	%
A1	Tumor único ? 5 cm.	17	32.08
B 1	2 ó 3 lesiones ninguna mayor de 3 cm.	13	24.53
A 2	Tumor único > 5 cm.	3	5.66
B 2	Mas de 3 lesiones ó de 2 a 3 lesiones siendo alguna mayor de 3 cm.	20	37.73

La sensibilidad diagnóstica de las diversas pruebas radiológicas en función del tamaño de cada lesión se muestra en la tabla IV. Como se puede apreciar, todas las pruebas exhibieron una alta sensibilidad para el diagnóstico de las lesiones mayores de 5 cm. Para lesiones de 3 a 5 cm., la sensibilidad más baja fue la de la TAC (60 %), y para el diagnóstico de lesiones de 1 a 3 cm., las pruebas menos sensibles fueron la ecografía y la TAC, con un 46.97 % y 50.91% respectivamente de nódulos tumorales identificados. Para lesiones menores de 1 cm., la RM fue la prueba más sensible, con un 42.86 % de lesiones detectadas, y la menos sensible la ecografía (17.39 %). De modo genérico se aprecia que la sensibilidad de cada método de imagen para el diagnóstico de una lesión, disminuyó conforme lo hacía el tamaño del tumor.

Tabla IV: Sensibilidad diagnóstica (sens.) de las pruebas radiológicas en función del tamaño de la lesión

	≤1 cm.	Sens.(%)	1 - ≤ 3	Sens.(%)	3 - ≤ 5	Sens.(%)	> 5	Sens.(%)
Ecografía	8/48	16.67	31/66	46.97	12/17	70.59	4/5	80
TAC	5/20	25	28/55	50.91	8/12	66.67	5/5	100
RM	9/21	42.85	9/14	64.29	6/7	85.71	3/3	100

En un análisis paciente por paciente, de los 58 enfermos con tumores hepáticos, a 58 (100 %) se les realizó una ecografía, a 51 una TAC helicoidal, y a 17 una RM. De los 53 pacientes con hepatocarcinoma, a 53 (100%) se les realizó ecografía, a 47 una TAC helicoidal, y a 16 una RM. Treinta y nueve de los 53 (73,58%) hepatocarcinomas fueron detectados por la ecografía, 33 de 47 (70,21 %) lo fueron por la TAC helicoidal, y 14 de 16 (87,5 %) fueron detectados con RM. Para el diagnóstico de hepatocarcinoma multifocal (más de 3 nódulos) todas las pruebas de imagen presentaron una alta sensibilidad (ecografía 83%, TAC 88% y RM 100%).

Hemos realizado un análisis con el objetivo de identificar cual ha sido el error en cuanto a estadificación que se ha cometido con las distintas pruebas de imagen. Para ello, para cada prueba y para cada paciente, se ha comparado el estadio según imagen y el correspondiente histológico. Lógicamente sólo se han considerado aquellos casos en que la citada prueba diagnosticó la lesión (verdaderos positivos). De este modo se identifican tres niveles de concordancia: la correcta estadificación (concordancia de estadios), la infraestadificación (cuando el estadio patológico es superior al radiológico) y la supraestadificación (estadio patológico inferior al radiológico). En la tabla V presentamos los resultados según la clasificación

TNM. En la tabla VI se muestra el estudio de concordancia entre la estadificación pretrasplante por paciente (sea cual fuere la combinación de pruebas empleada en cada caso) y la anatomía patológica. Este modelo es el que más se aproxima a la práctica diaria, ya que la decisión de incluir o no a un paciente con sospecha de hepatocarcinoma en la lista de candidatos a trasplante, descartadas contraindicaciones de índole general, se basa en las características morfológicas del diagnóstico por imagen.

Tabla V: niveles de concordancia de la estadificación preoperatoria según la clasificación TNM

	Eco(n°)%	TAC(n°)%	RM(n°)%
Concordancia de estadios	16(41.02)	12(36.36)	7(50)
Infraestadificación	21(53.84)	16(48.48)	3(21.42)
Supraestadificación	2(5.12)	5(15.15)	4(28.57)
TOTAL	39	33	14

Tabla VI: niveles de concordancia en la estadificación pretrasplante por paciente según la clasificación TNM

	Hepatocarcinomas diagnosticados en anatomía patológica N° casos (%)
Concordancia de estadios	28(63.63)
Infraestadificación	7(15.9)
Supraestadificación	9 (20.46)
TOTAL	44

En 6 casos de los 53 (11.32 %) de nuestra experiencia en que se indicó el trasplante hepático por sospecha radiológica de lesión tumoral, el resultado histológico descartó la existencia de neoplasia. En un paciente se trataba de un gran nódulo de regeneración, y en los otros cinco no se apreció la existencia de lesión nodular alguna.

De los 58 pacientes con lesiones neoplásicas identificadas postoperatoriamente, en 47 casos la enfermedad fue detectada con al menos un método de imagen. En 11 casos, el diagnóstico lo estableció el patólogo al encontrar en la pieza de hepatectomía lesiones no identificadas preoperatoriamente por ninguna técnica de imagen (falsos negativos). Respecto a la causa de la enfermedad hepática en estos pacientes con tumores incidentales hemos de resaltar una mayor incidencia de la etiología alcohólica (55.55 %) respecto a otras. De estos 11 tumores hepáticos, 9 eran hepatocarcinomas, y 2 eran de estirpe biliar (cistoadenoma mucinoso biliar y adenoma de conductos biliares). Las exploraciones que se les había realizado a estos pacientes fueron: ecografía en todos los casos (11), y además TAC helicoidal a 9, y RM a 1.

Discusión

El hecho de que el carcinoma hepatocelular sea la forma más prevalente del carcinoma hepático primario, no excluye la posibilidad de encontrar en el hígado cirrótico otros tipos de neoplasias. En nuestro estudio, tras el examen de las 250 piezas de hepatectomía total, la prevalencia del hepatocarcinoma ha sido del 21.29%, 53 de 249 (excluido el paciente tras-

plantado por un colangiocarcinoma sin cirrosis asociada), inferior al 37.99% del estudio de Ruiz Guinaldo et al.⁽⁶⁾, ya que éste se basa en autopsias y por tanto sin los criterios de selección de índole general que se le exigen a un paciente cirrótico para ser candidato a trasplante hepático (edad, condición general y ausencia de contraindicaciones, tamaño y número de lesiones en el caso de trasplante por tumor, etc...). En relación con la identificación de otros tipos histológicos en el hígado cirrótico, en nuestros pacientes hemos encontrado un adenoma hepatocelular (0.4 %), y cuatro tumores de estirpe biliar (1.6 %), dos de ellos malignos (colangiocarcinoma y cistoadenocarcinoma papilar) y dos benignos (cistoadenoma mucinoso biliar y adenoma de conductos biliares).

De acuerdo con la clasificación TNM modificada, entre nuestros pacientes no hay estadios IV A2 ni IV B ya que son excluidos automáticamente de la indicación de trasplante. Doce de nuestros pacientes, dos de ellos con hepatocarcinoma incidental, mostraron en el estudio histopatológico, la existencia de 4 ó más nódulos tumorales, lo que significa un 22.64 % de estadios IV A1 (T4 a). Igualmente, respecto al tamaño tumoral, 5 de nuestros pacientes presentaban lesiones de tamaño superior a 5 cm. Todos estos datos han de llamar nuestra atención sobre el porcentaje de infraestadificación de los pacientes con los métodos de imagen, y debe hacernos pensar en la cautela que debe mostrarse a la hora de plantearse la expansión de los criterios de aceptación de pacientes candidatos a trasplante por hepatocarcinoma, en orden a mantener los buenos resultados actuales.

En nuestro estudio de correlación entre la estadificación preoperatoria por imagen y la anatomopatológica (pTNM), según la clasificación TNM (tabla V) encontramos una concordancia de estadios que osciló entre el 36.36 % del TAC y el 50% de la RM, siendo la RM la que presentó menor porcentaje de infraestadificación (21.42 %). Al analizar esta misma concordancia por paciente (con las pruebas realizadas para cada uno de ellos) hemos obtenido la fiabilidad del protocolo de diagnóstico por imagen seguido hasta el momento presente en nuestro programa. Existió una adecuada correlación de estadios en el 63.63 %, con un porcentaje de infraestadificación del 15.90 %.

En una visión global de nuestros resultados apreciamos que en el análisis por paciente la RM presentó una alta sensibilidad para el diagnóstico de hepatocarcinoma (87.5 %), llamando la atención el hecho de que la sensibilidad de la ecografía (73.58 %) fue mayor que la de la TAC helicoidal (70.21 %). En el análisis lesión por lesión, hubo un descenso en la sensibilidad de todas las pruebas. No obstante, la RM, con un 59.09 % de detección de nódulos de hepatocarcinoma, fue la prueba más sensible.

Los hepatocarcinomas no detectados preoperatoriamente e identificados tras el estudio de la pieza de hepatectomía total, es decir, los hepatocarcinomas incidentales, suponen para las técnicas de imagen casos falsos negativos. Su incidencia, que es elevada, 41 % en el Registro Internacional de Tumores Hepáticos⁽⁷⁾, va a depender tanto del tipo de exploración radiológica empleada para la detección pretrasplante, como de la minuciosidad por parte del patólogo en la sección de la pieza quirúrgica⁽⁸⁾. En nuestra experiencia, realizando cortes de 10 mm. de espesor máximo (entre 5 y 10 mm.) se detectaron un total de 136 lesiones neoplásicas en 249 pacientes cirróticos, de las cuales 17 correspondieron a 11 pacientes con neoplasias incidentales. Ello supuso una incidencia global de tumores incidentales del 5.58 % y el hecho de que el 17 % de nuestros hepatocarcinomas (9 de 53) fueran incidentales. La mayoría de los tumores incidentales son tumores pequeños, en estadio temprano⁽⁹⁾, pero también pueden encontrarse neoplasias mayores de 2 cm. o en estadio avanzado, circunstancia que aconteció en tres de nuestros pacientes con hepatocarcinomas inci-

dentales. Uno de ellos presentaba una lesión única de 3.5 cm. de diámetro, otro presentaba cuatro lesiones (la mayor de ellas de 3 cm.), y el tercero asimismo cuatro lesiones (la mayor de ellas de 1.5 cm.).

Hay un aspecto poco valorado en la literatura que es el de los casos falsos positivos de las técnicas de imagen. Tales pacientes son incluidos en lista de espera de trasplante por sospecha de enfermedad neoplásica injertada sobre su cirrosis, y ello conlleva al menos dos consecuencias. En primer lugar el hecho de poder ser priorizados en la lista de espera, tal como ocurre en la actualidad en Andalucía. En segundo, la posibilidad de que al paciente se le realicen procedimientos invasivos en un intento de conseguir la necrosis del tumor (quimioembolización, radiofrecuencia, alcoholización), y pueda sufrir alguna complicación por ello. En nuestra experiencia hubo seis pacientes con diagnóstico falso positivo de tumor hepático, encontrando sólo en uno de ellos una lesión que pudo inducir a confusión (un gran nódulo de regeneración).

Finalmente, resaltar dos conclusiones de nuestra experiencia. La primera, que la ecografía es una técnica de imagen poco sensible para la detección del carcinoma hepatocelular, especialmente para lesiones de pequeño tamaño, no debiendo ser usada como única modalidad diagnóstica en pacientes cirróticos. Y la segunda que, dado que los pacientes con indicación de trasplante por hepatocarcinoma son seleccionados en base a la información obtenida de las pruebas radiológicas, debemos tener en cuenta el porcentaje de incorrecta estadificación que presentan dichas pruebas en cuanto a tamaño y número de lesiones.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Bruix J. Treatment of hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 1997; 25: 259-262.
- 2) Fuster J, García-Valdecasas JC, Grande L, Tabet J, Bruix J, Anglada T, et al. Hepatocellular carcinoma and cirrhosis: Results of surgical treatment in a European series. *Ann Surg* 1996; 223: 297-302.
- 3) Mazzaferro V, Regalia E, Doci R, Andreola S, Pulvirenti A, Bozzetti F, et al. Liver transplantation for the treatment of small hepatocellular carcinomas in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 1996; 334 (11): 693-9.
- 4) Varela M, Sala M, Llovet JM, Bruix J. Treatment of hepatocellular carcinoma: is there an optimal strategy?. *Cancer Treatment Reviews* 2003; 29 (2): 99-104.
- 5) American Liver Tumor Study Group. A randomized prospective multiinstitutional trial of orthotopic liver transplantation or partial hepatic resection with or without adjuvant chemotherapy for hepatocellular carcinoma. Investigator Booklet and Protocol. 1998.
- 6) Ruiz Guinaldo A, Martín Herrera L, Roldán Cuadra R. Tumores hepáticos en pacientes con cirrosis: Estudio de autopsia. *Rev Esp Enf Digest* 1997; 89 (10): 771-780.
- 7) Molmenti EP, Klintmalm GB. Liver transplantation in association with hepatocellular carcinoma: An update of the International Tumor Registry. *Liver Transpl* 2002; 8 (9): 736-748.
- 8) Rode A, Bancel B, Douek P, Chevalier M, Vilgrain V, Picaud G, et al. Small nodule detection in cirrhotic livers: Evaluation with US, spiral CT, and MRI and correlation with pathologic examination of explanted liver. *J Comput Assist Tomogr* 2001; 25 (3): 327-36.
- 9) Achkar JP, Araya V, Baron RL, Marsh JW, Dvorchik I, Rakela J. Undetected hepatocellular carcinoma: Clinical features and outcome after liver transplantation. *Liver Transpl Surg* 1998; 4: 477-82.

Experiencia del CIMEQ en la pesquisa del carcinoma hepatocelular en pacientes candidatos a trasplante hepático.

Julio César Hernández Perera, Marcia Samada Suárez, Leslie Ramos Robaina, Alejandro Roque Valdés, José Carlos Ugarte Suárez, José Jordán, Marcia González Evia, Leonel González Rapado, Anselmo Abdo Cuza, Yolanda Cruz Gómez, Ivón Howland Álvarez

Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas -CIMEQ-. La Habana.

Introducción:

El carcinoma hepatocelular (CHC) es a nivel mundial una de las primeras causas de neoplasias malignas que tienen lugar en el hombre, y a su vez, es el principal responsable de enfermedad maligna primaria que tiene lugar en el hígado. Por otra parte, ha llegado a reportarse como la tercera causa de mortalidad por neoplasia en todo el mundo. Por estas razones es considerada como una afección seria e importante relacionada generalmente con enfermedades hepáticas crónicas, donde se ha vinculado en más del 90% de las instancias, con una cirrosis hepática (CH).¹ Hasta el presente, no existe tratamiento médico efectivo, y sólo la destrucción o la exéresis tumoral representa la única posibilidad de cura, antes de que la neoplasia alcance un estadiamiento muy avanzado. El trasplante hepático (TH), como parte de estas conductas curativas, brinda no solo la posibilidad de ofrecer la resección total de la neoplasia, ya que también proporciona la ocasión de eliminar la CH como su principal factor de riesgo.²

En no pocas ocasiones el CHC puede constituir una contraindicación para el TH, definido por el riesgo de recurrencia tumoral. Este peligro varía en dependencia del estado evolutivo de la lesión, principalmente relacionado con el tamaño del tumor, la presencia de lesión multifocal y la existencia de metástasis extrahepáticas.³

En el año 2005, el grupo de TH del Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas (CIMEQ), conmemoró la realización de sus primeros 100 TH. En todo ese tiempo (desde el año 1999 hasta el 2005) el trabajo ha sido intenso en todos los aspectos relacionados con el proceder. Uno de ellos, la selección adecuada de los pacientes, se ha llevado a cabo con el cumplimiento de un exhaustivo protocolo de estudio. Uno de los objetivos del protocolo es la detección de carcinomas hepatocelulares, por ser esta población, mayoritariamente cirrótica, de muy alto riesgo para el desarrollo de esta neoplasia.

Resultados:

En la evaluación de potenciales candidatos a TH, nuestro grupo ha estudiado en un período de 6 años a un total de 250 pacientes. Las cinco primeras causas de atención han estado dadas, en orden de frecuencia, por: CH por virus C (53 pacientes), CH alcohólica (48 pacientes), CH criptogenética (45 pacientes), CH por virus B (29) y CH por hepatitis autoinmune (25). En toda la población estudiada se han detectado un total de 25 CHC en diferentes estados evolutivos de su enfermedad (10% de la población total), de los cuáles sólo 5 (20% de los CHC) han tenido indicación de trasplante hepático. Tres cumplían con los criterios restringidos de indicación de TH (criterios de Milán)⁴, y dos con criterios expandidos (criterios de la Universidad de California)⁵. Estos últimos enfermos, no fueron finalmente trasplantados, uno por perder los criterios de trasplante mientras se encontraba en lista de espera, y el segundo por fallecer en lista de espera como consecuencia de un infarto cardíaco.

El diagnóstico de las neoplasias malignas de los casos estudiados se realizó empleando los criterios diagnósticos no invasivos del CHC en pacientes cirróticos, para las lesiones tumorales mayores de 2 cm⁶. La edad promedio de los pacientes con CHC fue de 51 años, con rangos de 19 a 70 años. El 80% de los pacientes afectados eran del sexo masculino, con una relación entre ambos sexos de 4:1. El 64% (16 pacientes) tenían niveles elevados de α -fetoproteína y el 92% (23 pacientes) tenían estudios ultrasonográficos positivos. Las tres principales causas de enfermedad asociadas al CHC fueron la CH por VHB (8 pacientes), la CH por VHC (6 pacientes) y CH criptogenética (5 pacientes).

Podemos decir como elemento final, que el programa de trasplante en nuestro centro ha ayudado al desarrollo de la hepatología, y no sólo ha aumentado la especialización del equipo directamente vinculado al TH, puesto que también ha colaborado de manera importante con el desarrollo integral del centro, como los vinculados al laboratorio clínico, y al departamento de imagenología. Estos han desarrollado y adquirido experiencia en la determinación de α -fetoproteína por técnica de SUMA (Sistema Ultramicroanalítico) y la tomografía computarizada multicorte. Además, se han efectuado y desarrollado procedimientos terapéuticos empleados en la actualidad a nivel mundial, que anteriormente no se realizaban de forma habitual, como la quimioembolización (figura 1). También ha sido una fuente de motivación para el desarrollo de nuevas investigaciones como la aplicación de productos biotecnológicos novedosos en el tratamiento de estos pacientes (figura 2).

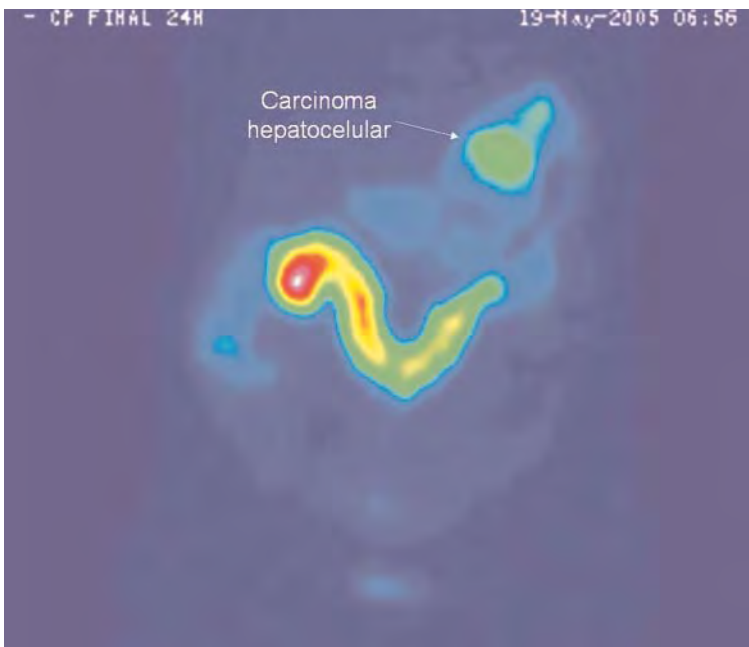
BIBLIOGRAFÍA:

1. Kim WR, Brown RS, Terrault NA, et al. Burden of liver disease in the United States: summary of a workshop. *Hepatology* 2002; 36:227-242.
2. Schwartz M. Liver Transplantation for Hepatocellular Carcinoma. *Gastroenterol* 2004;127:5268-76.
3. Saada J, Bhattacharya S, Dhillon AP, et al. Detection of small hepatocellular carcinomas in cirrhotic livers using iodised oil computed tomography. *Gut* 1997; 41: 404-7.
4. Mazzaferro V, Regalia E, Doci R, et al. Liver transplantation for the treatment of small hepatocellular carcinomas in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 1996;334:693-9.
5. Yao FY, Ferrell L, Bass NM, et al. Liver transplantation for Hepatocellular carcinoma: expansion of the tumor size limits does not adversely impact survival. *Hepatology* 2001;33:1394-403.
6. Bruix J, Sherman M, Llovet JM, et al. Clinical management of hepatocellular carcinoma. Conclusions of the Barcelona-2000 EASL conference. European Association for the Study of the Liver. *J Hepatol* 2001;35:421-430.

Figura 1. Quimioembolización satisfactoria realizada a un paciente con carcinoma hepatocelular.



Figura 2. Vista posterior del estudio de un hepatocarcinoma por gammagrafía con HR3 marcado con ^{99m}Tc por vía transarterial, para demostrar la existencia de sobreexpresión de EGF-R



Complicaciones neurológicas de trasplante hepático en adultos.

María Bernal Sánchez-Arjona, Alberto Serrano Pozo, Emilio Franco Macías y M^a Dolores Jiménez Hernández.

Servicio de Neurología y Neurofisiología. HHUU Virgen del Rocío. Sevilla.

Los recientes avances en las técnicas del trasplante hepático y en la inmunología han permitido un mejor pronóstico y una más larga supervivencia para los receptores. Sin embargo la incidencia de complicaciones neurológicas no se ha modificado, con un rango del 20-30% en series clínicas (1, 2), hasta un 80% en series de autopsias (1, 3). Las complicaciones neurológicas prolongan la estancia hospitalaria y se asocian a una mayor morbilidad y mortalidad. Por ello, es importante reconocerlas en los pacientes, para establecer un diagnóstico precoz, así como identificar los factores precipitantes y agravantes, puesto que en algunas situaciones el mejor tratamiento va a ser la prevención.

Vamos a sistematizarlas en dos categorías: 1. complicaciones neurológicas derivadas del tratamiento inmunosupresor, comunes a todos los trasplantes alogénicos y 2. aquellas propias del trasplante hepático, por su particular técnica y patologías subyacentes, en las que haremos más hincapié.

1. Complicaciones neurológicas derivadas de la inmunosupresión prolongada.

Las principales complicaciones de la inmunosupresión se pueden dividir en aquellas producidas por efecto neurotóxico directo de los fármacos inmunosupresores, las infecciones del sistema nervioso central y los trastornos linfoproliferativos. Estas dos últimas han sido documentadas previamente en otros capítulos de este libro, o bien en ediciones anteriores, por lo que nos remitimos a describir las primeras.

1.a. Efectos neurotóxicos de los inmunosupresores

- **Ciclosporina:** hasta un 15-40% de pacientes sufren neurotoxicidad, que no sólo está relacionada con los niveles plasmáticos del fármaco, sino también con la presencia de otros factores, tales como la hipocolesterolemia, la hipomagnesemia, altas dosis de glucocorticoides, los betaláctamicos, la hipertensión y la uremia (4). Estas complicaciones son reversibles al disminuir o eliminar el fármaco.

La complicación neurológica más frecuente es el temblor (40%), que aparece a los pocos días del inicio del tratamiento. Puede ser aislado, o bien formar parte de una encefalopatía, leucoencefalopatía, o una disfunción cerebelosa generalizada (5).

Las crisis epilépticas, focales o generalizadas, aparecen en el 2-6% de los pacientes, asociadas a niveles altos del fármaco o a los factores concomitantes ya referidos (5).

La encefalopatía tóxica por ciclosporina, también conocida como leucoencefalopatía

posterior reversible, es la complicación más grave, y se asocia a niveles elevados de presión arterial, secundarios a la toxicidad renal y a la estimulación simpática. Se caracteriza por temblor, alteraciones del nivel de conciencia, convulsiones, y focalidad occipital (alucinaciones visuales, defectos campimétricos, agnosia visual, Síndrome de Balin y Síndrome de Antón), atribuida a fallo de la autorregulación cerebral posterior (4, 5). En la resonancia magnética craneal (RM) se observan lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR, en la sustancia blanca occipital, hallazgos similares a los encontrados en la encefalopatía hipertensiva y en la eclampsia. La disminución de la dosis de ciclosporina y el control de la tensión arterial revierten el cuadro clínico y los hallazgos radiológicos.

Por último, la neuralgia y neuropatía por ciclosporina son menos frecuentes, siendo las parestesias y disestesias en las extremidades distales, los síntomas más comúnmente referidos (6).

- **Tacrolimus (FK 506):** produce los mismos efectos neurotóxicos que la ciclosporina, aunque son menos frecuentes. Aproximadamente un tercio de los pacientes que han recibido tacrolimus parenteral sufren cefalea, siendo menos común en el tratamiento oral. Otros síntomas son temblor, ansiedad, insomnio, pesadillas y parestesias (7).
- **Glucocorticoides:** los efectos neurotóxicos más frecuentes son la miopatía proximal, que aparece a las 2-3 semanas de iniciar el tratamiento (5); la psicosis esteroidea, cuyo rango oscila entre síntomas leves como ansiedad, insomnio, irritabilidad, déficit amnésicos o de concentración, a cuadros psiquiátricos graves como esquizofrenia o delirium (8).

También se han descrito compresiones de la médula espinal o la cola de caballo por lipomatosis epidural inducida por esteroides.

Todas estas complicaciones revierten al suspender o disminuir la dosis de los mismos. Sin embargo, a veces la retirada de los esteroides puede provocar mialgias, o bien un cuadro de cefalea, con letargia y náuseas.

2. Complicaciones neurológicas propias del trasplante hepático

2. a. Patología cerebrovascular

Los pacientes sometidos a trasplante hepático tienen un riesgo incrementado de ictus isquémico y hemorrágico en el postoperatorio inmediato y en el perioperatorio. La incidencia de estas complicaciones cerebrovasculares varían del 4% al 30% (2).

Estos pacientes sufren enormes pérdidas de sangre durante el procedimiento quirúrgico, por lo que requieren sustituciones masivas de sangre y electrolitos, y están sometidos a períodos prolongados de hipotensión (9). Esto provoca ictus isquémicos hemodinámicos en zonas limítrofes de los diferentes territorios vasculares cerebrales, así como un daño cerebral difuso hipóxico-isquémico. Otra causa de infartos intraoperatorios puede ser los embolismos arteriales o gaseosos.

Los ictus hemorrágicos se deben a la coagulopatía propia de la insuficiencia hepática. Suele tratarse de hematomas intraparenquimatosos aunque también se han descrito hemorragias subaracnoideas.

2. b. Encefalopatía difusa

Se trata de la complicación neurológica más frecuente, afectando a un 10-15% de los pacientes. Consiste en un cuadro subagudo de confusión, desorientación y disminución del nivel de conciencia, de etiología a menudo desconocida, aunque puede ser multifactorial (metabólica, séptica, anóxica, tóxica) (2, 10).

Se ha observado que esta complicación es más frecuente cuando la cirrosis es de causa enólica que cuando es por una infección por el virus de la hepatitis C (48% vs 6%). Un mayor nivel preoperatorio de amonio sérico y un período más corto de sobriedad parecen predisponer a la aparición de este estado confusional agudo en los pacientes con cirrosis enólica (10).

2. c. Síndromes de desmielinización osmótica

Bajo este término se engloban la mielínolisis central pontina y su variante extrapontina, que a menudo coexisten. Se trata de procesos desmielinizantes no inflamatorios de áreas muy concretas del cerebro vinculados fisiopatológicamente con alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico. Su incidencia es de alrededor del 2% de los pacientes trasplantados (2).

Si bien se ha demostrado una clara asociación causal con la corrección rápida de la hiponatremia, se sabe que el alcoholismo crónico y el trasplante hepático, entre otros factores, pueden contribuir o desencadenar por sí solos estos síndromes. Se discute si la ciclosporina puede contribuir en su fisiopatología (11-13).

Clínicamente la mielínolisis central pontina (MCP) se caracteriza por la aparición de un síndrome pseudobulbar (disartria, disfagia) y una tetraparesia inicialmente flácida y después espástica, horas o días después del trasplante. A veces la MCP se precede del cuadro de encefalopatía difusa descrito previamente. En ocasiones puede haber alteraciones pupilares y oculomotoras por extensión de la desmielinización al tegmento pontino y al mesencéfalo. En los casos más graves puede establecerse un síndrome de cautiverio (locked-in syndrome).

La mielínolisis central extrapontina (MEP) puede aparecer aislada o asociada a la MCP. Su forma de presentación más típica es un trastorno del movimiento (parkinsonismo, distonía, coreoatetosis, mioclonías, etc.) debido a la afectación de los ganglios basales. También puede manifestarse por un síndrome cerebeloso (ataxia de la marcha, dismetría en miembros, disartria escandida) si se afecta la sustancia blanca de los hemisferios cerebelosos.

En la RM craneal se observan lesiones confluentes en el centro de la protuberancia, que son hipointensas en la secuencia T1 e hiperintensas en las secuencias T2, Densidad Protónica y FLAIR, y que no realzan tras la administración de gadolinio. Debe tenerse en cuenta que las manifestaciones clínicas suelen preceder a estos hallazgos de la RM craneal en 1 ó 2 semanas. Si la evolución clínica es favorable los hallazgos en neuroimagen pueden ser reversibles aunque no suele existir una buena correlación clínico-radiológica por lo que la neuroimagen no tiene valor pronóstico. La secuencia DWI puede mostrar restricción de la difusión protónica en fases muy precoces de la MCP.

Puesto que no existe ningún tratamiento con eficacia demostrada, el mejor tratamiento es la prevención. Debe evitarse una corrección rápida de la hiponatremia crónica, a menudo presente en los pacientes hepatópatas. No existe acuerdo en la definición de corrección rápida, aunque según las últimas recomendaciones no debe incrementarse la natremia a un ritmo superior a 8 mEq/L/día (11).

Como terapias de posible utilidad, se han comunicado series cortas o casos aislados en los que se emplearon esteroides, inmunoglobulinas, plasmaféresis, hormona tirotrópica (TRH), e incluso la reinducción de una hiponatremia en casos en los que ésta se corrigió rápidamente. La levodopa y los agonistas dopaminérgicos pueden ser eficaces en los pacientes con parkinsonismo secundario a una MEP. Dado que tampoco existe una evidencia definitiva del papel patogénico de la ciclosporina, no puede recomendarse su retirada y sustitución por otro agente inmunosupresor (11-13).

2.d. Crisis epilépticas

Su incidencia es del 6% al 40% según las series, y pueden ser focales o generalizadas tónico-clónicas (2, 3). Entre sus posibles causas se incluyen las alteraciones metabólicas (hiponatremia, hipernatremia, etc.), la patología vascular cerebral y el efecto neurotóxico de los inmunosupresores (ciclosporina, tacrolimus). El tratamiento de elección son las benzodiazepinas (diazepam, clonazepam o clobazam) por vía intravenosa o bien oral, evitando el uso de fármacos inductores (fenitoína, carbamazepina y fenobarbital) o bien hepatotóxicos como el valproico.

2.e. Lesiones del sistema nervioso periférico

Durante la cirugía se pueden provocar lesiones del plexo braquial, hasta en un 5,8% de los pacientes, o neuropatías compresivas, siendo la más común la cubital, debido a los largos períodos de anestesia e inmovilización, sumado a factores pretrasplantes como alcoholismo y déficits nutricionales (14). También se describen neuropatías compresivas por hematomas secundarios a la coagulopatía preexistente.

La miopatía aparece en un 7% de los pacientes y es de origen multifactorial (reposo prolongado, uso de bloqueantes musculares, esteroides, ciclosporina y tacrolimus) (15).

BIBLIOGRAFÍA:

1. Martínez AJ: The neuropathology of organ transplantation: comparison and contrast in 500 patients. *Pathol Res Pract* 1998; 194: 473-486.
2. Lewis MB, Howdle PD. Neurologic complications of liver transplantation in adults. *Neurology* 2003; 61: 1174-1178.
3. Guarino M, Stracciari A, Pazzaglia P, et al. Neurological complications of liver transplantation. *J Neurol* 1996; 243: 137-142.
4. Gijtenbeek JMM, van der Bent MJ, Vecht CJ. Cyclosporine toxicity: a review. *J Neurol* 1999; 246: 339-346.
5. Lewis MB. Cyclosporine neurotoxicity after chemotherapy. Cyclosporin causes reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *BMJ* 1999; 319: 54-5.
6. Amato AA, Barohn RJ, Sahenk Z, et al. Polyneuropathy complicating bone marrow and solid organ transplantation. *Neurology* 1993; 43: 1513.
7. Freise CE, Rowley H, Lake J, et al. Similar clinical presentation of neurotoxicity following FK 506 and cyclosporine in a liver transplant recipient. *Transplant Proc* 1991; 23: 3173.
8. Lewis DA, Smith RE. Steroid-induced psychiatric syndromes: a report of 14 cases and a review of the literature. *J Affect Disord* 1983; 5: 319.
9. Lee JM, Raps EC. Neurologic complications of transplantation. *Neurol Clin* 1998; 16:21.
10. Buis CI, Wiesner RH, Krom RAF, Kremers WK, Wijdsicks EFM. Acute confusional state following liver transplantation for alcoholic liver disease. *Neurology* 2002; 59: 601-5.
11. Martin RJ. Central pontine and extrapontine myelinolysis: the osmotic demyelination syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75(Suppl II): iii22-iii28.
12. Lampi C, Yazdi K. Central pontine myelinolysis. *Eur Neurol* 2002; 47: 3-10.
13. Yu J, Zheng SS, Liang TB, Shen Y, Wang WL, Ke QH. Possible causes of central pontine myelinolysis after liver transplantation. *World J Gastroenterol* 2004; 10(17): 2540-3
14. Katiçji MB. Brachial plexus injury following liver transplantation. *Neurology* 1989; 39:736-8
15. Campellone JV, Lacomis d, Kramer DJ, Van Cott AC, Giuliani MJ. Acute myopathy after liver transplantation. *Neurology* 1998; 50: 46-53.

Utilidad de la gammagrafía hepatobiliar en la primera semana postrasplante hepático.

*Salomé Sanz Viedma, Juan Luis Tirado Hospital, Rosa Álvarez Pérez,*Lydia Barrera Pulido, *Miguel Ángel Gómez Bravo, *Felipe Pareja Ciuró, *Ángel Bernardos Rodríguez, José Ramón Rodríguez Rodríguez, Ricardo Vázquez Albertino.*

*Unidad de Diagnóstico de Medicina Nuclear. * Unidad de Cirugía Hepato Bilio Pancreática y Trasplantes. HH. UU. Virgen Del Rocío. Sevilla.*

Introducción

El primer trasplante hepático humano fue realizado por Startzl y cols en 1963, pero no fue hasta 20 años después, cuando el Nacional Institute of Health americano declaró este procedimiento como una opción terapéutica de la hepatopatía terminal. El trasplante es el procedimiento de elección de un amplio número de enfermedades hepáticas terminales. En algunos de los pacientes con hepatopatías progresivas e irreversibles puede ser un tratamiento altamente efectivo (por ejemplo en la cirrosis alcohólica) y de eficacia debatida en la hepatopatía viral con alta tasa de replicación (1).

En los últimos años el auge experimentado por esta técnica ha sido espectacular y, lo que es más importante, con una progresiva mejoría de los resultados. Esta mejoría se ha fundamentado en una mejor selección de los receptores e indicaciones de trasplante, en avances de las técnicas anestésicas, quirúrgicas y de reanimación y, sobre todo, en un mejor control de las infecciones y del rechazo, gracias a la introducción de nuevos medicamentos inmunosupresores.

El trasplante hepático es un proceso largo, difícil y complejo. Tras la intervención son numerosas las complicaciones que pueden aparecer, en parte debidas a la complejidad quirúrgica del proceso. Las exploraciones en medicina nuclear pueden ayudar en su estudio. En la etapa postrasplante se emplea esencialmente la gammagrafía hepatobiliar.

El estudio del tracto biliar mediante gammagrafía se basa en la particularidad de la función hepática de secretar bilirrubina. Los radiofármacos también son extraídos de la circulación y cruzan la membrana de los hepatocitos según un mecanismo de transporte activo. Este transporte esta limitado por unión competitiva de inhibidores de los cuales el más específico es la bilirrubina.

El primer derivado del ácido iminodiacético, HIDA o lidofeina, fue empleado en medicina nuclear en imágenes hepatobiliares. Posteriormente se han preparado otros derivados como, DIDA o etilfenina, DISIDA o disofenina, mebrotfenina, que presentan una misma estructura molecular variando únicamente alguno de sus componentes. Cuando estos radiofármacos se administran a pacientes con niveles elevados de bilirrubina, puede disminuir la captación del radiofármaco pero esta posibilidad es menor con la última generación de derivados de IDA que presentan una alta afinidad hepática.(2)

En nuestro servicio empleamos ^{99m}Tc -Mebrofenina ya que mantiene una captación hepática próxima al 98%. Con este trabajo pretendemos mostrar nuestra experiencia y valorar la eficacia de la gammagrafía hepatobiliar en la primera semana postrasplante.

Material y métodos

Se han estudiado a 21 pacientes (15 varones y 6 mujeres), con un rango de edad comprendido entre los 36-62 años y una media de 53.4 años, que fueron trasplantados entre enero de 2003 y abril de 2005. El motivo del trasplante fue en 14 pacientes cirrosis de diversa etiología, en 4 pacientes hepatocarcinoma, 2 pacientes retrasplante, y un paciente hepatitis fulminante de etiología no aclarada.

La reconstrucción de la vía biliar fue con coledocolocostomía término terminal sin tutORIZAR en 17 pacientes, mientras que en tres pacientes se realizó derivación bilioentérica.

Protocolo exploratorio

A todos los pacientes se le realizó una gammagrafía hepatobiliar basal entre los 5-7 días post-cirugía para el control del funcionamiento del injerto y el diagnóstico de posibles complicaciones de la vía biliar. La exploración se practica previo ayuno con el paciente en posición decúbito supino, y con el cabezal de la gammacámara (Elscint, Apex, SPX) sobre la región abdominal del paciente. El colimador utilizado es el de alta resolución para bajas energías con una ventana del 10% centrada en 140Kev.

Se inyectaron por vía intravenosa 185 MBq de ^{99m}Tc -Brida. Adquiriéndose imágenes secuenciales a los 5, 10, 20, 30, 40, 50 y a los 60min obteniendo imágenes adicionales cuando fue necesario. La captación hepática fue valorada con un score de 0-3 en función de la captación miocárdica del radiofármaco a los 5 minutos:

- función normal del injerto: 0 (no actividad miocárdica).
- disfunción parenquimatosa leve: 1 (débil actividad miocárdica).
- disfunción parenquimatosa moderada: 2 (actividad en miocardio menos intensa que en parénquima hepático).
- disfunción parenquimatosa severa: 3 (actividad en miocardio igual o superior que en hígado).

En relación a la vía biliar, el diagnóstico de sospecha de obstrucción se realizó cuando no se visualizó eliminación intestinal a los 60min, con retención en vía biliar, que persistió en imágenes tardías. Dos patrones gammagráficos fueron considerados indicativos de fuga biliar, la detección de actividad fuera del sistema biliar o en el drenaje y el aumento focal de actividad que permanecía sin cambios durante el estudio.

Las historias de las pacientes fueron revisadas anotando la evolución clínica y las pruebas realizadas durante tres meses.

Resultados

En ninguno de los pacientes estudiados se detectó obstrucción de la vía biliar debido probablemente a que es una complicación tardía del trasplante hepático. Con respecto a la captación del radiofármaco por el parénquima hepático con el que valoramos la funcionalidad

del injerto se observa que los pacientes con un grado 0 (4 pacientes) tuvieron una buena evolución del injerto mientras que aquellos que presentaban grado 3 (3 pacientes) presentaron rechazo agudo del injerto. (Fig. 3)

Dos pacientes presentaron fuga biliar precoz, éste diagnóstico fue realizado al presentar niveles elevados de bilirrubina en el drenaje sin embargo la gammagrafía hepatobiliar fue negativa para el diagnóstico de fuga. Estos pacientes no fueron intervenidos quirúrgicamente y no se produjo deterioro de la función hepática. Se diagnosticaron dos fugas biliares por la gammagrafía en la primera semana postrasplante que se resolvieron también de forma conservadora.

Sólo un paciente tuvo que ser intervenido al desarrollar un coleperitoneo a las dos semanas de la intervención, siendo la gammagrafía realizada en éste momento positiva para fuga mientras que la basal (5º día) fue normal.

Discusión

Una vez realizado el trasplante pueden aparecer diversas complicaciones:

Complicaciones vasculares

Las complicaciones vasculares incluyen la trombosis arterial y portal, así como las que afectan a la vena cava y las hemorragias. Su incidencia es variable, los más frecuentes son los trastornos que afectan a la arteria hepática. La trombosis de la arteria hepática debe sospecharse ante cualquier fallo súbito de la función hepática. La primera exploración a realizar es una eco-Doppler. (2)

La exploración gammagráfica, tanto con coloide como con derivados del IDA, traduce el trastorno funcional consecuencia del vascular, pero no muestra signos específicos de la trombosis arterial o portal.

Complicaciones biliares

Las complicaciones biliares son posiblemente las más frecuentes, si bien en la literatura su incidencia es muy variable, 15-50%, y parece depender del tipo de anastomosis realizada.

Las principales complicaciones que pueden aparecer tras el trasplante son fugas biliares, obstrucción de la vía biliar y colostasis. La gammagrafía hepatobiliar contribuye al diagnóstico de todas ellas de forma variable. Las fugas biliares suelen aparecer en los primeros días que siguen al trasplante y pueden dar origen a complicaciones severas, incluyendo la peritonitis.

Un momento crítico es la retirada del tubo de Kher, por ello algunos autores han utilizado la gammagrafía hepatobiliar para valorar la aparición de fuga durante la retirada de éste. El tubo de Kehr permite un fácil acceso a la vía biliar para la realización de la colangiografía, con esta técnica la fuga biliar es fácilmente identificada por la extravasación del contraste por la anastomosis biliar. Debido a las complicaciones asociadas al tubo de Kehr muchos grupos han abandonado su utilización sistemática al comprobar una disminución de las complicaciones postoperatorias (3).

En nuestra revisión ningún paciente tenía anastomosis biliar tutorizada con tubo de Kehr por lo que el diagnóstico de fuga biliar se realizó con gammagrafía hepatobiliar. De los cinco pacientes que presentaron fuga biliar tres fueron diagnosticados por la gammagrafía mientras que hubo dos en los que el diagnóstico se realizó por la presencia de bilis en el drenaje. La fuga se manifiesta como un depósito de bilis (trazador) fuera del circuito normal; (Fig.2 y 3)

el depósito más frecuente es en forma de banda en el vacío de fosa iliaca izquierda, si bien puede situarse en cualquier otra localización. La obtención de imágenes tardías es de especial importancia; son éstas las que permiten diferenciar la fuga, que permanece más o menos estable a lo largo del tiempo (con aumento de actividad o extensión) del paso normal del trazador a intestino, que progresa por la luz intestinal.

Debe prestarse especial atención a los drenajes especialmente a los pacientes sin tubo de Kehr. El drenaje puede aspirar todo el líquido de la fuga y dar lugar a una gammagrafía hepatobiliar de apariencia normal. Es por ello importante conocer la situación de cada drenaje y obtener si procede, una imagen del contenedor del drenaje.

La ventaja de la gammagrafía hepatobiliar para el diagnóstico de fuga sobre los ultrasonidos o la TAC (que detectan una colección líquida) radica en la dificultad de estas técnicas para determinar la naturaleza, es decir la gammagrafía es capaz de diferenciar entre un biloma y un hematoma o absceso. (8). En el caso de bilomas la TAC establecerá con precisión la localización y el tamaño de la colección ayudando a la práctica de una punción aspiración y drenaje. (9)

Las obstrucciones y estenosis son complicaciones que suelen aparecer tardíamente, siendo esta probablemente la causa de que ningún paciente de nuestro estudio presentara éste diagnóstico en la gammagrafía basal (1º semana postrasplante). Las imágenes tardías son a veces necesarias para diferenciar obstrucción biliar de disfunción parenquimatosa severa en la cual se observa un retraso en la captación y en la excreción. Aunque se acepta que la gammagrafía hepatobiliar es más sensible que la ecografía suele practicarse antes ésta última y se deja la gammagrafía hepatobiliar para casos no concluyentes.

Rechazo

El rechazo agudo suele aparecer en las primeras semanas que siguen al trasplante. No hay ninguna exploración no invasiva que permita el diagnóstico específico. Histológicamente durante el rechazo agudo se produce un edema con infiltración mononuclear e infiltración portal y arterial y disminución de la función del hepatocito. (10)

La gammagrafía hepatobiliar muestra durante el rechazo agudo, una disminución de la captación tanto mas intensa cuanto más severo es aquel. Puede observarse también un retraso en el tránsito hepático del trazador y una disminución o ausencia de eliminación. Estos hallazgos son poco específicos y también pueden aparecer en hepatitis virales, colangitis, colostasis.(6) La gammagrafía hepatobiliar permite diferenciar el hígado normal de el patológico, pero difícilmente permite identificar la causa del trastorno. En nuestra experiencia los injertos que tenían disfunción parenquimatosa severa (grado3) presentaron rechazo agudo.

Fallo primario del injerto

Es una complicación muy precoz que puede manifestarse ya en el quirófano y puede obligar al retrasplante. Su etiología es múltiple. La experiencia en medicina nuclear es escasa.

Conclusiones

La medicina nuclear contribuye de forma significativa al proceso del trasplante hepático. La gammagrafía hepatobiliar es una técnica de fácil realización, no requiere de especial preparación del paciente y los resultados se obtienen con rapidez, sustituyendo a la colangiografía en pacientes sin tubo de Kehr.

Una gammagrafía basal normal descarta la existencia de rechazo agudo, (afianzando la sos-

pecha clínica de rechazo cuando es patológica) y tiene especial importancia en el diagnóstico de trastornos biliares severos, (como obstrucción y fugas biliares). Además evoluciona de forma paralela a la clínica del paciente y puede ser utilizada en su seguimiento.

Los cambios gammagráficos, al evolucionar paralelamente con la clínica del paciente, son muy útiles para realizar seguimiento de las complicaciones post-trasplante mencionadas, siendo por ello importante disponer de una exploración basal en la primera semana que permita valorar los cambios funcionales

BIBLIOGRAFIA:

1. Ministerio de Sanidad y consumo - Instituto de Salud Carlos III. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (AETS). Indicaciones y Contraindicaciones del Trasplante y Retrasplante Hepático. Madrid: AETS- Instituto de Salud Carlos III, Noviembre 1995.
2. Trasplante hepático: Proceso Asistencial Integrado. Edita: Consejería de Salud Deposito Legal: SE-3669/2002 ISBN: 84-8486-078-7 Impresión: Escandon Impresores
3. Serena A., Campos LM: Procedimientos en Medicina Nuclear Clínica. Edita: Andrés. Pontevedra 2002. p.167-168.
4. Hawkins RA, Hall T, Gambhir SS, et al: Radionuclide evaluation of liver transplants. Semin Nucl Med 1998;18:199-212.
5. Sha AN, Dodson F, Fung J: Role of nuclear medicine in liver transplantation. Semin Nucl Med 1995;25: 36-48.
6. Soria V, Carrasco M, Parrilla P: Complicaciones relacionadas con el tubo en T en cirugía biliar. Cir Esp 2000;68: 486-492.
7. Jae Seung Kim, Dae Hyuk Moon, Sung Gyu Lee: The usefulness of hepatobiliary scintigraphy in the diagnosis of complications after adult to adult living donor liver transplantation. Eur J Nucl Med 2002; 29:473-479.
8. Llorente E, Almoguera I, Bittini A, et al: Retirada del tubo de Kehr bajo control gammagráfico en el trasplante hepático. Rev Esp Med Nuclear 1996;15:11-14.
9. Banzo I, Tabuerca O, Gomez-Barquin, et al: La gammagrafía hepatobiliar en los pacientes con trasplante hepático y sospecha de fuga biliar. Rev Esp Med Nuclear 1996;15: 3-10.
10. Sánchez V, Cuervas-Mons V. Trasplante Hepático. En: Cuervas- Mons, del Castillo-Olivares JL. Introducción al Trasplante de órganos y tejidos. Madrid. ELA. 1994. p 255-280.

Fig.1. Fuga biliar obstructiva

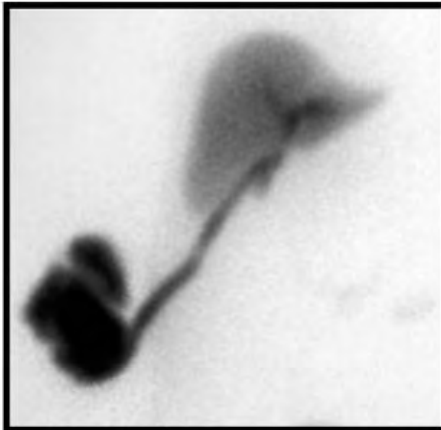
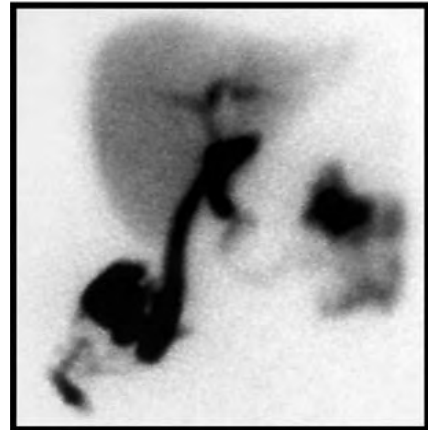
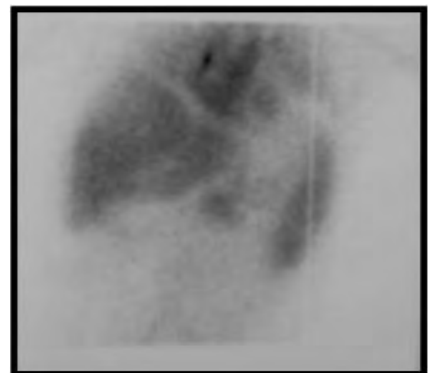


Fig.2. Fuga biliar no obstructiva



**Fig.3.
Disfunción
parenquimatosa
severa**



Requerimientos transfusionales durante el procedimiento del trasplante hepático: Impacto de la realización de un SHUNT portocava temporal.

Miguel Ángel Suárez Muñoz, Julio Santoyo Santoyo, José Luis Fernández, Aguilar, Belinda Sánchez Pérez, José A. Pérez Daga, Manuel Jiménez Hernández, César P. Ramírez Plaza, Alberto Rodríguez Cañete.

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Unidad de Cirugía HBP y Trasplante Hepático. Hospital Universitario "Carlos Haya". Málaga.

Introducción

La técnica quirúrgica clásica del trasplante hepático suponía la resección del segmento retro-hepático de la vena cava inferior y el clampaje de los elementos de la triada portal. Como consecuencia de ello se producía una disminución del retorno venoso hacia las cavidades cardiacas al clampar la cava, e igualmente un éstasis vascular a nivel del territorio esplácnico secundario al clampaje portal. Por todo ello se hacía imprescindible el empleo del by-pass veno-venoso para asegurar la tolerancia hemodinámica del paciente al procedimiento quirúrgico.

En el año 1968, Calne y Williams describen la preservación de la vena cava inferior (técnica piggy-back) durante la fase de hepatectomía del trasplante, procedimiento que se ha convertido en estándar para muchos equipos de trasplante europeos y españoles. De este modo mejoran la función cardiaca y renal pero no se obvian los problemas derivados del clampaje portal (persistencia del síndrome de hipertensión portal, edema intestinal, dificultades técnicas...) para lo cual, en algunos casos, sería necesario igualmente el empleo del by-pass veno-venoso.

En el año 1993 Tzakis et al. ⁽¹⁾, y posteriormente en el 1995 Belghiti et al. ⁽²⁾, describen la realización de un shunt portocava temporal (SPCT) durante la fase inicial del trasplante, asociado a la preservación de la vena cava inferior. De este modo se asegura el retorno de la totalidad del flujo venoso a la aurícula derecha, tanto el procedente de los riñones y miembros inferiores (territorio cava inferior) como el procedente del sistema esplácnico (territorio portal). Las primeras experiencias con esta nueva técnica (piggy-back + shunt portocava temporal) demostraron que ya no era necesario emplear el by-pass veno-venoso, con las ventajas derivadas de ello (reducción del tiempo quirúrgico y eliminación de sus complicaciones específicas, tales como hipotermia, tromboembolismo pulmonar, desgarros veno-...), que era evidente el beneficio que reportaba a los pacientes para el mantenimiento

de una adecuada estabilidad hemodinámica y presión de perfusión renal, y que dichas ventajas eran todavía más manifiestas en los pacientes trasplantados por hepatitis fulminante, en los que no hay desarrollada previamente una circulación colateral esplácnica.

En el año 2001 Figueras et al. ⁽³⁾ publican el primer estudio prospectivo y randomizado dirigido a valorar la utilidad del empleo del SPCT asociado al piggy-back en el trasplante de pacientes cirróticos. Las conclusiones de su experiencia indican que hay una mejoría de parámetros hemodinámicos, de función renal, y una reducción del consumo intraoperatorio de hemoderivados, asociados al empleo del SPCT.

Nuestro programa de trasplante hepático se inició Marzo de 1997, y desde el trasplante número 153 (año 2001) se introdujo la realización de un shunt portocava temporal como gesto técnico habitual del procedimiento quirúrgico (foto 1), ya que hasta entonces sólo lo habíamos empleado en los casos de hepatitis fulminante. A partir de este cambio en la estrategia quirúrgica, por parte del servicio de Hematología y banco de sangre del hospital, se empezó a identificar una clara reducción de las necesidades de hemoderivados peroperatorios. El presente trabajo surge de dicha observación clínica, y su objetivo principal es analizar el consumo de hemoderivados durante el trasplante hepático en pacientes cirróticos en relación con la realización de un shunt portocava temporal.

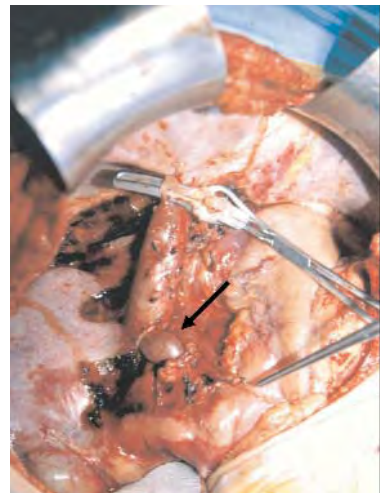


Foto 1: Shunt portocava temporal
Fotografía propiedad de M.A. Suárez Muñoz

Pacientes y métodos

En el periodo comprendido entre Marzo de 1997 y Octubre de 2005 hemos realizado en nuestro centro un total de 376 trasplantes hepáticos en 359 pacientes. Para el presente estudio han sido descartados aquellos pacientes cuyo hígado no era cirrótico en el momento del trasplante (9 hepatitis fulminantes, 1 colangiocarcinoma central) y los retrasplantes (17 casos). De este modo hemos realizado un análisis retrospectivo de 349 pacientes cirróticos divididos en dos grupos: trasplantes sin shunt portocava temporal (grupo I, 189 casos) y trasplantes con shunt portocava temporal (grupo II, 160 casos), con preservación de la vena cava inferior (piggy-back) en todos los casos excepto en dos pacientes en los que se practicó la resección de la vena cava inferior (técnica clásica).

Con respecto a la técnica quirúrgica, tras la disección y sección de las ramas de la arteria hepática y del conducto hepático común a nivel del hilio hepático, se procede a la disección del tronco de la vena porta así como de sus ramas derecha e izquierda, realizándose la sección portal a este nivel tan alto con una endograpadora vascular, en orden a disponer del segmento más largo posible de vena porta. A continuación se realiza la disección de la vena cava inferior justo por debajo del borde inferior del lóbulo caudado, exponiendo un segmento de la misma de unos 5 cm. de longitud y aproximadamente el 70% de su circunferencia en su cara anterior, para evitar en lo posible hemorragia procedente del tejido retroperitoneal paracaval, ya que el objetivo es exclusivamente conseguir que pueda adaptarse con facilidad un clamp de Satinsky y permitir el clamping parcial de la cava. A continuación se

coloca un clamp vascular sobre el tronco de la vena porta a nivel del borde superior del páncreas, se recorta el extremo grapado del vaso y se procede a la realización de la anastomosis portocava término-lateral mediante sutura continua con prolene 4/0. A continuación se realiza la hepatectomía total preservando la vena cava inferior, se completa la anastomosis cava del nuevo injerto y se secciona el shunt portocava mediante la aplicación de una nueva endograpadora. Se coloca nuevamente el clamp de porta, se elimina el extremo grapado y se procede a la confección de la anastomosis portal término-terminal entre receptor y donante, tras lo cual se reperfunde el órgano. Como equipamiento habitual durante el trasplante, nuestro grupo emplea el recuperador de células en todos los casos excepto en aquéllos cuya indicación es la existencia de un hepatocarcinoma.

Las variables dependientes consideradas han sido: 1) consumo de hemoderivados: hematíes de banco, hematíes de recuperador, plasma fresco congelado, plaquetas; 2) tiempo quirúrgico; 3) función renal (valor máximo de creatinina en el postoperatorio inmediato); 4) estancia en UCI; 5) estancia hospitalaria.

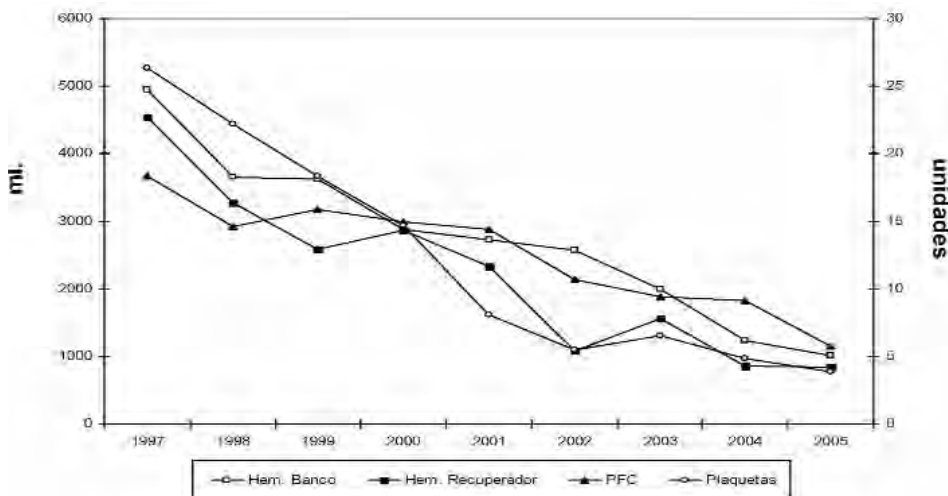
El análisis estadístico se ha llevado a cabo con el programa SPSS, versión 11.0. Se ha realizado la prueba "t" para muestras independientes a la hora de comparar los valores medios en las variables cuantitativas, y la prueba de Chi cuadrado para las variables cualitativas. Se han considerado diferencias significativas cuando el valor del estadístico p fue menor de 0.05.

Resultados

En ambos grupos, la indicación más frecuente de trasplante fue la cirrosis por virus de la hepatitis C (43% de los casos). La edad media de los receptores fue 52 años para los pacientes del grupo I y 53 años para los del grupo II.

En el gráfico 1 podemos apreciar la evolución del consumo de hemoderivados a lo largo de los 8 años de actividad de nuestro programa. Observamos una progresiva disminución del uso de todos ellos, mucho más acentuada a partir del año 2001, momento en que introdujimos la realización sistemática del shunt portocava temporal.

Gráfico 1. El gráfico representa el consumo medio de hemoderivados en cada uno de los años de actividad de nuestro programa (ml. para hematíes y plasma fresco congelado; unidades para plaquetas)



En la tabla 1 podemos apreciar cómo el consumo de hemoderivados es menor, con diferencias estadísticamente significativas, en el grupo de pacientes trasplantados con shunt portocava temporal. Los pacientes del grupo II han requerido aproximadamente dos litros menos de hemáties de banco y de recuperador, mil doscientos mililitros menos de plasma fresco congelado, y doce unidades menos de plaquetas, como valores medios, que los pacientes trasplantados sin SPCT.

Tabla 1

<i>Shunt portocava temporal</i>	<i>Banco(ml.)</i>	<i>Recup.(ml.)</i>	<i>PFC(ml.)</i>	<i>Plaq.(un.)</i>
<i>NO (grupo I)</i>	3534	2999	3049	17
<i>SÍ (grupo II)</i>	1586	969	1830	5
<i>p</i>	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

Para cada uno de los dos grupos de estudio, hemos analizado el porcentaje de pacientes que no recibieron transfusión de alguno de los hemoderivados, y hemos encontrado que, a excepción del plasma fresco congelado, ha habido un mayor porcentaje de no transfusión en los pacientes del grupo II (con SPCT) en comparación con los del grupo I. Adquiere especial importancia el hecho de que más del 50% de los pacientes del grupo II no recibieran transfusión de plaquetas durante el procedimiento del trasplante.

Dado que la realización del SPCT supone de algún modo un gesto quirúrgico extra, hemos querido evaluar su impacto en relación con la duración del procedimiento global del trasplante, y en tal sentido hemos encontrado una reducción media de 74 minutos en la duración del trasplante en los pacientes del grupo II (361 minutos) respecto a los del grupo I (435 minutos), diferencia que adquiere significación estadística ($p < 0.001$). No hemos registrado complicaciones asociadas al hecho de la realización del SPCT.

Tampoco hemos encontrado diferencias en cuanto a la posible repercusión del shunt sobre la función renal, ya que la media del valor máximo de la creatinina durante el postoperatorio de los pacientes ha sido similar en ambos grupos (1.67 vs 1.87). Tampoco hemos encontrado diferencia estadísticamente significativa en relación con la estancia de los pacientes en UCI (5.16 días para el grupo I y 3.98 días para el grupo II). Sin embargo, sí se aprecia un acortamiento de la estancia hospitalaria global de los pacientes del grupo II, que es 6 días inferior (13 días) que la del grupo I (19 días).

Tabla 2

<i>Shunt portocava temporal</i>	<i>Banco(%)</i>	<i>Recup.(%)</i>	<i>PFC(%)</i>	<i>Plaq.(%)</i>
<i>NO (grupo I)</i>	3534	2999	3049	17
<i>SÍ (grupo II)</i>	1586	969	1830	5
<i>p</i>	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

Discusión

La realización del shunt portocava temporal en la fase inicial del trasplante tiene una consecuencia fisiopatológica inmediata cual es la rápida resolución del síndrome de hipertensión portal e hiperesplenismo que con frecuencia presentan los pacientes cirróticos. La rápida descompresión del sistema porta permite que a partir de este momento la cirugía progrese provocando una menor pérdida sanguínea, especialmente en relación con la movilización del

hígado para la realización del piggyback, siendo muy evidente la disminución del sangrado procedente de la zona de despegamiento del diafragma derecho, así como del tejido adiposo y ganglionar que rodea a la arteria hepática y por donde frecuentemente discurren pequeñas varices. Por otra parte, se pone en circulación un importante volumen de plaquetas que de otro modo seguirían atrapadas en el bazo hasta que llegara el momento de la reperfusión del injerto hepático. Ambas circunstancias condicionan una mejor hemostasia y, en nuestra opinión, son las responsables directas de la importante disminución en los requerimientos transfusionales que hemos identificado en los pacientes trasplantados con shunt portocava temporal.

En contra de lo que en principio pudiera pensarse, la realización del SPCT no sólo no prolonga la duración del procedimiento quirúrgico, sino que en nuestra experiencia lo acorta aproximadamente 70 minutos, ello como consecuencia de la reducción del tiempo dedicado a la revisión de hemostasia, ya que el campo quirúrgico en estos pacientes es más exangüe.

Diversos autores han incidido sobre la necesidad de tomar medidas dirigidas a reducir las necesidades transfusionales de los pacientes sometidos a trasplante hepático ⁽⁴⁾. Massicotte et al. encuentran una disminución del 82% al 62.5% en la supervivencia al año de los pacientes trasplantados que necesitaron más de cuatro unidades de concentrado de hematíes ⁽⁵⁾. Por su parte, Hendriks et al., analizando 231 trasplantes hepáticos consecutivos, concluyen que el principal factor predictor de la necesidad de una reintervención precoz en estos pacientes es la necesidad de transfusión de más 2.9 litros de hematíes ⁽⁶⁾. A la vista de nuestra experiencia, pensamos que la realización del trasplante con un SPCT es una medida muy efectiva en orden a disminuir las necesidades transfusionales.

En cuanto a la identificación de qué pacientes serían los más beneficiados del empleo del SPCT, Figueras et al. ⁽²⁾ sugieren que lo serían aquéllos con un flujo portal basal de 1.000 ml./minuto o mayor, y los que presentan un gradiente portocava de 16 mm. Hg o mayor (hipertensión portal severa). Sin embargo, adquirir dicha información, especialmente en lo que a la determinación del flujo portal se refiere, supone disponer de un equipamiento que, por su coste, no siempre está al alcance de todos los equipos de trasplante (flujómetro). Por ello pensamos que el shunt portocava temporal puede realizarse, sin limitación, en todos los pacientes cirróticos.

Recientemente, Muscari et al. ⁽⁷⁾ analizan su experiencia con 84 pacientes cirróticos trasplantados con preservación de vena cava inferior sin realización de SPCT y concluyen en base a sus resultados (tasa de complicaciones postoperatorias, función renal, consumo de hemoderivados) que no está justificada la realización sistemática de la derivación portocava temporal en el trasplante hepático. Sin embargo su estudio presenta desde nuestro punto de vista dos limitaciones importantes: en primer lugar la ausencia de un grupo de pacientes en los que sí se hubiese realizado el SPCT, y en segundo, el hecho de no valorar el consumo de plaquetas en sus pacientes (solo considera el de hematíes y plasma fresco congelado), ya que en nuestra experiencia, una de las grandes ventajas que ofrece el trasplante con SPCT es la importantísima reducción en el número de unidades de plaquetas transfundidas. Para Markmann et al. ⁽⁸⁾ la transfusión de más de 20 unidades de plaquetas, junto a otros dos parámetros intraoperatorios (retraso en la producción de bilis tras la reperfusión, y volumen de diuresis inferior a 2 ml/kg/h) se asocia en un elevado porcentaje de casos de disfunción inicial del injerto hepático.

La mayor disponibilidad de plaquetas circulantes que hemos encontrado en relación con el

empleo del SPCT, además de condicionar una mejor hemostasia en los pacientes, tiene una muy positiva repercusión sobre el banco de sangre hospitalario, ya que no hay que olvidar que, si bien, cada unidad de plasma fresco congelado o de hematíes de banco se obtiene a partir de un único donante de sangre, para conseguir una unidad de plaquetas es necesario el concurso de seis o siete donantes.

No hemos encontrado ventajas del SPCT en relación con la función renal postrasplante, ya que el valor medio de la creatinina máxima en ambos grupos fue similar. Tampoco encontramos diferencias estadísticamente significativas respecto a la estancia de los pacientes en UCI, pero sí ha habido una significativa reducción en los días de hospitalización de los pacientes trasplantados con SPCT frente a los que no se les realizó, probablemente en relación con un postoperatorio más favorable en estos pacientes que recibieron menos transfusión de hemoderivados.

En conclusión de nuestra experiencia, la realización del trasplante hepático con shunt portocava temporal se acompaña de una significativa reducción en el consumo de hemoderivados intraoperatorios. Es un gesto técnico exento de complicaciones específicas y permite la reducción del tiempo quirúrgico en más de una hora, al conseguirse desde las primeras fases del trasplante una mejor hemostasia. La menor necesidad de transfusión intraoperatoria se traduce, entre otros efectos, en una disminución de la estancia hospitalaria postrasplante de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Tzakís AG, Reyes J, Nour B, Marino IR, Todo S, Starzl TE. Temporary end-to-side portocaval shunts in orthotopic hepatic transplantation in humans. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 176: 180-182.
2. Belghiti J, Noun R, Sauvanet A. Temporary portocaval anastomosis with preservation of caval flow during orthotopic liver transplantation. *Am J Surg* 1995; 169: 277-279.
3. Figueras J, Llado L, Ramos E, Jaurrieta E, Rafecas A, Fabregat J et al. Temporary portocaval shunt during liver transplantation with vena cava preservation. Results of a prospective randomized study. *Liver Transplantation* 2001; 7: 904-911.
4. Ramos E, Dalmau A, Sabate A, Lama C, Llado L, Figueras J et al. Intraoperative red blood cell transfusion in liver transplantation: Influence on patients outcome, prediction of requirements, and measures to reduce them. *Liver Transpl* 2003; 9: 1320-1327.
5. Massicotte L, Sassine MP, Ilenis S, Seal RF, Roy A. Survival rate changes with transfusion of blood products during liver transplantation. *J Am Coll Surg* 2003; 196: 566-572.
6. Hendriks HGD, van der Meer J, de Wolf JTM, Peeters PMJG, Porte RJ, de Jong K et al. Intraoperative blood transfusion requirement is the main determinant of early surgical re-intervention after orthotopic liver transplantation. *Transpl Int* 2005; 17: 673-679.
7. Muscari F, Suc B, Aguirre J, Di Mauro GL, Bloom E, Duflas JP et al. Orthotopic liver transplantation with vena cava preservation in cirrhotic patients: Is systematic temporary portocaval anastomosis a justified procedure?. *Transplant Proc* 2005; 37: 2159-2162.
8. Markmann JF, Markmann JW, Desai NM, Baquerizo A, Singer J, Yersiz H et al. Operative parameters that predict the outcomes of hepatic transplantation. *Liver Transpl* 2003; 9: 389-393.

100 Trasplantes hepáticos en el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas de Cuba

Abdo A, González L, López O, Cepero M, Collera S, Domínguez J, Suárez O, Díaz J, Benítez P, Castellanos R, Gómez F, Ramos L, Samada M, Hernández JC, Wilford M, Ysla R, Pérez-Bernal J, Bernardos A y la SOLIDARIDAD***

*Grupo de Trasplantes del CIMEQ. * Coordinador de Trasplantes del CIMEQ. La Habana. Cuba.*

En el año 1963 Thomas Starzl realizó el primer trasplante hepático en un humano, después de un largo periodo de ensayos en animales. Las primeras experiencias fueron fallidas, y no fue hasta 1967, que este mismo cirujano, y su equipo lograron el primer trasplante con supervivencia. A lo largo de estos años, múltiples han sido los adelantos en este campo: dominio y perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas, superiores soluciones de preservación, novedosos inmunosupresores, y unos cuidados intensivos de alta tecnología. Todo esto permitió, que se iniciaran nuevos centros de trasplantes, con un aumento significativo del número de trasplantes realizados; y lo más importante, que el trasplante hepático se convirtiera en tratamiento de elección en un importante grupo de enfermedades hepáticas terminales, tanto agudas como crónicas.

A los 36 años de aquel primer trasplante hepático, y también tras un largo periodo de preparación, se iniciaron en la tarde del día 3 de julio de 1999 todas las coordinaciones y desplazamientos, que culminaron con el primer trasplante hepático, que dio inicio al Programa de Trasplante Hepático del Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas de Cuba. En aquel momento nos acompañaban cuatro profesores del equipo de trasplante hepático, del Hospital Virgen del Rocío, de Sevilla, España; centro donde realizamos el entrenamiento para este difícil proceder. La paciente, una joven de 36 años, en estadio terminal de una cirrosis biliar primaria. Hoy tras mas de 6 años de trasplantada, se encuentra perfectamente reincorporada a su vida social, familiar, y laboral.

***SOLIDARIDAD. Estos años han sido de trabajo, pero siempre hemos contado con la ayuda de un numero importante de personas e instituciones dentro de las que se destacan: la Dirección de nuestro país, el hospital Virgen del Rocío de Sevilla, España, la Brigada de Solidaridad Bartolomé de las Casas, la Asociación Andaluza de Trasplantados Hepáticos, la Sociedad Andaluza de Trasplantes de Órganos y Tejidos, las FAR, el MININT, las unidades de atención a pacientes graves de todos los hospitales de nuestro país; y por sobre todo con la SOLIDARIDAD de personas que en el momento mas difícil de su vida accedieron a la donación de los órganos de un ser querido.*

El resultado de esta unión de trabajo es la cifra que exhibimos con orgullo, de 100 trasplantes hepáticos realizados; pero más que esta cifra, son los niños, jóvenes, mujeres, y hombres devueltos a la vida, y que hoy son parte de esta gran familia que se tornan los equipos de trasplantes.

Coordinación de Trasplantes

En febrero de 1999 se creó la Coordinación de trasplantes del CIMEQ, con el objetivo de detectar donantes para los programas de trasplantes, así como optimizar su aprovechamiento con extracciones multiorgánicas.

Desde julio de 1999, hasta el año 2004, se han diagnosticado 37 pacientes en muerte encefálica, de ellos 22 han llegado a donantes reales, lo que significa el 59.5% de conversión. Las etiologías más frecuentes que motivaron la muerte encefálica fueron el accidente vascular cerebral (45.2%), seguido por el trauma de cráneo (41.9%), y la encefalopatía hipóxica (9.7%). Además de esta labor intrahospitalaria, se han realizado coordinaciones para extracciones en todos los hospitales acreditados del país. Durante un operativo de trasplantes se pueden activar cerca de 100 personas, y medios de transportes terrestres y aéreos, todo lo cual requiere de una perfecta coordinación, para que el trasplante culmine con éxito.

Programa de Trasplante hepático

Como antecedentes en nuestro país, tenemos no más de 15 trasplantes hepáticos en la década de los 80, incluyendo el primer trasplante hepático con supervivencia, realizado en el CIMEQ, el 17 de julio de 1987. Sin embargo un verdadero Programa, fue el comenzado aquella tarde de julio de 1999, y son estos resultados los que exponemos.

Desde julio de 1999, hasta septiembre de 2005 hemos realizado 100 trasplantes hepáticos, en 91 pacientes, en edades entre 12 y 62 años incluyendo 2 trasplantes combinados y simultáneos hepato-renales. Las causas más frecuentes que motivaron el trasplante fueron la Cirrosis hepática por virus de hepatitis C (22%), y la cirrosis alcohólica (18%). Han sido trasplantados 9 pacientes en situación de fallo hepático agudo. Las etiologías de los trasplantes combinados hepato-renales fueron Enfermedad poliquística hepato-renal en un caso, y el otro un Síndrome de Caroli, con fracaso renal crónico. La cirugía del implante fue con técnica de Piggy Back en el 97% de los casos, y no se utilizó bypass veno-venoso en ninguno. La reconstrucción biliar fue realizada con técnicas de colédoco-coledocostomía con tubo en T (45.9%), colédoco-coledocostomía sin tubo en T (44.9%), y en unos pocos hepático-yeyunostomía (8.2%).

La inmunosupresión fue triple terapia: Ciclosporina Neoral, Metilprednisolona, y Azatioprina en los primeros casos, y posteriormente incorporamos los Micofenolatos, mofetilo, y sódico. Algunos casos han utilizado Anticuerpos Monoclonales anti CD-25 (Basiliximab) en la inducción. El tiempo quirúrgico promedio fue de 409 min (225 - 680 min), con tiempo de isquemia fría de 433 min (240 - 840 min). El consumo promedio de hemoderivados fue de 1684 ml de glóbulos (0 - 10500 ml), 2466 de plasma (0 - 9500 ml), y 8.2 unidades de plaquetas. Como complicaciones quirúrgicas existieron un 6.1% de trombosis de arteria hepática, 3 % de trombosis de venas suprahepáticas, y un 9.2 % requirió de reintervención por sangramiento. Las complicaciones biliares fueron de un 32.9%.

Al menos un episodio de rechazo celular agudo se diagnosticó en el 24.2% de los casos, siendo tratados con optimización de la inmunosupresión de acuerdo a niveles en sangre, y bolos de metilprednisolona. Como complicaciones médicas predominaron las respiratorias (22.4%), neurológicas (24.5%), disfunción renal (35.7%), y disfunción primaria de injerto (35.7%). La principal causa de muerte fue el Síndrome de disfunción multiorgánica, asociado a sepsis. La sobrevida al año, en toda la serie, de pacientes con enfermedades hepáticas crónicas fue de

70%, la sobrevida en este grupo durante este año es de 80%. La sobrevida al año de los pacientes en edades pediátricas ha sido de 91.7%. Con estos años de trabajo, y la experiencia acumulada de más de 100 trasplantes hepáticos realizados, con resultados comparables a los de centros de alto nivel mundial; el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas de Cuba exhibe con orgullo estos resultados, que no son sino de nuestro Sistema de Salud Cubano, y de amigos solidarios. El trasplante hepático en Cuba, es una opción real, a disposición de quien lo requiera.

Foto de María Elena a pocos días del trasplante, y foto con otro trasplantado en UCI.



María Elena Gómez Fuentes, a sus 36 años, y en estadio terminal de una Cirrosis biliar primaria, fue la primera persona trasplantada, dando inicio a un camino de más de 6 años para este programa en el CIMEQ. Hoy en día María Elena esta reincorporada a su vida laboral, familiar (tiene 2 niñas), y encuentra un tiempo para pasar por el hospital, y visitar a enfermos que esperan por un trasplante, o algunos trasplantados.

Trasplantes combinados Hepato-renales

El primer trasplante combinado y simultaneo hepato renal se le realizo a Rubén Viera, un psicólogo de 50 años, afectado de una Enfermedad poliquística hepato-renal. Fue necesario previamente realizarle 2 intervenciones, nefrectomías por el gran tamaño de sus riñones. Se encontraba al momento del trasplante en programa de hemodiálisis. El trasplante se realizo en el mes de junio del año 2000. Hoy se encuentra reincorporado a su vida laboral.

Amaury Mirabal un niño enfermo desde su nacimiento de una Enfermedad de Caroli, llego a nosotros en un grado severo de afectación, y deterioro nutricional. Por un daño renal asociado, requería de un trasplante combinado. La intervención era de muy alto riesgo, pero se decidió sobre todo sensibilizados por sus 16 años. La intervención se realizo en noviembre de 2002, hoy en día Amaury termina sus estudios pre universitarios en Camaguey, su ciudad natal



Amaury en quirófano y meses después con Rubén Viera.

Nuestro primer hijo de la Solidaridad.

Anayansi González tenía solo 18 años, y padecía de una Cirrosis hepática autoinmune en estadio terminal. Se trasplantó en septiembre de 2001, y el destino quiso que en su post operatorio hiciera una de las complicaciones mas temidas del trasplante hepático, una trombosis de la arteria hepática, por lo que un mes después se le practicó un retrasplante hepático, el primero realizado por nuestro grupo.

Anayansi ha recibido los beneficios de los adelantos científicos: los trasplantes, ha recibido el resultado de esta unión de amistad y trabajo entre el CIMEQ, y el hospital Virgen del Rocío, y ha recibido la SOLIDARIDAD de dos familias que han donado los órganos de un ser querido. Quizás por esto, también el destino haya querido que sea Anayansi la primera trasplantada hepática en Cuba, que haya salido embarazada, y que nos haya dado la alegría de recibir a Ernesto, hijo de Anayansi y Ernesto, pero también hijo de la SOLIDARIDAD. Ernesto como su padre, y por el Che Guevara, ejemplo eterno de medico internacionalista.



Anayansi después con el niño

Sandra Arias. 29 años. Lic. en Enfermería. Trasplantada hepática por Fallo Hepático Agudo. Trasplante hepático numero 100.

Yo era una persona sana, hasta agosto del 2005, cuando hice una hepatitis por un medicamento, que evoluciono hacia un Fallo Hepático Agudo. Cuando me dijeron que mi única alternativa de vida era un trasplante hepático, me quede sin habla, triste, y muy seria; esto me lo contó mi novio, pues hoy por hoy, yo no recuerdo ese momento. Así estuve ingresada en espera de un órgano, estuve muy mal, incluso con encefalopatía.

Hoy trasplantada, doy gracias a todos, a mi familia, mis compañeros, al colectivo medico, y de enfermería, pues he evolucionado rápido, y muy bien; pero **doy gracias en primer lugar a esa persona anónima y a sus familiares que estuvieron de acuerdo con la donación que me salvo la vida.** Doy gracias al avance científico técnico que existe en este país, y a nuestro Comandante Fidel Castro que ha hecho de la medicina cubana, una potencia medica.



Foto de Sandra

SOLIDARIDAD

Durante más de 6 años de programa se han escrito páginas hermosas de solidaridad. Desde un inicio contamos con la ayuda del Hospital Virgen del Rocío, de Sevilla, España. Sus profesionales nos han brindado todo su apoyo al poner sus conocimientos a nuestra disposición. También hemos recibido una importante ayuda material, para la cual el Dr. José Pérez

Bernal ha construido un verdadero puente solidario a través de la Brigada de Solidaridad con Cuba, Bartolomé de las Casas, que coordina Basi Domínguez. La Asociación Andaluza de Trasplantados Hepáticos es otra institución que ha estado a nuestro lado en todo el programa; en nuestros encuentros científicos en Cuba, siempre dedicamos un espacio a los trasplantados, y allí se han hecho presentes a través de Eva Pérez Bech, nuestra gran amiga.



Asociación de Amistad Hispano Cubana “Bartolomé de las Casas” en el CIMEQ

Como muestra de gratitud infinita, a esa persona y sus familiares que con el gesto tan altruista de la donación, regalaron vida después de la muerte, se devolvió en el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas un Monumento al Donante de Órganos. El mejor homenaje es la calidad de vida de los pacientes trasplantados, quienes rindieron el primer tributo. Este acto formó parte de las actividades del IV Simposio Internacional de Trasplante Hepático, que sesionó en nuestra institución entre los días 10 y 11 de noviembre de 2005. El monumento fue realizado por el escultor David Placeres. Ese mismo día se le entregó al CIMEQ por representantes de la Asociación Andaluza para la Cooperación y Desarrollo del Trasplante Hepático, una placa compuesta por 6 azulejos, en reconocimiento a haber realizado los primeros 100 trasplantes hepáticos: **La enfermedad, la medicina, y la solidaridad no tienen fronteras ni banderas.**

Inauguración del Monumento al Donante de Órganos

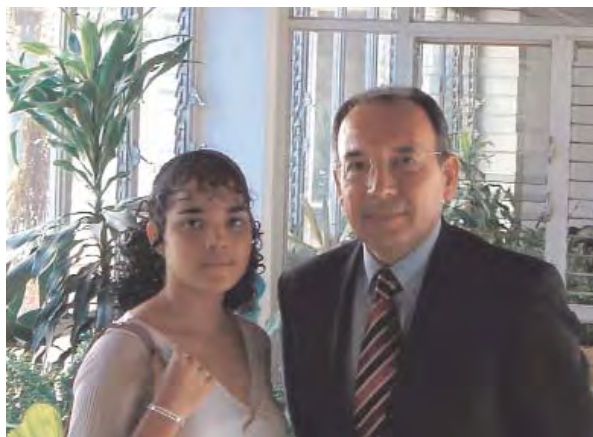


Cuando el CIMEQ solicitó la colaboración del Hospital Universitario Virgen del Rocío para iniciar su Programa de Trasplante Hepático, muchos profesionales de Sevilla se ilusionaron. La cultura de la solidaridad entre los profesionales de la salud está muy arraigada en Andalucía. Los componentes de los Equipos de Trasplantes de Sevilla, formados en una Sanidad Pública, que en España es privilegiada, tienen un principio: "La salud y la enfermedad no tienen fronteras". Sabíamos que apoyando a los compañeros del CIMEQ, compartiendo nuestros conocimientos y experiencias, se beneficiarían muchos enfermos terminales de Cuba. En Cuba existía lo fundamental para cualquier Programa de Trasplantes: un núcleo de profesionales muy motivados y preparados, vibrantes de entusiasmo para luchar y conseguir retos científicos de alto nivel, que acudieron a Sevilla para actualizar conocimientos y beneficiarse de nuestra experiencia. Tenían unos responsables de la política sanitaria que apostaron por el futuro y la vanguardia de la Medicina y la Cirugía. Consiguieron los recursos, de equipamiento e infraestructuras, que faltaban, superando tremendas dificultades. Entre todos, se preparó un Hospital para el Siglo XXI. CIMEQ y Hospital Universitario Virgen del Rocío sellaron su amistad con un solidario Convenio de Colaboración.

100 trasplantes de hígado se han conseguido gracias a un "GRAN TRABAJO EN EQUIPO". Han sido muchos días de estudio e investigación en Sevilla y en La Habana, años de visitas y consultas médicas mediante correos electrónicos, meses fuera de nuestros hogares perfeccionando conocimientos, notables publicaciones científicas relevantes escritas en común, controles de calidad asistencial superados, noches de insomnio pendientes de material quirúrgico o de medicación antirrechazo que voluntarios anónimos y solidarios conseguían acercar al CIMEQ para salvar vidas. Entre todos hemos conseguido escribir una gran página de la historia de la Sanidad Pública Cubana. La SOLIDARIDAD ha sido la protagonista.

Como en todos los países con programas de trasplantes, una vez superados los problemas de recursos, el gran problema de los trasplantes es la necesidad de donantes. 100 trasplantes han requerido 100 donantes, 100 familias solidarias que autorizaron la donación de órganos. La calidad de vida de las personas trasplantadas es el mejor homenaje a la solidaridad, a sus donantes. Estas 100 familias ejemplares dignifican la condición humana. La lucha por la vida continuará, pero siempre defenderemos que "la solidaridad, y la enfermedad, no tienen fronteras... ni barreras".

José Pérez Bernal, en nombre de los Equipos de Trasplantes del Hospital Universitario Virgen del Rocío.



Trasplante hepático pediátrico. Preparación de un programa.

**Maria Teresa Alonso Salas, **Ana Millán López, *Josefina Cano Franco, **Maria José Moya Jiménez, **Juan C. de Agustín Asensio, *Mercedes Loscertales Abril*

**Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Críticos y Urgencias y Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Infantil. HH.UU. Virgen del Rocío. Sevilla.*

Introducción

En 2005 la preparación de un programa de trasplante de órganos sólidos representa todo un desafío, puesto que existen programas pediátricos con casi 20 años a sus espaldas y están plenamente consolidados en nuestro país. Esto significa que los primeros trasplantes que se realicen en una nueva unidad de trasplante tienen que obtener unos resultados similares a los de cualquier programa ya establecido.

Es por ello que la preparación o mejor dicho la puesta en marcha de éste programa ha de realizarse con un cuidado especial. En el Hospital Infantil, estamos desarrollando los primeros pasos para la consecución de éste objetivo, y queremos mostrar en este trabajo los esfuerzos realizados en este sentido.

Equipo de trasplante

En primer lugar debemos considerar la creación de una comisión de trasplante en la que deben incorporarse todos los especialistas que son necesarios para el desarrollo del programa.

Sin embargo una vez puesto en marcha el programa deben existir dos comisiones fundamentales para la correcta marcha del mismo. La primera estaría formada por cirugía pediátrica y digestivo (hepatología). Ambos equipos tienen la misión de tratar a los pacientes con hepatopatía e identificar a los posibles candidatos a recibir un trasplante. En sesión conjunta se valorará el estado general del paciente y el grado de insuficiencia hepática. La otra sesión es la del tratamiento y seguimiento del paciente trasplantado, en la que cirujanos y hepatólogos junto a los especialistas de medicina intensiva valoren la evolución y prescriban y ejecuten las medidas terapéuticas. El postoperatorio inmediato es la parte más delicada del cuidado de estos enfermos.

Las enfermedades susceptibles de precisar un nuevo órgano ya fueron revisadas en el libro de 2005. Como es lógico no las desarrollaremos nuevamente en este capítulo, pero como recordatorio de las mismas sí sería pertinente echar un rápido vistazo al listado de la tabla 1.

Tabla 1.-Enfermedades hepáticas susceptibles de trasplantes

• <i>Atresia biliar extrahepática</i>
• <i>Síndrome de Alagille</i>
• <i>Colangitis esclerosante</i>
• <i>Colestasis</i>
• <i>Colestasis intrahepática familiar progresiva</i>
• <i>Síndrome de hepatitis neonatal</i>
• <i>Enfermedades metabólicas</i>
• <i>Déficit de α-1-antitripsina</i>
• <i>Enfermedad de Wilson</i>
• <i>Tirosinemia de tipo I</i>
• <i>Glucogenosis de tipos I, III y IV</i>
• <i>Enfermedad por déficit de lipasa ácida lisosomal (depósito ésteres de colesterol y Wolman)</i>
• <i>Hipercolesterolemia familiar homocigota</i>
• <i>Enfermedad de Crigler-Najjar de tipo I</i>
• <i>Patología del árbol biliar</i>
• <i>Trastorno de ciclo de la urea (déficit de OTC, CPS)</i>
• <i>Oxalosis</i>
• <i>Enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce</i>
• <i>Fibrosis quística</i>
• <i>Cirrosis</i>
• <i>Posthepatitis (VHB, VHB-VHD, VHC)</i>
• <i>Autoinmunitario</i>
• <i>Criptogénica</i>
• <i>Insuficiencia hepática aguda grave</i>
• <i>Viral</i>
• <i>Tóxica</i>
• <i>Autoinmune</i>
• <i>Idiopática</i>
• <i>Otras</i>
• <i>Tumor hepático no resecable</i>
• <i>Fibrosis hepática congénita</i>
• <i>Síndrome de Budd-Chiari, enfermedad venoclusiva</i>

Evaluación del "Candidato"

En la evaluación del paciente candidato a trasplante se puede distinguir la existencia de 3 fases bien definidas (figura 1).

La primera de las cuales se realiza en el hospital de referencia del paciente, incluido el nuestro propio, ya que se trata del estudio y diagnóstico del paciente que presenta cualquiera de las enfermedades enunciadas en la tabla 1.

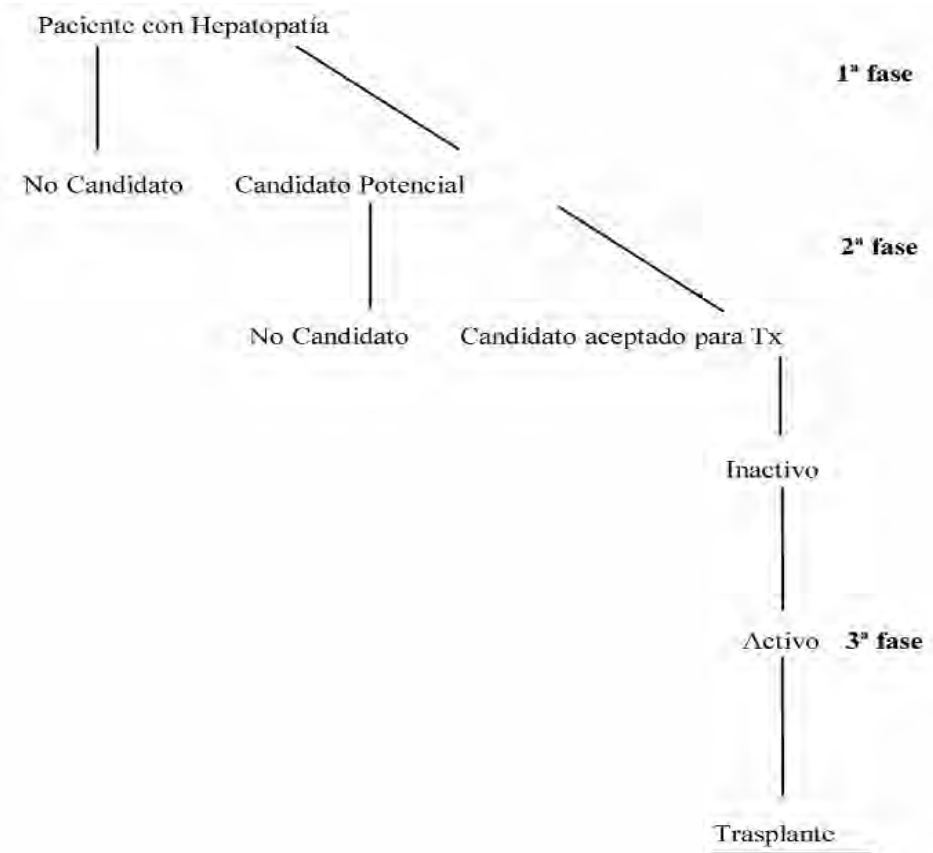


Figura 1.- Algoritmo de Evaluación del paciente candidato a trasplante hepático.

1ª fase = Fase de selección de posibles candidatos, realizada en el Hospital de referencia.

2ª fase = Fase de presentación en la Reunión de Selección de Candidatos (Hospital Infantil - 1ª Planta, Sala de reuniones de Cirugía General, los jueves a las 08.30 h). Preparación básica del candidato.

3ª fase = Entrada del paciente en Lista de Espera. Puesta en práctica la preparación inmediata al trasplante cuando sea avisado.

La segunda fase comenzaría cuando el paciente es remitido a nuestro hospital para evaluación como "Candidato Potencial". En esta 2ª fase se realizaría la siguiente evaluación:

- Resumen de la Hª Clínica centrada en la patología hepato-biliar y en los antecedentes personales y familiares.
- Resultados de las biopsias hepáticas, si las hubiera.
- El Diagnóstico final.
- La existencia y el tipo de las intervenciones quirúrgicas previas.
- La presencia de episodios previos, indicando la fecha del primer episodio y si estos han sido únicos o múltiples de ascitis, peritonitis, hemorragia digestiva y encefalopatía.
- Tratamiento médico actual, en el que figure claramente el tipo de fármaco, dosis y vías de administración.

- g. Los episodios de esclerosis de varices y el número de Sesiones administradas.
- h. Tratamientos quirúrgicos efectuados.

Una vez superada la fase 2, el paciente es aceptado como candidato, tras lo cual ponemos en marcha una serie de estudios que están encaminados a conocer el estado actual de su enfermedad hepática (tabla 2).

Tabla 2.- Estudio del candidato Fase 2

1. Biopsia hepática
2. Eco doppler: Permeabilidad vascular de porta y cava suprahepática
3. Angioresonancia nuclear magnética (arteriografía)
a) tronco celíaco
b) vena esplénica y
c) vena porta
d) a. mesentérica superior
4. Ecocardiografía.
a) Entrada normal de cava inferior en aurícula derecha
b) Ausencia de miocardiopatía hipertrófica
c) Ausencia de otra cardiopatía
5. ECG
6. Afafetoproteína. (Descartar transformación tumoral)
7. TAC o Ecografía hepática. (Idem)
8. Prueba de Mantoux
9. Función renal:
a) Iones
b) Aclaramiento de Creatinina
c) Índices de excreción
d) Sedimento
10. Estudio de función plaquetaria en las glucogenosis (todos los tipos)
11. Comprobación del diagnóstico de la hepatopatía
12. Ortopantografía si caries séptica
13. GRUPO SANGUINEO
14. Estudio de familiares como posibles donantes de sangre o plaquetas en el trasplante

Preparación del Candidato

Además del estudio mencionado, debemos realizar una serie de medidas terapéuticas y de profilaxis:

- a. Vacunación oficial y de la Hepatitis B, ésta última aplicando la pauta 0, 1, 2, 12. También incluimos la vacuna de la varicela si es mayor de 2 años. En este último caso se debe dejar pasar 1 a 2 meses hasta hacer el trasplante.
- b. Cuidados odontológicos

- c. En atresias de vías biliares con tratamiento antibiótico continuado para profilaxis de colangitis, se suspende éste si el niño es mayor de 3 años. Se puede administrar una descontaminación intestinal selectiva en su lugar (Nistatina, Colimicina)
- d. Se suspende la lactulosa salvo en los casos imprescindibles ya que favorece la infección por hongos.
- e. La preparación inmediata del trasplante se enumera en la tabla 3.

Tabla 3.- Preparación antes del trasplante

1. Rx de tórax
2. Cultivos faríngeo y de orina
3. Analítica y pruebas cruzadas
- Hemograma
- P. de coagulación
- Función renal (iones BUN y creatinina)
- Bioquímica, Proteínas totales y proteinograma
- Glucemia, pH y gasometría arterial
4. Serología de CMV y EBV
5. Enemas de limpieza (2)
6. Baño con hibiscrub
7. periférica en extremidad inferior con suero a necesidades basales
8. Descontaminación intestinal oral (desde el ingreso hasta la cirugía)
- Nistatina 25.000 U/Kg/dosis c/ 6 h
- Colimicina 25.000 U/Kg/dosis c/ 6 h
- Tobramicina 2,5 mg/Kg/dosis c/ 6 h
9. Ranitidina 1,5 mg/Kg/dosis c/ 6 h
10. Vancomicina 10 mg/Kg/dosis c/ 6 h
11. Aztreonam 10 mg/Kg/dosis c/ 6 h
12. Plasma antes de entrar en quirófano si APP < 65%

Participación de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos

La hepatología de trasplante es, en gran medida la hepatología del paciente crítico, ya que la mayoría de las indicaciones de trasplante hepático serán las cirrosis descompensadas y las hepatitis fulminantes. El manejo óptimo de estos pacientes será un determinante mayor de la aplicabilidad del trasplante y la mortalidad en lista de espera. Es por tanto responsabilidad del equipo de trasplante asegurarse que las personas encargadas del paciente crítico a lo largo de las 24 horas del día, es decir los médicos intensivistas estén adecuadamente preparados. Al inicio del programa es importante que los intensivistas, así como los hepatólogos asistan al quirófano para ver la realización de los trasplantes hepáticos y algunas cirugías hepáticas mayores. Observar los pasos del trasplante hepático y conocer la anatomía in vivo mejora el razonamiento clínico y además al compartir el trabajo de los cirujanos, fortifica el concepto de equipo. Los intensivistas y el hepatólogo deben conocer en detalle todas las complicaciones inmediatas y a largo plazo del paciente trasplantado hepático y el manejo de la inmunosupresión, así como conocer las causas de disfunción del injerto. Y deben ser

capaces de resolver todas las complicaciones que no requieran cirugía, como cuando reponer fluidos y usar drogas vasoactivas, cómo mejorar la coagulación y cómo manejar al paciente en el postoperatorio inmediato tras varias horas de cirugía y anestesia.

Por lo tanto es muy importante que el intensivista pediátrico, asista alrededor de un mes a un centro de referencia para conocer los detalles propios del trasplante hepático, las complicaciones más frecuentes del postoperatorio y el manejo inicial de la inmunosupresión, ya que el entrenamiento de los profesionales implicados constituye una de los pilares del éxito del trasplante hepático.

El seguimiento de un protocolo especialmente diseñado para el postoperatorio del trasplante hepático y una completa y estricta monitorización, nos permitirá la intervención oportuna y adecuada de los múltiples y súbitos cambios en la condición clínica de estos pacientes en el postoperatorio inmediato.

La incidencia de complicaciones y morbimortalidad postoperatorias se relacionan inversamente con la edad de los receptores, siendo considerablemente mayores en los menores de dos años.

Cuidados postrasplante: Aspectos de interés para el intensivista pediátrico

6.1 Monitorización en el postoperatorio inmediato

1.- Hemodinámica: exploración clínica detallada y monitorización invasiva completa:

- Control de presión venosa central (PVC) manteniéndola en los valores mínimos que aseguren una perfusión sistémica adecuada. Una PVC muy elevada puede comprometer la función del injerto. A un adecuado control de la volemia se puede añadir la administración prudente de dopamina.
 - Presión arterial
 - Temperatura diferencial
 - Diuresis
 - Monitorización gasométrica y equilibrio ácido-base.
 - Medición del gasto cardiaco aunque no es imprescindible en todos los casos.
 - Control de la perfusión del territorio esplácnico: pH intramucoso gástrico o la PCO₂ regional, ambas técnicas con sensibles a las oscilaciones de perfusión del territorio gastrointestinal.
 - Mantenimiento de la hemoglobina en valores que garanticen un buen transporte de oxígeno por un lado y por otro prevengan las complicaciones tromboticas en los vasos anastomosados.
 - Control periódico de los flujos de las anastomosis vasculares mediante eco-doppler y el cálculo de las resistencias vasculares intrahepáticas.
 - Control de coagulación: prevención de complicaciones vasculares: trombosis de la anastomosis de los vasos del injerto y sangrado.

2.- Estado electrolítico:

El objetivo es conseguir una situación de equilibrio del agua, los electrolitos y el estado ácido-base. La cirugía conlleva con frecuencia trastornos electrolíticos secundarios a las masivas transfusiones de hemoderivados, elevados aportes de cristaloides, y reperfusión del injerto, unido a los trastornos metabólicos que ya presentan estos

pacientes en situación pretrasplante. Si el balance intraoperatorio de líquidos fue muy positivo, es conveniente programar un balance negativo en las primeras horas del postoperatorio hasta la normalización del estado hídrico. Atención a las alteraciones que encontramos con mayor frecuencia: alcalosis metabólica, hipopotasemia, hiperglucemia e hipofosforemia. El fracaso del injerto se asocia a hipoglucemia generalmente.

3.- Estado respiratorio:

Vigilancia clínica detallada: trabajo y mecánica respiratoria. Monitorización de parámetros gasométricos de ventilación y oxigenación recogidos de forma continua o intermitente. El objetivo es mantener la oxigenación, la ventilación y los valores ácido-base normales evitando los riesgos de la ventilación mecánica, respiratorios y hemodinámicos, atendiendo especialmente a la posibilidad de parálisis diafragmática derecha, derrame pleural, atelectasias. Se debe pasar a la respiración espontánea tan pronto como sea posible.

4- Monitorización del injerto:

Mediante controles analíticos de los niveles de bilirrubina total, transaminasas, enzimas canaliculares y factores de coagulación. Son indicativos de buena evolución la normalización del nivel de conciencia, ausencia de signos de sangrado por coagulopatía y la progresiva desaparición de la ictericia si la hubiera.

5.- Control de otros órganos o funciones del organismo:

Inicio precoz de la nutrición enteral a través de sonda transpilórica., intentando minimizar el balance nitrogenado tan negativo, sin provocar sobrecargas metabólicas los primeros días y a medio plazo promover el metabolismo mejorando el estado de nutrición. Sin embargo en los niños sometidos a Y de Roux, lo que ocurre de forma casi sistemática obliga a iniciar nutrición parenteral, asociando aportes enterales lo más precozmente posible, con fórmulas hipercalóricas, con hidrolizado de proteínas y alto contenido en triglicéridos de cadena media.

6.- Control y prevención microbiológica:

Diario de bacterias y levaduras durante los 4 primeros días postrasplante mediante cultivos de sangre, orina, secreciones bronquiales, heces, herida quirúrgica, líquido de drenajes. Posteriormente cada 72-96 horas o antes si hay sospecha clínica o analítica de infección. Los estudios de virus y protozoos se realizarán ante la sospecha clínica de infección.

7.- Control de niveles de fármacos: antibióticos e inmunosupresores. Atención a la posible toxicidad de los inmunosupresores e interacciones medicamentosas.

8.- Atención y control de las posibles complicaciones.

Complicaciones médicas en el paciente trasplantado

1.- *Complicaciones generales:* en las primeras horas tras la cirugía, los pacientes deben estar estrechamente monitorizados, atendiendo especialmente a las complicaciones que se conocen como más frecuentes, en algunos caso habituales. Es frecuente que los pacientes presenten insuficiencia renal e hipertensión arterial, así como derrame pleural derecho y con menor frecuencia paresia diafragmática, que condicionarán el manejo de la ventilación mecánica, así como los trastornos hidroelectrolíticos descri-

tos en otro apartado.

- 2.- *Complicaciones infecciosas: que serán bacterianas en las dos primeras semanas del trasplante, bacteriemia asociada a catéter e infección intraabdominal, infección de la herida quirúrgica, infección pulmonar asociada a ventilación mecánica prolongada e infección urinaria. Desde la segunda a la cuarta semana postrasplante infecciones por levaduras y virus.*
- 3.- *Disfunción primaria del injerto: que se traduce en una situación de fallo hepático con encefalopatía progresiva. El diagnóstico de sospecha se hará ante una coagulopatía de inicio precoz tras la reperfusión del órgano. Ante la sospecha de disfunción primaria del injerto se iniciará tratamiento con prostaglandina E1 en perfusión continua. Si o hay respuesta en 24-48 horas debe ser indicado el retrasplante.*
- 4.- *Rechazo: hiperagudo, agudo ó crónico.*

El rechazo hiperagudo es excepcional, se produce sobre todo en caso de incompatibilidad de grupo (restringidos a situaciones de extrema urgencia), se diagnosticará por el fallo hepático agudo en ausencia de trombosis de la arteria hepática y de fallo primario del injerto, es decir el injerto se ha revascularizado bien en quirófano y produce bilis antes de presentar la disfunción.

El rechazo agudo es la forma más frecuente. De forma habitual se desarrolla en el primer mes postrasplante, pero puede hacerlo en cualquier momento posterior. Su incidencia en niños es superior a los adultos pudiendo llegar a un 50-70%. Es importante diagnosticarlo y tratarlo adecuadamente.

Complicaciones quirúrgicas

Las complicaciones quirúrgicas más frecuentes son:

- 1.- *Trombosis de la arteria hepática. Son factores de riesgo la menor edad del paciente, la utilización de injertos hepáticos enteros en receptores pequeños, el tiempo de isquemia prolongado, las malformaciones vasculares en el receptor que obligue a la realización de anastomosis. Se inicia profilaxis sistemática con anticoagulantes heparina sódica en perfusión continua), antiagregantes, evitando en lo posible la administración de plasma fresco, plaquetas o antifibrinolíticos, y manteniendo el hematocrito en el rango bajo de la normalidad.*
- 2.- *Trombosis de vena porta.*
- 3.- *Complicaciones biliares: fístula biliar.*
- 4.- *Hemorragia postoperatoria, complicación muy frecuente (hasta del 20%) según algunas series, y potencialmente muy grave por sus posibles consecuencias hemodinámicas, sobre la perfusión del riñón y del injerto hepático, y sobre la posibilidad de infecciones bacterianas. Es además la principal causa de reintervención en las primeras 48 horas postrasplante. Es fundamental la aplicación de medidas de profilaxis como reducción del tiempo de isquemia, minuciosa hemostasia durante la intervención y corrección adecuada de la coagulopatía pre, durante y postintervención.*

Conclusiones

Hasta el momento, la única posibilidad de tratamiento de la insuficiencia hepática es el trasplante hepático. Son los niños por su buena respuesta al tratamiento y por sus mayores posibilidades de supervivencia a largo plazo, candidatos idóneos para ser receptores de trasplantes. En los últimos años estamos asistiendo a una mejora espectacular en la supervivencia de los pacientes trasplantados, que se sitúa entre el 85-95% el primer año, y menos del 10% fallecerán en los diez años siguientes, ya que el injerto hepático si funciona adecuadamente tiene un potencial de viabilidad indefinido. A estos resultados han contribuido las nuevas técnicas quirúrgicas de reducción del injerto, mediante las cuales se ha podido suplir la escasez de donantes pediátricos y hacer frente a la lista de espera ante el aumento de las indicaciones. Es esencial también la buena elección de los receptores y el manejo correcto de la inmunosupresión y la atención y respuesta a las posibles complicaciones.

Los equipos de trasplante hepático, deben ser por definición multidisciplinarios, que trabajen conjuntamente y de acuerdo en la toma de decisiones. Es de especial importancia, el seguimiento y mantenimiento en las mejores condiciones posibles del niño en el postoperatorio inmediato. Pero también, un programa de trasplante hepático requiere también de ecografistas con experiencia en la técnica de doppler vascular, radiólogos intervencionistas para acceder a la vía biliar por vía percutánea, endoscopistas biliares e infectólogos con experiencia en el manejo de huéspedes inmunocomprometidos.

Por último un centro de trasplante hepático debe insertarse en una institución con capacidad en recursos y experiencia en cirugía de alta complejidad. Es importante contar con quirófanos amplios y equipados adecuadamente y sistemas de purificación del aire, y salas cuidados intensivos pediátricos con aislamientos y con adecuados sistemas de monitorización.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Indicaciones y Contraindicaciones del Trasplante y Retrasplante Hepático. Madrid: AETS - Instituto de Salud "Carlos III", Abril de 1995.
2. Auth MK, Kim HS, Beste M, Bonzel KE, Baumann U, Ballauff A, Wallot M, Borchers T, Vester U, Grasmann C, Hauffa B, Hoyer PF, Gerken G, Voit T. Removal of metabolites, cytokines and hepatic growth factors by extracorporeal liver support in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005 Jan;40(1):54-9.
3. Rubik J, Pietraszek-Jezierska E, Kaminski A, Skarzynska A, Jozwiak S, Pawlowska J, Drewniak T, Prokurat S, Grenda R, Kalicinski P. Successful treatment of a child with fulminant liver failure and coma caused by Amanita phalloides intoxication with albumin dialysis without liver transplantation. *Pediatr Transplant.* 2004 Jun;8(3):295-300
4. Días Fernández C, Gómez Arance M, de la Vega Bueno A y Franca Remacha E. Trasplante hepático pediátrico: indicaciones, técnicas quirúrgicas, complicaciones y tratamiento. *An Pediatr* 2004; 60(1):42-55
5. Highleyman L. Sistemas de soporte hepático artificial. Hepatitis C Support Project 2004; 1(6):1-10.
6. Villamil F. Desarrollo de programas de trasplante hepático en Latinoamérica. *Rev Colomb Gastroenterol* 2000; 15:1-5
7. Taylor RM, Franck LS, Gibson F, Dhawan A. Liver transplantation in children: part I - peri-operative issues. *J Child Health Care.* 2005 Dec;9(4):256-273.
8. O'Meara ME, Whiteley SM, Sellors JM, Luntley JM, Davison S, McClean P, Rajwal S, Prasad R, Stringer MD. Immediate extubation of children following liver transplantation is safe and may be beneficial. *Transplantation.* 2005 Oct 15;80(7):959-63.
9. Jara P, Hierro L. Pediatric liver transplantation *Gastroenterol Hepatol.* 2005 Oct;28(8):493-508.

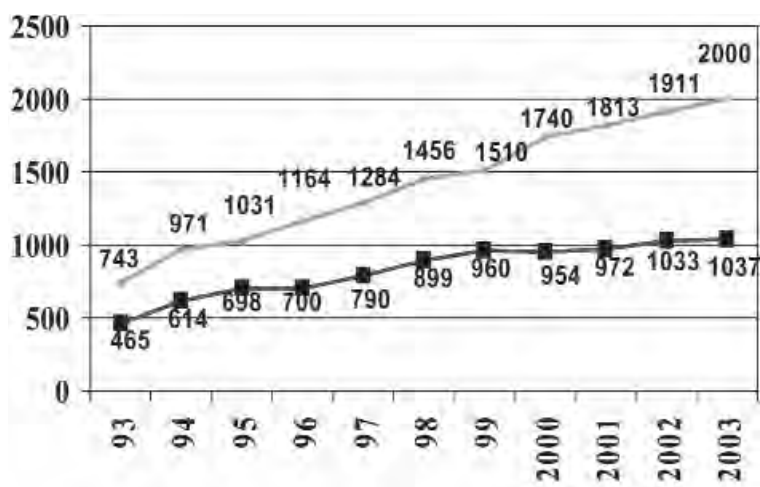
Crterios expandidos para la aceptaci3n de donantes hepáticos

*F. Pareja-Ciur3; *J. Serrano-Díez; *M. A. G3mez-Bravo; *I. García-González; *J. M. Álamo-Martínez; **L. Barrera-Pulido;***J. M. Sousa-Martín; ***J. M. Pascasio-Acevedo; ****J. B. Perez-Bernal; *A. Bernardos-Rodríguez

*Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático. ** Fundaci3n Reina Mercedes. ***Servicio de Digestivo. ****Servicio de Urgencias y Cuidados Críticos. *****Dpto. de Anatomía Patol3gica. HH.UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

Desde que en 1984 Margarit y Jaurrieta realizaran en el Hospital de Belvitge el primer trasplante hepático en España, se han ido incorporando sucesivamente nuevas unidades de trasplante hepático hasta alcanzar en el momento actual 24 unidades distribuidas por casi la totalidad de comunidades autónomas. España posee desde 1994 la mayor tasa mundial de trasplante hepático por mill3n de habitantes (actualmente 24 trasplantes hepáticos p.m.p.), de manera que desde entonces se han realizado más de 12000 trasplantes hepáticos. La cifra de trasplantes hepáticos en los últimos 5 años es superior a mil trasplantes anuales.

Este incremento progresivo en el número de trasplantes ha ido acompañado de una mejora continua en los resultados, de modo que el trasplante hepático se ha convertido en "víctima de su propio éxito", habiéndose producido un incremento en la tasa de indicaci3n de trasplante hepático que alcanza en la actualidad la cifra de 47 indicaciones de trasplante hepático p.m.p. frente a una tasa de donaci3n de 35 donantes p.m.p. y de 24 trasplantes hepáticos p.m.p. , por lo que se ha producido un incremento de las listas de espera desproporcionado frente al incremento del número de trasplantes (figura 1).



En el año 2002 la Sociedad Americana de Trasplantes publica un documento de consenso en el *American Journal of Transplantation* en el aconseja "maximizar el empleo de todos los órganos y tejidos de los recién fallecidos". Según datos de la United Network for Organ Sharing solo en 2002, habían fallecido más de 4000 enfermos en lista de espera para trasplante.

Se hace necesario, pues, aumentar la reserva de donantes y para ello es fundamental, en un primer nivel, una labor de educación, información y concienciación de la población al objeto de disminuir lo máximo posible la tasa de negativa familiar, que actualmente en nuestro país es inferior al 20%. En un segundo nivel, ya de ámbito médico, estaría el hecho de detectar y controlar a todo potencial donante de órganos. Estas labores en España están garantizadas por la Organización Nacional de Trasplantes, que con eficacia ejemplar ha colocado al país como líder mundial en donaciones de órganos y ha exportado a otros países lo que se ha dado a llamar como el "modelo español de trasplantes".

En el caso concreto del trasplante hepático, la necesidad de órganos ha llevado al uso de nuevas fuentes de donantes y al uso de donantes marginales o mejor denominados recientemente como donantes con criterios expandidos que es lo que analizaremos en este capítulo. Preferimos el término "donante con criterio expandido" frente al clásico de "donante marginal" ya que el primero incluiría ciertas variables fisiológicas que están mejor representadas con dicho término.

Entre las nuevas fuentes de donantes se encuentran el uso de donantes a corazón parado, bipartición hepática, donante dominó y donante vivo. En nuestro hospital se realizó un trasplante con donante hepático dominó en 2004 y con buen resultado en ambos receptores, pero no se han recibido más pacientes susceptibles de realizar un trasplante de estas características. Por otro lado, no hemos utilizado el resto de fuentes ya que no existe en nuestro centro programa de donante vivo, de donante a corazón parado ni programa infantil el que aplicar la bipartición.

En nuestro medio, el incremento en el número de trasplantes lo tenemos que lograr aceptando el uso de donantes con criterios expandidos o con criterios de marginalidad. En los últimos años se ha pasado de un donante ideal joven, que fallecía de un traumatismo craneoencefálico, estable, con pocas horas de UCI y sin patología asociada a un donante añoso, fallecido por accidente cerebrovascular, que precisa drogas para su mantenimiento, con más de 72 horas de UCI, con patología asociada y frecuentemente con esteatosis hepática. Obviamente no todo donante que no cumpla las características de donante ideal va a ser mal donante.

Definiremos al donante marginal o expandido como aquel donante efectivo, que genera órganos, cuya capacidad de restablecer la función en el receptor es dudosa, y en el que hay riesgo de disfunción inicial del injerto o malfunción primaria, o transmisión de algunas infecciones que sean incompatibles con la vida. Los órganos "expandidos" tiene una reserva funcional y una capacidad regenerativa menores, por lo que la tolerancia a la lesión de preservación es menor que la de un órgano ideal. Las consecuencias en el receptor del uso de estos órganos serían una mayor incidencia de disfunción y malfunción del injerto, mayor riesgo de rechazo y menor supervivencia de injerto y paciente.

Clasificaremos y analizaremos los donantes con criterios expandidos en tres grupos: donantes con factores de riesgo, donantes con serología positiva para virus de la hepatitis B y C y otros donantes específicos como son los quemados, intoxicados y portadores de neoplasias.

Donantes con factores de riesgo

Son muchos los factores de riesgo que podemos encontrar en un donante, si bien, no existe ningún modelo matemático que prediga de manera precisa el riesgo de fallo del injerto según las características del donante. En la figura 2 se muestran los factores de riesgo de mayor importancia y analizaremos lo más importantes:

FACTORES DE RIESGO DEL DONANTE	
Edad del donante D-mujer para R-hombre Etilismo previo Arteriosclerosis Hipertensión Diabetes mellitus Obesidad Hipernatremia Acidosis	Alt. bioquímica. hepática Causa de muerte Parada cardiorrespiratoria Dosis altas de dopamina Hipotensión mantenida Estancia prolongada en UCI Infecciones Esteatosis Alteraciones macroscópicas

No existe ningún modelo matemático que prediga de forma precisa el riesgo de fallo del injerto, según las características del donante

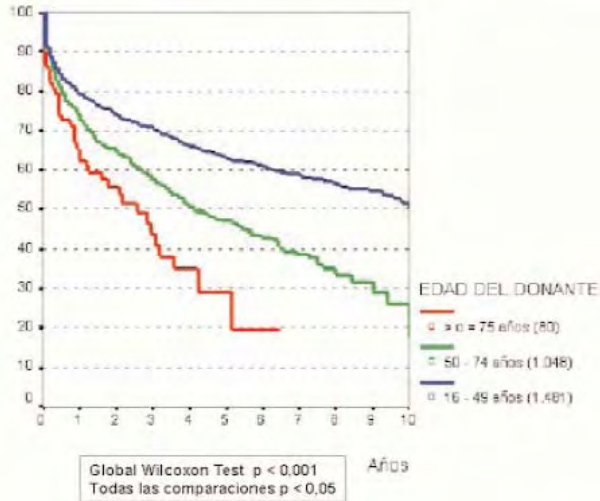
Edad

El uso de donantes con edad avanzada se asocia, según algunos autores, a una función inicial pobre del injerto. El límite de edad propuesto por los diversos autores es muy variable y ha ido aumentando ante la necesidad de conseguir injertos para la numerosa lista de espera. Así, algunos autores inicialmente publicaron una peor función del injerto a partir de los de los 30 años, 50 años, o bien de los 55 años. En este sentido, el hígado de edad avanzada parece tolerar peor el síndrome de isquemia-reperfusión, comportando una peor función hepática en el post-trasplante inmediato. Algunos autores han demostrado una peor supervivencia del injerto e incluso una mayor mortalidad al aumentar la edad del donante. Sin embargo, son ya numerosos los que defienden la utilización de los donantes mayores de 60 años e incluso 70 años, con una correcta función inicial del injerto e incluso con aceptables supervivencias del injerto y paciente. Como podemos ver, la edad avanzada del donante es un factor a tener en cuenta en la función del injerto hepático, aunque hay controversia en la literatura respecto al límite. Recientemente sin embargo, si parece claro el impacto de la edad del donante en receptores VHC positivos, de manera que la supervivencia de estos pacientes si es claramente menor cuando aumenta la edad del donante, impacto que ya se aprecia en el primer año postrasplante. (figura 3)

En nuestro país la edad media del donante hepático está por encima de los 50 años y es destacable que el porcentaje de donantes con más de 55 años es superior al 40%



SUPERVIVENCIA DEL PRIMER INJERTO CIRROSIS POR VHC SEGÚN EDAD DEL DONANTE ADULTOS / TX ELECTIVOS / 1984-2002



Sexo donante-receptor

En el trasplante hepático, varios estudios aportan datos sobre la importancia del sexo del donante y receptor. Se ha publicado una mayor tasa de rechazo crónico cuando al implantar un injerto de donante varón en una receptora, una peor supervivencia del injerto en receptores de donante mujer y que la combinación donante mujer - receptor varón implicaba una peor supervivencia del injerto y del paciente que las demás combinaciones entre sexos.

Estancia en UCI

La estancia prolongada en cuidados intensivos es reconocida por muchos autores como un factor de riesgo de cierta importancia. Diversos autores han demostrado peor función inicial del injerto a partir de los tres, cuatro o cinco días de estancia en UCI. Greig demostró que los injertos con estancias superiores a 3 días presentaron en el receptor mayor tasa de DPI (35% vs. 15%) y NFPI (4% vs. 19%). El donante con estancia en UCI prolongada suele presentar una peor situación hemodinámica y metabólica, con infecciones asociadas, desnutrición proteica o fallo de algún órgano. Todo ello probablemente repercute en la función hepática. Así pues, la estancia prolongada en UCI parece ser un factor que influye negativamente en la función del injerto hepático.

Hipernatremia

La hipernatremia en el donante es debida a la combinación de la restricción de líquidos tras la lesión encefálica, la diabetes insípida de origen central y el uso de diuréticos. La muerte cerebral puede comportar la aparición de diabetes insípida de origen central. Varios autores indicaron hace años que la hipernatremia del donante era un factor relacionado con una peor función inicial del injerto hepático, mayor riesgo de malfunción y peor supervivencia de injerto y paciente. Últimamente, se ha demostrado que la corrección del sodio del donante comporta una supervivencia superior del injerto.

Esteatosis

La infiltración hepática por grasa ha sido identificada como factor de riesgo de presentar disfunción hepática del injerto. Algunos autores han demostrado incluso una asociación entre esteatosis severa y malfunción primaria del injerto. Se ha relacionado principalmente con un consumo elevado de alcohol, pero otros factores se han relacionado con la esteatosis en no alcohólicos como son la obesidad, las dislipemias, la diabetes mellitus, la nutrición parenteral total y diversos fármacos. La edad avanzada también está en relación con un grado superior de esteatosis según señalan algunos estudios.

La cuantificación de la esteatosis en el donante es difícil en el momento de la oferta del órgano. El cirujano sospechará la presencia de esteatosis por los antecedentes mencionados y la confirmación ecográfica, sin embargo deberá basarse en la exploración intraoperatoria y la biopsia en fresco para decidir la aceptación del órgano.

En la actualidad se acepta como contraindicación absoluta para trasplante hepático una macroesteatosis de más del 60%. La microesteatosis o macroesteatosis menor del 30% no supone una contraindicación para trasplante. Por último, la macroesteatosis entre un 30-60% no parece influir en la supervivencia del paciente al primer año aunque presenta mayor riesgo de disfunción inicial, si bien, no parece quedar claro su papel a largo plazo, por tanto estos órganos podrían ser válidos para trasplante en función del contexto de otros factores de riesgo que pueda presentar.

Situación hemodinámica y necesidad de drogas

La situación hemodinámica del donante es otro factor a tener en cuenta, habiéndose comprobado que la aparición de parada cardiaca y situaciones de hipotensión mantenida (presión arterial media <60 mmHg durante > 1 hora) y las altas necesidades de drogas inotrópica repercuten en un mayor riesgo de disfunción inicial del paciente.

En definitiva, el donante con criterios ampliados es un donante que presenta factores de riesgo no absolutos para la donación y por tanto será la valoración conjunta de todos ellos por parte del cirujano lo que finalmente determine su aceptación.

Donantes con serología positiva para VHB-VHC

La prevalencia de una serología positiva para el Anti-HBc en nuestro medio está por encima del 10% en la población general y es mayor en personas de más de 60 años llegando a situarse por encima del 25 %, por lo que un número no despreciable de órganos van a proceder de donantes con antiHB-core positivos. Estos órganos podrán ser implantados con seguridad en receptores con cirrosis por VHB y en receptores Anti-HBcore positivos también y sin necesidad de ninguna profilaxis añadida a la ya habitual frente al virus B. Aquellos receptores con serología negativa para el anti-HBcore también podrán recibir estos órganos pero en este caso necesitarán profilaxis con gammaglobulina hiperinmune anti-VHB y tratamiento con lamivudina, siendo de esta forma el riesgo de infección de novo por VHB prácticamente nulo.

En lo que a la infección por VHC se refiere, constituye en muchas series la causa más importante de indicación de trasplante hepático, por lo que la utilización de donantes VHC positivos para receptores VHC positivos, podría servir para compensar el desequilibrio entre donantes y receptores en algunos casos determinados. La prevalencia de donantes anti-VHC

positivos en España está alrededor del 2% y solo el 40% de estos órganos llegó a implantarse. La utilización de estos órganos parece segura a l menos a corto-medio plazo, siendo más dudosa su eficacia a largo plazo. Para implantar estos órganos, el receptor debe dar un consentimiento informado específico aceptando el implante del órgano, es necesaria la realización de una biopsia en el momento de la obtención del órgano para descartar los órganos con hepatitis y fibrosis significativas y se hacen necesarias biopsias regladas de protocolo para monitorizar la evolución de la hepatitis C recurrente.

Otros donantes

Quemados

Los individuos con muerte cerebral y quemaduras asociadas, pueden ser donantes marginales, pero deben haber tenido una reposición adecuada de fluidos, sin infección grave. Es obvio que deben ser valorados otros factores de riesgo de marginalidad.

Donantes intoxicados

Monóxido de carbono, metanol, acetaminofeno y otras sustancias no contraindican la donación y están presentes con frecuencia. Hay sustancias específicas que afectan órganos específicos, con variaciones que dependen del agente, el tiempo de exposición, la dosis y los estados mórbidos asociados. Estos donantes podrían ser valorados teniendo en cuenta la presencia de otros factores de riesgo de marginalidad

Donantes con neoplasias

Hoy día se aceptan como donantes aquellos con antecedentes de cáncer curado siempre y cuando tenga más de 10 años libre recidiva, a excepción de aquellos tumores con tendencia a presentar metástasis tardías como son cáncer de mama, sarcomas de partes blandas y melanoma cutáneo. También se aceptarían aquellos donantes con tumores con escasa capacidad de diseminación como son el cáncer basocelular, el cáncer in situ de y aquellos tumores de SNC que no den metástasis extraneuronales.

Por último también se aceptarían donantes con carcinoma de células renales menores de 3 cm. por su escasa capacidad de diseminación.

BIBLIOGRAFÍA:

- Registro Español de Trasplante Hepática 1984-2004. Séptima memoria de resultados. Equipos españoles de trasplante hepático.
- Emre S, Schwartz M, Altaca G, Sethi P, Fiel I, et al. Safe use of hepatic allografts from donors older than 70 years. *Transplantation* 1996; 62: 62-65.
- Wullstein C, Woeste G, Caspary WF, et al. Does the liver ever age? Results of liver transplantation with donors above 80 years of age. *Transplant Proc.* 2005 Mar;37(2):1182-5.
- Jain A, Orloff M, Abt P, Kashyap R, et al. Transplantation of liver grafts from older donors: impact on recipients with hepatitis C virus infection. *Transplant Proc.* 2005 Sep;37(7):3162-4.
- Ploeg R.J., D' Alessandro A.M., Knechtle S.J., et al. Risk factors for primary dysfunction after liver transplantation-a multivariable analysis. *Transplantation* 1993; 55: 807-813.
- Figueras J, Busquets J, Bernardos A, et al. The deleterious effect of donor high plasma sodium and xtendedpreservation in liver transplantation. A multivariate analysis. *Transplantation* 1996; 61: 410-413.

Análisis descriptivo de las características de los injertos hepáticos no aceptados para trasplante. Concordancia con la anatomía patológica

***L. Barrera-Pulido; *F. Pareja-Ciuró; *J. M. Álamo-Martínez; *J. Serrano-Díez; *M. A. Gómez-Bravo; *I. García-González; ***F. Gavilán-Carrasco; *A. Martínez-Vieira; *E. Romero-Vargas; *F. López-Bernal *A. Bernardos-Rodríguez*

Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático. ** Fundación Reina Mercedes. *Dpto. de Anatomía Patológica.*

Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción

Muchos son los estudios en la literatura que analizan las características de los donantes en general, pero muy pocos se centran específicamente en estudiar las características de aquellos que finalmente no resultan aceptados para ser implantados.

El objetivo de este estudio es analizar las características clínicas y analíticas que presentan estos donantes, sus características anatomopatológica y, finalmente, el grado de concordancia y acierto entre la decisión del cirujano que rechaza el órgano y el resultado anatomopatológico.

Material y métodos

Se analizan retrospectivamente un total de 149 donaciones realizadas entre enero de 2004 y diciembre de 2005, en las que se rechazaron, tras ser evaluados "in situ", para ser implantados un total de 40 injertos hepáticos. Estas extracciones fueron realizadas por cirujanos de nuestra unidad en el 87.2% (130 donaciones) y el resto fueron órganos remitidos por otros equipos. Varios de los órganos extraídos, a su vez, fueron remitidos por nosotros a otras unidades. Si consideramos como tasa de "no validez del órgano" como aquella derivada de órganos valorados por nuestra unidad, ya que de los extraídos por otras unidades solo tenemos datos de aquellos que fueron válidos, tendremos que fueron rechazados para implante por nuestra unidad un total de 40 hígados de 130 evaluados, lo que supone un 30.7%.

El análisis se realiza sobre un total de 36 donantes no válidos, por no disponer de datos de los 4 restantes y, a su vez, disponemos de estudio anatomopatológico de 30 injertos no válidos. Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, estancia en UCI, natremia, GOT, GPT, GGT, FA, bilirrubina y creatinina. Por otro lado, se determinó la presencia de diabetes e

hipertensión, la causa de muerte y las necesidades de drogas para el mantenimiento hemodinámico y finalmente la causa de no aceptación del órgano por el cirujano y el resultado del estudio anatomopatológico.

Resultados

En la figura 1 se muestran los resultados del análisis descriptivo de las variables edad, estancia en UCI, natremia y bioquímica.

La edad media es de 59.9 años. La distribución por sexos es favorable al hombre (57,1%) frente a mujeres. El resto de parámetros analíticos muestran un resultado normal a excepción de las cifras de GOT y GPT que se muestran algo elevadas respecto al rango normal.

La hipertensión arterial y la diabetes mellitus estuvieron presentes como antecedente en el 62.9% y 20% de los donantes que resultaron no válidos para trasplante hepático. La causa de muerte más frecuente en los donantes no válidos fue el AVC (80%), seguida del TCE (17.1%) y la anoxia (2.9%). Las necesidades de drogas para el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica fue de ninguna droga en 8.6%, una sola droga en el 40%, dos drogas en el 42.9% y hasta tres drogas en el 8.6%.

En cuanto a los motivos por los que el cirujano decide no aceptar el órgano, solo están recogidos en 36 de 40 hígados no válidos, ya que como antes se dijo, de cuatro de ellos no se dispone de datos suficientes. El principal motivo por el que los órganos fueron rechazados fue la esteatosis hepática (69.4%) ya que un total de 25 injertos presentaban esteatosis según criterio del cirujano, en 5 casos con signos de isquemia añadidos. La segunda causa de rechazo del órgano fue la fibrosis en 5 casos (16.6%), seguido de tres injertos con cirrosis (5.5%). Un caso se rechazó por isquemia y ateromatosis severa y en dos el cirujano rechazó el órgano por considerarlo de "aspecto subóptimo" en el contexto de otras variables.

Desde el punto de vista anatomopatológico se dispone de biopsia en 30 de los 36 casos estudiados. Los resultados de anatomía patológica se agrupan del siguiente modo: esteatosis severa (>60%) en 7 casos, moderada (entre 30-60%) en 9, esteato-fibrosis con formación de septos en 8, cirrosis en 2 casos, lesiones isquémicas severas (1 caso), hepatitis crónica activa (1 caso), ectasia sinusoidal (1 caso) y sin alteraciones en el caso restante. Aquellos de los que no se dispone de estudio anatomopatológico se habían rechazado por esteatosis (5 casos) y cirrosis (1 caso).

Si analizamos la concordancia entre el rechazo del órgano por parte del cirujano y el posterior resultado anatomopatológico apreciamos un alto nivel de concordancia y de acierto a la hora de rechazar los órganos. De los 25 órganos rechazados por esteatosis no se dispone de estudio microscópico en 5, mientras que los 20 restantes presentaron esteato-fibrosis severa en 4, esteatosis severa en 5 casos y moderada en 9, mientras que uno presentó solo esteatosis leve pero con isquemia severa. Tan solo 1 de los 20 injertos presentó un resultado anatomopatológico discordante ya que no se apreciaron alteraciones.

Si consideramos que las esteatosis y esteato-fibrosis severas son contraindicación para trasplante, que las esteatosis moderadas quedan a criterio del cirujano en función de la presencia de otros factores de riesgo y que el caso con esteatosis leve, pero con isquemia severa, tampoco debe implantarse por el marcado componente isquémico sobreañadido, tenemos que solo uno de esos órganos podría, teóricamente, haberse implantado.

De los 5 órganos que se rechazaron por fibrosis, 4 casos presentaron fibrosis con formación de septos y esteatosis severa en 1 caso. De los tres hígados rechazados por cirrosis en dos se confirmó y en otro no se realizó estudio microscópico. El injerto que se rechazó por isquemia severa y ateromatosis resultó presentar una esteatosis de más del 60%, pero con isquemia leve.

Finalmente, los dos órganos considerados como "subóptimos", uno presentó una hepatitis crónica activa y otro una ectasia sinusoidal y otras alteraciones estructurales de dudoso significado. Por tanto, si comparamos las biopsias con los motivos indicados por los cirujanos (excluyendo los dos casos "subóptimos") tenemos que solo hubo discordancia en 3 de 28 resultados (14.2%), si bien, en dos de ellos el resultado seguía desaconsejando el implante del órgano, por lo que en la práctica, solo en uno de las donaciones con confirmación histológica se puede decir que hubo una "impresión errónea" por parte del cirujano (3.3%) ya que se consideró como esteatósico un órgano y finalmente el resultado del estudio microscópico fue "sin alteraciones".

Discusión

Se han publicado multitud de estudios acerca de los factores de riesgo de los donantes que se asocian con la supervivencia y con la función del injerto pero en ocasiones arrojan gran disparidad en los resultados por lo que no es posible disponer de ningún modelo matemático que prediga de modo preciso el riesgo de fallo del injerto en función de las características del órgano. Por otro lado, la cada vez más acuciante necesidad de órganos ha provocado la aplicación de los criterios expandidos en la aceptación de donantes y por tanto el perfil del donante ha cambiado en los últimos años hacia un donante cada vez de más edad, en peor situación metabólica y hemodinámica, con más patología concomitante y en última instancia, un donante de peor calidad (1). Esto ha condicionado que cada vez se oferten más donantes en situaciones límites y que el porcentaje de órganos desechados en nuestro país vaya incrementándose lentamente, estando cifrado actualmente en el 22.4%(2) Figura 2.

Sin duda, la esteatosis es la principal causa de no aceptación de injertos hepáticos. Si tenemos en cuenta la alta prevalencia de esteatosis en la población de más de 55 años que puede llegar a ser superior al 40%, es fácil deducir que cada vez con más frecuencia nos vamos a enfrentar a este problema. Dada la escasa sensibilidad de la bioquímica hepática como indicador de esteatosis y la dificultad de la ecografía convencional para obtener un grado de concordancia adecuado con el grado de esteatosis unido al criterio de algunos grupos, entre los que nos encontramos, que pensamos que el criterio más fiable a la hora de aceptar un órgano es el aspecto macroscópico del mismo valorado por un cirujano experto (3) implica la necesidad de valorar "in situ" una gran cantidad de donantes con altas probabilidades de no resultar una donación eficaz, con el consiguiente gasto económico y personal, ya que con frecuencia se tratará de un desplazamiento y fuera de horario habitual. La macroesteatosis es la forma de esteatosis que se ha considerado como factor de riesgo para el trasplante (4,5), si bien, la esteatosis leve menor del 30% no constituye una contraindicación para trasplante, mientras que la esteatosis severa mayor del 60% es contraindicación absoluta para trasplante. Entre el 30% y 60%, existe disparidad según grupo, descartándolos según grupos por encima del 30%, 40% o del 50%. Nosotros aceptamos estos órganos hasta un límite del 50% y por debajo de esa cifra según otros factores de marginalidad asociados.

En nuestra unidad se aceptan la casi totalidad de las ofertas recibidas (más del 90%), de manera que solo se rechazan, a priori, aquellas de donantes de más de 70 años con más de 2 factores de riesgo y de menores de 70 con más de 4 factores de riesgo, siendo los factores de riesgo a considerar los siguientes:

- a) Esteatosis superior al 30%
- b) Dosis altas de dopamina (más de 10 mcgr/Kg/min) o uso de dos drogas
- c) Obesidad
- d) Estancia en UCI superior a de 5 días
- e) Sodio > 155 mEq/l
- f) GOT > 250 UI/L.

El resto de donantes serán evaluados "in situ". El hecho de que aceptemos la casi totalidad de ofertas podría justificar el hecho de que la tasa de donantes no válidos de nuestra unidad sea superior a la recogida en el Registro Español de Trasplante Hepático que en 2004 fue del 22,5% frente al 30.7% que presentamos.

El objetivo es analizar las características de los donantes no válidos y comprobar el grado de concordancia entre el motivo por el que el cirujano no da por válido un órgano y el resultado histológico posterior.

En esta serie de donantes no válidos la edad media es de casi 60 años, lo que supone casi 10 años más de la edad media de los donantes cuyos hígados si llegan a ser implantados. En lo que se refiere a la distribución por sexos la proporción es similar a la de los donantes efectivos. La presencia de hipertensión y diabetes como marcadores de enfermedad vascular y metabólica es un factor a tener en cuenta en el donante. En esta serie de donantes no válidos la prevalencia de hipertensión y diabetes es de 62.9% y 20% respectivamente mientras que en la serie de donantes efectivos del mismo período, la incidencia de hipertensión arterial y diabetes fue del 38% y 12% respectivamente. La causa de muerte más frecuente en esta serie de donantes no válidos es, al igual que en las series de donantes válidos, el accidente cerebrovascular, si bien, en los no válidos es del 80% y apenas sobrepasa el 15% la muerte por TCE, mientras que en nuestra serie de donantes válidos del mismo período el AVC fue la causa de muerte en el 70% de casos y el TCE en el 26%, lo que denota la mayor edad y patología concomitante de los donantes no válidos. En cuanto a la necesidad de drogas es mayor en este grupo de donantes no válidos la necesidad de dos o más drogas que en el grupo de donantes válidos. No hay diferencias llamativas en los resultados analíticos, ni en la estancia en UCI, excepto en una cifra media mayor de transaminasas en el grupo de donantes no válidos.

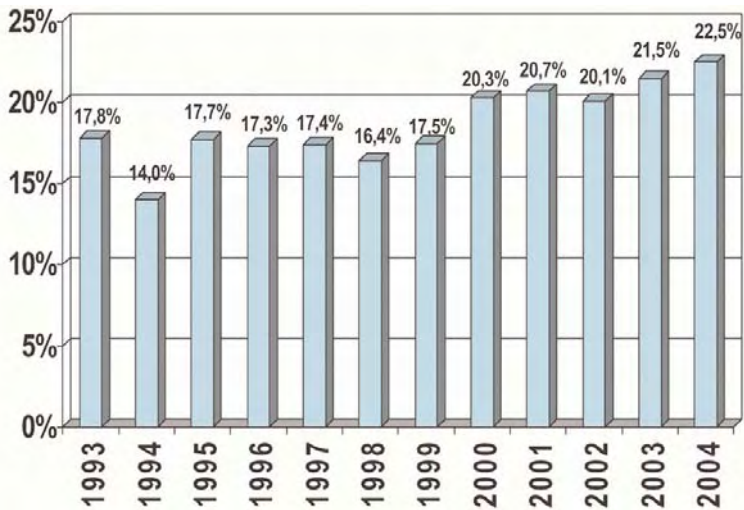
Pensamos que es destacable el alto grado de concordancia entre la opinión del cirujano, a la hora de dar un motivo para rechazar el órgano, y la confirmación histológica posterior ya que, como hemos dicho, la discordancia solo se produce en 3 casos, si bien, solo en uno se ha producido una apreciación errónea que podría haber implicado la pérdida de un órgano válido, ya que en los dos casos restantes el diagnóstico "de visu" fue erróneo, pero las lesiones que presentaba hacían, en cualquier caso, desaconsejable la aceptación del órgano. Incluso en los dos casos en los que el cirujano no da un diagnóstico concreto y lo justifica con el concepto de "aspecto subóptimo" se apreciaron después lesiones que también justificaron la no aceptación del órgano.

En definitiva, en nuestra práctica habitual damos una gran importancia al aspecto macroscópico del órgano y a la capacitación del cirujano para discernir acerca de la aceptación o no del órgano.

Figura 1

variable	Media	mediana	Desv. tip.	Max	Min
Edad	59.5 años	61	13.1	79	28
Días UCI	2.4 días	1	2.9	16	0.6
GOT	58.5 UI/L	34	75	353	10
GPT	56.3 UI/L	32	82	386	10
GGT	58 UI/L	38	59	247	12
FA	126 UI/L	64	152	678	28
Bilirrubina	1.02 mg/dl	0.86	0.69	3.30	0.25
Creatinina	1.04 mg/dl	0.95	0.47	2.40	0.40

**Figura 2 PORCENTAJE ANUAL DE HIGADOS RECHAZADOS PARA IMPLANTE
FUENTE: REGISTRO ESPAÑOL DE TRASPLANTE HEPÁTICO**



BIBLIOGRAFIA:

- 1- Cuende N; Miranda B; Cañón JF et al: Donor characteristics associated with liver graft survival. *Transplantation*, 2005; 79: 1445-52
- 2- Registro Español de Trasplante Hepático. Sexta memoria de resultados 1984-2004
- 3- Hoofnagle JH, Lombardero M. Liver donor age and outcome of live transplantation. *Gastroenterology* 1993; 104: A91
- 4- Ploeg R.J., D' Alessandro A.M., Knechtle S.J., et al. Risk factors for primary dysfunction after liver transplantation-a multivariable analysis. *transplantation* 1993; 55: 807-813
- 5- Todo S, Demetris AJ, Makowka L, et al. Primary nonfunction of hepatic allografts with preexisting fatty infiltration. *Tranplantation* 1989; 47: 903.

Alteraciones hematológicas asociadas al tratamiento con Interferon y Ribavirina en la reinfección por VHC postrasplante hepático

Israel Grilo Bensusan, José Manuel Sousa Martín, Marta Garzón Benavides, Juan Manuel Pascasio Acevedo, Manuel Cabanillas Casafranca, Cristina Verdejo Gil, Sami Aoufi, Manuel Sayago Mota, Felipe Pareja Ciuró, Ángel Bernardos Rodríguez y J. M. Márquez.

Servicio de Aparato Digestivo. Unidad de Trasplante Hepático. HHUU Virgen del Rocío.

Introducción

En los últimos años se han producido importantes avances en el Trasplante Hepático relacionados con la técnica quirúrgica, terapia antimicrobiana y tratamiento inmunosupresor. Todo ello ha conllevado a un aumento de la supervivencia de los pacientes, que en la actualidad puede alcanzar el 90 % al año y el 70 % a los 5 años. En la hepatitis B se han incorporado al tratamiento antiviral el uso de análogos de nucleósidos/nucleótidos, que han mejorado la profilaxis y tratamiento de la reinfección / infección "de novo" por VHB. Aunque inicialmente los resultados del Trasplante Hepático en la cirrosis VHC parecían similares a otras indicaciones, estudios recientes han confirmado un peor pronóstico a medio y largo plazo atribuible a la reinfección viral. En nuestro país aproximadamente un tercio de las indicaciones de Trasplante Hepático son por Hepatitis C. Prácticamente el 100 % de los que tienen ARN VHC positivo antes del trasplante se reinfectan y siguen una evolución muy agresiva, de tal forma que se estima que el 30 % de ellos presentan cirrosis hepática a los 5 años del trasplante. Una vez establecida la cirrosis aproximadamente un 40 % de los enfermos presentan descompensación de la hepatopatía al año, y de éstos el 60 % fallecen al año siguiente. Todos estos datos hacen que podamos considerar la reinfección por VHC el talón de Aquiles del Trasplante Hepático para los hepatólogos.

El uso de formas pegiladas de interferón (PEG-IFN) en combinación con ribavirina (RBV) oral ha mejorado de forma ostensible los resultados del tratamiento de la hepatitis crónica por VHC. El tratamiento combinado postrasplante hepático presenta dos claros inconvenientes: en primer lugar la posibilidad de inducir rechazo, habitualmente crónico ductopénico, en relación al efecto inmunoestimulante del interferón; en segundo lugar la altísima incidencia de alteraciones hematológicas, que hacen que con frecuencia sea necesario disminuir la dosis de PEG-IFN o/y RBV con la consiguiente menor tasa de erradicación viral. La gravedad de la recidiva de la infección por VHC y las alteraciones hematológicas, secundarias al uso de PEG-IFN y RBV, obligan a buscar tratamientos coadyuvantes que permitan una óptima dosificación del tratamiento combinado y una mejor eficacia antiviral.

En la actualidad hay una amplia experiencia en el tratamiento de la hepatitis C en pacien-

tes inmunocompetentes, de forma que están bien establecidas las pautas, duración del tratamiento y cambios en la dosificación en función de la evolución de los parámetros hematológicos. Si bien esta experiencia en pacientes inmunocompetentes puede extrapolarse, en parte, al campo del Trasplante Hepático, son escasas las series publicadas hasta la fecha sobre resultados del tratamiento combinado y sus complicaciones hematológicas, por lo que no hay protocolos establecidos de actuación.

Trastornos hematológicos y mecanismos de producción

Leucopenia y plaquetopenia

El tratamiento con interferón en monoterapia produce una disminución de las tres series hematológicas, si bien ésta es mucho más significativa en los leucocitos y plaquetas que en la hemoglobina. Se aprecia una disminución de las cifras de leucocitos, tanto neutrófilos como linfocitos, en las primeras 4 semanas de tratamiento. Estas cifras se estabilizan hasta el final del tratamiento en la semana 48 y se recuperan a sus valores basales tras 2-4 semanas de suspensión del mismo. El recuento de plaquetas disminuye durante las primeras 8 semanas y posteriormente se mantiene a esos niveles durante las 48 semanas de tratamiento. Estos efectos secundarios hematológicos son producidos por la inhibición de producción medular de las células progenitoras, probablemente en combinación con otros mecanismos activos no del todo conocidos. Como consecuencia de la inhibición medular provocada por el tratamiento con IFN, se produce un aumento de la eritropoyetina y trombopoyetina que, habitualmente, resultan insuficientes para mantener los parámetros hematológicos. La leucopenia no empeora con la adición de RBV y la trombocitopenia es menos frecuente que en monoterapia con IFN.

Anemia

La anemia constituye el efecto indeseable más frecuente en el tratamiento de la infección crónica por el VHC. Hasta un 54% de los pacientes sufre un descenso de 3 g/dl en los niveles de Hb, y en un 28% se reduce en un 25% los niveles basales. Entre un 12-13 % y un 19-22 % de los casos obliga a disminuir la dosis o a la retirada del tratamiento disminuyendo las probabilidades para obtener una respuesta virológica sostenida (RVS). El tratamiento oral con RBV, que es un análogo de nucleósido, es el principal responsable de la anemia que es de tipo hemolítico, reversible y extravascular. Suele producirse entre la segunda y la cuarta semana del inicio de la terapia combinada. El mecanismo implicado es el estrés oxidativo de la membrana de los hematíes y la toxicidad mitocondrial, mediado por la depleción de ATP. La vida media de la RBV en los hematíes es de 40 días, siendo su concentración en estos 100 veces superior a la del plasma. La RBV es fosforilada hacia su forma activa en el interior del hematíe, no pudiéndose ser expulsada del mismo. Con ello disminuye la actividad de la bomba Na-K, aumentando los marcadores de estrés oxidativo y produciéndose un mayor secuestro en el sistema reticuloendotelial. Otro de los mecanismos implicados es la inhibición de la eritropoyesis y la inducción de la regulación a la baja de los receptores de eritropoyetina. También se ha descrito que la RBV puede provocar aplasia pura de eritrocitos. Por último IFN y PEG-IFN causan pancitopenia a través de la inhibición a nivel de la médula ósea de la proliferación de células progenitoras. IFN también puede precipitar la apoptosis en las células progenitoras eritroides e inducir hemólisis autoinmune.

Dada la elevada incidencia de anemia y las repercusiones que tiene en el tratamiento de la infección por el VHC, se han investigado los posibles factores implicados en la aparición y

severidad de la misma. Se había sugerido que la hemólisis inducida por la RBV era dependiente de la dosis. Sin embargo, recientes estudios demuestran que es la concentración plasmática, que depende de la función renal, y no la dosis según el peso, la que juega un papel fundamental en el desarrollo de la anemia (1). La RBV es eliminada a través del riñón y la existencia de disfunción renal provoca una disminución de su aclaramiento, provocando su acumulación y un mayor riesgo de hemólisis. Otros factores que se han implicado han sido el número de plaquetas previo al tratamiento, el régimen de tratamiento utilizado y el fenotipo de la haptoglobina. El número de plaquetas previo al tratamiento es un marcador de hiperesplenismo, lo que provoca aumento del secuestro de los hematíes inducido por la RBV. En relación a la pauta de tratamiento, cuando se usa unas dosis superiores de interferon la anemia es mayor. Ello es debido al efecto mielosupresor del interferón. Finalmente el fenotipo de la haptoglobina 1-1 se ha relacionado con una anemia más severa sin que exista aún una explicación para este fenómeno. En otro estudio se sugiere que la edad, y los niveles previos de hemoglobina son factores para una anemia más severa.

Peculiaridades en los pacientes con reinfección VHC postrasplante hepático

La incidencia de citopenias inducidas por tratamiento con PEG-IFN y RBV es claramente mayor en pacientes sometidos a trasplante Hepático que en pacientes inmunocompetentes. Aproximadamente un 40-46 % de pacientes presentan anemia significativa, un 15-34 % leucopenia; de forma que en un 66 % se realiza disminución de dosis y la retirada del tratamiento es necesaria en 18-50 % (2). Estas cifras son claramente superiores que en pacientes no sometidos a Trasplante. Varias son las causas relacionadas con esta mayor prevalencia de alteraciones hematológicas. En primer lugar, en muchos pacientes el hiperesplenismo asociado a la esplenomegalia e hipertensión portal no regresa completamente, por lo que con frecuencia el paciente presenta cifras basales de leucocitos, plaquetas y hemoglobina inferiores a lo habitual. En segundo lugar, el tratamiento inmunosupresor (especialmente Mofetil Micofenolato y Azatioprina) produce depresión medular. Por último, aproximadamente en un 30 % de los casos existe insuficiencia renal en relación con los inhibidores de calcineurina (Ciclosporina y Tacrolimus), por lo que aumenta la severidad de la anemia hemolítica asociada al uso de RBV. Jain y cols evalúan la incidencia de hemólisis en 72 pacientes con reinfección VHC que recibieron IFN convencional y RBV. Se encontró una clara correlación entre hemólisis y función renal, siendo del 53.7 %, 70.8 % y 100 % para aclaramientos de creatinina > 70 ml/min, 40-70 ml/min y < 40 ml/min respectivamente (3).

Es conocida que la neutropenia asociada al tratamiento con IFN convencional o PEG-IFN habitualmente es bien tolerada y no asociadas a infecciones graves, a diferencia de la que ocurre inducida por la quimioterapia o la de los enfermos con cirrosis hepática. En los pacientes sometidos a Trasplante Hepático, ha de considerarse que el riesgo de infecciones graves es mayor cuando aparece la neutropenia dado el uso concomitante de fármacos inmunosupresores. En función de la cifra de neutrófilos al inicio de tratamiento, puede ser recomendable comenzar con dosis inferiores de PEG IFN (90-135 mcg/semana de PEG-IFN alfa-2a o 0.5-1 mcg/Kg/semana de PEG-IFN alfa-2b).

Tratamiento de las alteraciones hematológicas

Leucopenia y plaquetopenia.

El valor basal de neutrófilos adecuado antes del inicio de la terapia con PEG-IFN debe ser

superior a $1500/\text{mm}^3$. En la actualidad se recomienda reducir la dosis de PEG-IFN si las cifras de neutrófilos son menores de $750/\text{mm}^3$ debiéndose suspender si son inferiores a $500/\text{mm}^3$. En cirróticos y en pacientes transplantados, en los que el riesgo de infección es superior, la monitorización estrecha analítica y la adaptación de estrategias para aumentar el número de neutrófilos son fundamentales. El factor estimulante de granulocitos (FSC-G) induce la proliferación de células hematopoyéticas pluripotenciales y la maduración de los granulocitos. El desarrollo de la genética ha permitido producir dicho factor (filgastrim) y aplicar su uso en enfermos de cáncer tratados con IFN o quimioterapia. Su aplicación en el tratamiento de los trastornos hematológicos producidos por la terapia frente al VHC no está establecido aunque los estudios preliminares son positivos en este sentido (4). Las dosis usadas son de 300 mcg, subcutáneo, de 2 a 3 veces por semana, hasta conseguir que la neutropenia no sea inferior a $750/\text{mm}^3$. Existe una forma pegilada que modifica la posología a una sola aplicación semanal. Serán necesarios más estudios para demostrar la utilidad de este factor, y establecer las dosis adecuadas, frente a la reducción de la dosis de PEG-IFN en la consecución de la RVS. La experiencia en transplantados es escasa, pero en varios estudios ha permitido mantener la dosis de IFN y conseguir la RVS (5)

Un recuento plaquetario mayor o igual a $90.000/\text{mm}^3$ es óptimo para el inicio del tratamiento combinado frente al VHC. Actualmente se recomienda la reducción de la dosis de PEG-IFN si el número es inferior a $50.000/\text{mm}^3$ y la retirada si es menor a $25.000/\text{mm}^3$. La plaquetopenia se ha tratado con interleucina 11 recombinante (IL-11 rh-oprelvekina) estimulando la megacariocitopoyesis. Ghalib y col. estudian su efecto en 9 pacientes con cirrosis hepática por VHC con estadio de Child-Pugh A o B. La dosis empleada fue de 50 mcg/kg/día, subcutánea, durante 10 días. Con dichas dosis se consiguió el incremento en el número de plaquetas en más del 50 % sobre los valores basales y un modesto aumento de la cifra de neutrófilos. También hubo una disminución en la cifra de transaminasas y de bilirrubina, lo que sugiere un efecto antiinflamatorio en los hepatocitos. Entre los efectos secundarios destacó la expansión del volumen plasmático con aparición de edemas (6)

Otra estrategia más agresiva, dirigida a reducir el hiperesplenismo, es la embolización esplénica y la esplenectomía. Esta medida permite aumentar principalmente las cifras de plaquetas, pero también mejora la leucopenia y la anemia. En la embolización se pretende una necrosis del 50 al 80 % del bazo. Para ello se cateteriza selectivamente una rama distal de la arteria esplénica y se inyectan partículas de 355 a 500 micras de polivinil alcohol suspendidas en una solución de penicilina, gentamicina y contraste yodado no iónico. Previamente se realiza sedación, tratamiento antiemético y profilaxis antibiótica intravenosa. La experiencia se basa en tres pacientes transplantados y con reinfección por VHC previo al tratamiento combinado con PEG-IFN y RBV. La cifra de plaquetas aumentó entre 3 y 5 veces, la de leucocitos entre 2 y 3 veces, siendo más discreto el aumento de la hemoglobina (7). Entre los efectos secundarios de esta técnica se encuentran el síndrome postquimioembolización consistente en fiebre, dolor abdominal y náuseas, peritonitis bacteriana, abscesos esplénicos, trombosis portal e incluso se ha descrito algún caso de muerte. Estudios protocolizados que incluyan un número mayor de pacientes confirmarán o modificarán estos resultados.

Recientemente han sido publicados los resultados de un estudio japonés en el que se realizó esplenectomía en el acto operatorio del trasplante a 21 pacientes, que se compararon frente a 12 a los que no se les realizó. No existieron diferencias en la morbilidad entre los dos grupos. Ambos recibieron tratamiento profiláctico con IFN y RBV antes del tercer mes

postrasplante. Si bien los pacientes esplenectomizados mantuvieron cifras más elevadas de plaquetas y neutrófilos durante el seguimiento, no hubo diferencias en el número de enfermos que completaron el tratamiento, ni la respuesta al mismo (8). Esta estrategia debe tomarse con mucha precaución, ya que la esplenectomía puede acompañarse de trombosis de la porta hasta en un 10% de los casos.

Anemia

El seguimiento debe realizarse analíticamente con especial precaución en las 4 primeras semanas y en aquellos pacientes con los factores de riesgo comentados previamente en este capítulo. En este sentido, algunos autores aconsejan la determinación del fenotipo de la hapto globina, en especial en aquellos pacientes con factores de riesgo, ya que se trata de una prueba barata y fácil de realizar.

El manejo no farmacológico de la anemia se basa en la reducción de las dosis de RBV según las guías que ofrecen los fabricantes. Así, se aconseja la reducción de la RBV cuando los niveles de hemoglobina se encuentran entre 8,5 y 10 g/dl y la retirada completa cuando es menor a 8,5 g/dl. Estas recomendaciones son aún más estrictas en pacientes con cardiopatía. La disminución de la dosis de la RBV reduce la probabilidad de una RVS, por lo que son necesarias medidas para mantener la dosis de RBV.

Esta posibilidad la ofrecen la eritropoyetina recombinante humana (EPOr) y la darbaepoetina alfa. Ambas son glicoproteínas obtenidas mediante terapia génica recombinante y que actúan de forma similar a la eritropoyetina (EPO) endógena. Actúa sobre la médula ósea estimulando la eritropoyesis y con ello aumentando las cifras de Hb, el número de hematíes y el hematocrito. La diferencia entre la EPOr y la darbaepoetina alfa estriba en su vida media que es de 2 a 3 veces superior en el caso de la segunda.

Dos estudios han demostrado la utilidad de EPOr en el tratamiento de la anemia asociada al tratamiento combinado con PEG-IFN y RBV. En el primero, 64 pacientes se aleatorizaron a utilizar 40.000 unidades de EPOr 1 vez semanal, vía subcutánea, frente al manejo habitual con reducción de dosis, retirada de fármacos o transfusiones sanguíneas (9). Se observó, en el grupo tratado con EPOr un incremento en los niveles de hemoglobina de 2,8 g/dl frente a 0,4 g/dl de otras estrategias ($p=0,0001$). Además se conseguía mantener una dosis de RBV mayor o igual a 800mg/d en un mayor número de pacientes ($p=0,022$). En el otro estudio, 184 pacientes se aleatorizaron con los mismos criterios. Se demostraron unos niveles superiores de hemoglobina en el grupo tratado con EPO alfa ($13,0 \pm 1,3$ vs $10,9 \pm 1,0$; $p=0,001$) y mayor mantenimiento de la dosis de RBV (88% vs 60%; $p=0,001$). Éste último estudio también demostró un aumento de la calidad de vida en los pacientes tratados con EPOr (10). En la tabla 1 se resumen los datos de estos dos estudios. (semana 9).

Tabla 1. Tratamiento con EPO en la anemia inducida por RBV

Estudio	N de pacientes (EPO/ sin EPO)	Dosis de EPO	Mantenim. de dosis de RBV (EPO/ sin EPO)	Niveles de Hb (EPO/ sin EPO)
Dieterich DT, et al. Am J Gastroenterol. 2003;98:2491-2499.	64 (36/28)	40.000 UI/sc/sem	91,4 % vs 66,3%; $p < 0,001$ (semana 8)	14,2 +1,7 / 11,4 +1,3 $p= 0,0022$ (semana 16)
Afdhal NH et al. Gastroenterology. 2004;126:1302-1311.	185 (93/92)	40.000 UI/sc/sem	88 % vs 60% ; $p= 0,001$ (semana 9)	13,0 +1,3 / 10,9 +1 $p=0,001$ (semana 9)

En base a estos estudios, se propone tratar con dosis inicial de 40.000 U/sc/sem cuando la Hb es menor a 12 g/dl en los varones y menor a 11 g/dl en mujeres. Si a las 4 semanas la hemoglobina no ha subido 1 g/dl la dosis se sube a 60.000 UI/sc/sem. Si a las 4 semanas no hay respuesta se retirará la EPOr. Si existe respuesta, la EPOr se suspenderá cuando se alcance niveles de hemoglobina mayores a 16 g/dl en hombres y de 14 en mujeres. Si la Hb desciende a 15 g/dl y 13 g/dl se retratará con 20.000 UI/sc/sem aumentando de 5 a 10.000UI hasta 40.000 si no hay respuesta.

La darbaepoetina alfa se ha comenzado a utilizar en pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis y en pacientes en tratamiento con quimioterapia. En el caso de la infección por el VHC los estudios son preliminares. En un estudio sobre 18 pacientes la administración de darbaepoetina alfa 3 mcg/kg cada 2 semanas, provocaba un aumento de las cifras de Hb a las 6 semanas, un adecuado mantenimiento de las dosis de RBV y una mejoría de la calidad de vida.

Las transfusiones sanguíneas periódicas también han sido utilizadas para el tratamiento de la anemia asociada a IFN más RBV. Sin embargo, no puede constituir un pilar básico para el tratamiento de la anemia por las amplias necesidades transfusionales que requeriría el paciente a lo largo del tratamiento, y por el consumo global de transfusiones de todos los pacientes tratados con IFN y RBV.

Otra estrategia que se ha investigado es el uso de fármacos antioxidantes para minimizar el estrés oxidativo que provoca la RBV sobre los hematíes. En este sentido, se realizó un estudio en 12 pacientes a los que se le añadió al tratamiento 1g de vitamina C y 800 UI de vitamina E diaria frente a un grupo control. El descenso de la hemoglobina fue más leve y más lento que el grupo control y en ningún paciente fue necesario disminuir las dosis de RBV en los primeros 4 meses de tratamiento. En otro estudio, se trataron 27 pacientes con 800 UI de vitamina E dos veces al día frente a un grupo control. Este estudio no encontró diferencias significativas ni en los niveles de hemoglobina, ni en la necesidad de reducción de dosis de RBV. Por lo tanto, son necesarios estudios más amplios y con otras sustancias antioxidantes que demuestren su utilidad en el manejo de la anemia.

Trabajos actuales relacionan la concentración plasmática de RBV con el riesgo de hemólisis, lo cual puede suponer un cambio a la hora de monitorizar a los pacientes y ajustar las dosis. Se recomiendan dosis de 800-1200 mg/día (en función del peso corporal) para el genotipo 1 y de 800 mg/día para el 2 y 3. Serían necesarios series que correlacionasen los niveles plasmáticos de RBV con la respuesta virológica sostenida y con el grado de hemólisis y la anemia consecuente. En los pacientes sometidos a Trasplante, dada la alta prevalencia de anemia y el descenso significativo de cifras de hemoglobina, puede ser aconsejable iniciar el tratamiento con 500 mgrs/día de RBV, elevando la dosificación posteriormente.

Con respecto al uso de EPOr o Darbaepoetina alfa en los pacientes transplantados no hay estudios randomizados. En dos estudios recientes en un 15-40 % de los pacientes se requirió tratamiento con EPOr, a pesar de lo cual del 7-23 % necesitaron transfusiones(5, 11).

Resumiendo, la anemia es la complicación más frecuente del tratamiento combinado con IFN y RBV. Para su diagnóstico es fundamental la monitorización analítica y el conocimiento de los factores de riesgo para desarrollarla. El tratamiento con EPOr, darbaepoetina alfa y el ajuste de dosis de la RBV según la función renal permitirán un mejor manejo de la anemia, de vital importancia en los pacientes transplantados y por tanto un mejor tratamiento de la infección crónica por el VHC.

En la figura 1 proponemos el algoritmo terapéutico para la reinfección VHC postrasplante hepático con especial atención a la leucopenia y plaquetopenia.

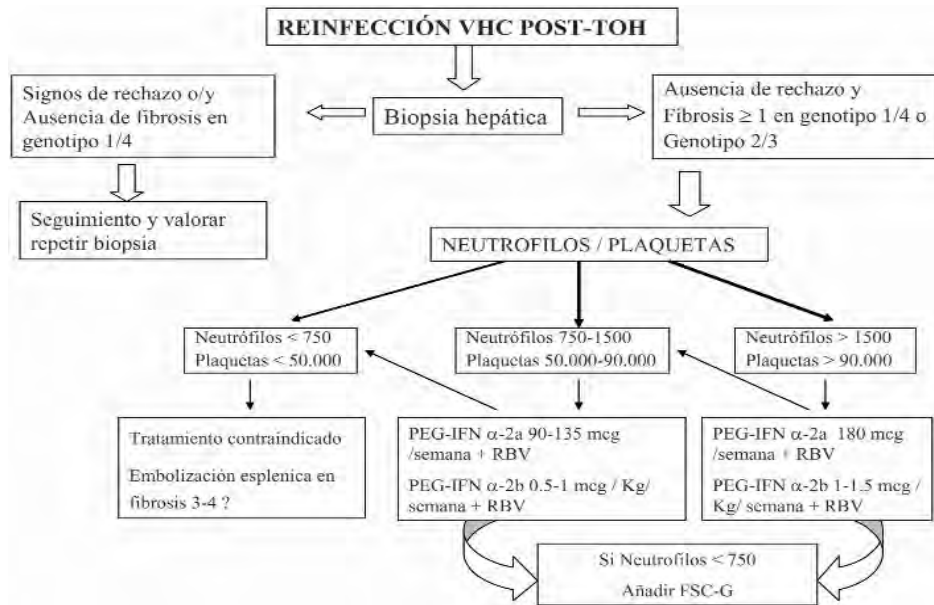


Figura 1: Propuesta de tratamiento con PEG-IFN y RBV en recurrencia VHC postrasplante hepático. FSC-G: Factor estimulante de colonias de granulocitos.

BIBLIOGRAFÍA:

- Lindahl K, Schvarcz R, Bruchfeld A, et al. Evidence that plasma concentration rather than dose per kilogram body weight predicts ribavirin-induced anaemia. *J Viral Hepatol.* 2004;11:84-87.
- Kris V, Kowdley, MD. Hematologic Side Effects of Interferon and Ribavirin therapy. *J Clin Gastroenterol* 2005;39:53-58.
- Jain AB, Eghtesad B, Venkataramanan R, Fontes PA, Kashyap R, Dvorchik I, Shakil AO, Kingery L, Fung JJ. Ribavirin dose modification based on renal function is necessary to reduce hemolysis in liver transplant patients with hepatitis C virus infection. *Liver Transpl.* 2002 Nov;8(11):1007-13.
- Kontorinis N, Agarwal K, Dieterich DT. Current status of the use of growth factors and other adjuvant medications in patients receiving peginterferon and ribavirin. *Rev Gastroenterol Disord.* 2004;4 Suppl 1:539-47.
- Gopal DV, Rabkin JM, Berk BS, Corless CL, Chou S, Olyaei A, Orloff SL, Rosen HR. Treatment of progressive hepatitis C recurrence after liver transplantation with combination interferon plus ribavirin. *Liver Transpl.* 2001 Mar;7(3):181-90.
- Ghalib R, Levine C, Hassan M, McClelland T, Goss J, Stribling R, Seu P, Patt YZ. Recombinant human interleukin-11 improves thrombocytopenia in patients with cirrhosis. *Hepatology.* 2003 May;37(5):1165-71.
- Barcena R, Gil-Grande L, Moreno J, Foruny JR, Oton E, Garcia M, Blazquez J, Sanchez J, Moreno A, Moreno A. Partial splenic embolization for the treatment of hypersplenism in liver transplanted patients with hepatitis C virus recurrence before peg-interferon plus ribavirin. *Transplantation.* 2005 Jun 15;79(11):1634-5.
- Kishi Y, Sugawara Y, Akamatsu N, Kaneko J, Tamura S, Kokudo N, Makuuchi M. Splenectomy and preemptive interferon therapy for hepatitis C patients after living-donor liver transplantation. *Clin Transplant.* 2005 Dec;19(6):769-72.
- Dieterich DT, Wasserman R, Brau N, Hassanein TI, Bini EJ, Bowers PJ, Sulkowski MS. Once-weekly epoetin alfa improves anemia and facilitates maintenance of ribavirin dosing in hepatitis C virus-infected patients receiving ribavirin plus interferon alfa. *Am J Gastroenterol.* 2003 Nov;98(11):2491-9.
- Afdhal NH, Dieterich DT, Pockros PJ, Schiff ER, Shiffman ML, Sulkowski MS, Wright T, Younossi Z, Goon BL, Tang KL, Bowers PJ; Proactive Study Group. Epoetin alfa maintains ribavirin dose in HCV-infected patients: a prospective, double-blind, randomized controlled study. *Gastroenterology.* 2004 May;126(5):1302-11.
- Neff GW, Montalbano M, O'Brien CB, Nishida S, Safdar K, Bejarano PA, Khaled AS, Ruiz P, Slapak-Green G, Lee M, Nery J, De Medina M, Tzakis A, Schiff ER. Treatment of established recurrent hepatitis C in liver-transplant recipients with pegylated interferon-alfa-2b and ribavirin therapy. *Transplantation.* 2004 Nov 15;78(9):1303-7.

Preservación con Celsior® en Trasplante Hepático: nuestra experiencia en 68 casos

María Jesús Tamayo López, Lidia Barrera Pulido, Felipe Pareja Ciuró, José María Álamo Martínez, Juan Serrano Díez-Canedo, Miguel Ángel Gómez Bravo, Inmaculada García González, José Pérez Bernal, Ángel Bernardos Rodríguez.

Servicio de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático.

Hospitales Universitarios Virgen del Rocío de Sevilla

Al trasplantar el hígado, éste puede resultar dañado en cualquiera de los múltiples procesos concatenados que exige un trasplante. Las lesiones pueden producirse estando aún en el donante (fase de mantenimiento del cadáver), durante la fase de isquemia, y/o al ser injertado en el receptor (fase anhepática) y reperfundido, donde la solución de preservación del órgano es clave.

Composición de las soluciones de preservación más utilizadas

Composición	EC modificado	UW	Pelladex	Celsior
Na ⁺	10	28	138	100
K ⁺	108	125	6	15
Cl ⁻	14	-	142	41,5
Mg ²⁺	-	-	0,8	13
Ca ²⁺	-	-	0,3	0,25
Glucosa	35	-	5	-
Rafinosa	-	30	-	-
Lactobionato	-	100	-	80
Dextrano 40	-	-	50	-
Manitol	-	-	-	60
H-almidón	-	50	-	-
SO ₄ ²⁻	8	4	0,8	-
PO ₄ ³⁻	93	25	0,8	-
HCO ₃ ⁻	8	5	1	-
Histidina	-	-	-	30
Trometamol	-	-	1	-
Adenosina	-	1	-	-
Ácido glutámico	-	-	-	20
Alopurinol	-	1	-	-
Glutatión	-	3	-	3
Insulina	-	100	-	-
Metilprednisolona	-	8	-	-
pH	7,4	7,4	7,4	7,4
Osmolaridad	452,0	327	335	320

EC: Euro-Collins; UW: Universidad de Wisconsin.

La concentración de los componentes es en mmol/l, excepto la glucosa, el dextrano 40 y el hidroxietilalmidón (g/l), la insulina (U/l) y la metilprednisolona (mg/l). La osmolaridad se expresa en mOsm/l.

Objetivos de las soluciones de preservación

Las soluciones, en general, pretenden:

1. Prevenir el edema celular. La solución de Celsior, extracelular y baja en K⁺, inicialmente desarrollada para la preservación cardíaca, comienza a utilizarse en la preservación pulmonar, hepática, pancreática. Su composición incluye impermeabilizantes como el manitol y el lactobionato, y utiliza como nutriente el ácido glutámico. D'Armini et al, en un estudio clínico, prospectivo y aleatorizado, han comprobado que la solución de Celsior ofrece unos resultados similares a los obtenidos con la solución de la UW. Otros autores han comunicado buenos resultados con el uso de esta solución de preservación.
2. Prevenir el edema del espacio intersticial.
3. Prevenir la acidosis, para contrarrestar un posible estado de acidosis es necesario mantener un pH lo más fisiológico posible, por lo que se utilizan sustancias también como histidina en la de Celsior.
4. Regenerar la actividad del ATP.
5. Prevenir la acción de los radicales libres de oxígeno.

Por eso se ha buscado una solución de preservación para el tiempo de isquemia, que impida, en lo posible, el deterioro del órgano. Que además sirva para extracciones multiorgánicas, es decir, para preservar todos los órganos a extraer. Muchas han sido las soluciones que se han empleado.

Nuestra experiencia en 68 trasplantes

Presentamos una serie de 68 casos que realizamos en pacientes trasplantados hepáticos en el Hospital Universitario Virgen del Rocío, de Sevilla, con la solución de preservación Celsior.

En esta serie de 68 pacientes destacamos las siguientes incidencias:

- En cuanto a complicaciones vasculares, 4 presentaron trombosis de arteria hepática (5.9%), pero de los cuatro, tres tenían como factor de riesgo anomalías arteriales que requirieron corrección en banco.
- En cuanto a las complicaciones del injerto:
 - 6 presentaron rechazo agudo (8.8%) Un paciente presentó malfunción primaria (1.5%).
 - Disfunción inicial 6 (9%).
 - Síndrome colostático benigno 2 (3%)
 - Rechazo crónico 9 (13.8%).
 - Ninguna complicación 45 (67.2%)
- Infección bacteriana 44 (67.7%)
- Infección vírica 7 (11%)
- Infección fúngica 2 (3%)
- Hemorragia postquirúrgica inmediata 2 (3%)
- Complicaciones biliares: 54 pacientes, el 80.6%, no presentaron ninguna. Las complicaciones fueron 1 papilitis, 6 fistulas biliares, 4 estenosis, 1 colangitis, 1 bilioperi-

toneo tras retirada de Kher.

- Mortalidad de esta serie: 15 pacientes, 22.4%

FMO	1	6.7%
Malfunción primaria	1	6.7%
Rechazo crónico	2	13.3%
Sepsis bacteriana	3	20%
Complic. Cardíacas	3	20%
Peroperatoria	2	13.3%
Recurrencia tumoral	1	6.7%
Cirrosis	2	13.3%

Discusión:

En nuestra serie podemos observar que sólo se ha presentado un caso de malfunción primaria, lo que estaría relacionado muy directamente con la correcta preservación del órgano, similar al de otros grupos de trabajo, así como de otras sustancias utilizadas en la preservación.

El objetivo es conseguir que no haya ninguna pérdida por malfunción, pero no sólo interviene el factor del líquido de preservación, sino que es multifactorial como sabemos.

En la primera semana de postoperatorio, la mortalidad fue de 5 pacientes: Malfunción del injerto, una hemorragia peroperatoria por complicaciones en la extracción del órgano, muy dificultosa, 2 complicaciones cardíacas y una hipertensión pulmonar, esta última se descubrió en quirófano y el paciente falleció en el postoperatorio inmediato.

En cuanto a las complicaciones cardíacas, no creemos que puedan ser debidas a la solución, ya que esta se emplea por los cirujanos cardiovasculares en la preservación cardíaca.

Otros 3 pacientes fallecieron entre 7-30 días, y los demás pasados los 30 días.

Conclusión:

Podemos observar en nuestra serie que esta solución puede ser una alternativa segura para la preservación hepática en la extracción de donante cadáver

BIBLIOGRAFÍA:

- ardo B, Catena F, Callavari G et al.: Randomized clinical study comparing UW and Celsior solution in liver preservation for transplantation: preliminary results. *Transplant Proc* 2001; 33 (1-2): 870-872.
- Meneu Diaz JC, Vicent E, Nuño J, et al. Prospective comparative study of the efficacy of Celsior solution for preservation in clinical liver transplant. *Transplant Proc* 2002; 34: 49
- Menasche P; Pradier F, et al. Limitation of free radical injury by reduced glutathions: an effective mean of improving the recovery of heart transplants. *Transplant Proc* 1991;23: 2240-2

Aplicación de la Telemedicina al proceso del trasplante Hepático.

María Jesús Tamayo López, Margarita Worboys, Benito González Jiménez, Lidia Barrera Pulido, Felipe Pareja Ciuró, Juan Serrano Díez-Canedo, Miguel Ángel Gómez Bravo, Inmaculada García González, Ángel Bernardos Rodríguez.

Servicio de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplantes. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

Puesto que en nuestra unidad ya tenemos implantado el proceso de trasplante hepático, decidimos evaluar como podríamos aplicar las nuevas tecnologías para intentar mejorar la calidad.

Se establecen una serie de principios y directrices que permiten a una organización sanitaria adoptar de manera efectiva un enfoque basado en procesos para la gestión de sus actividades. Durante años, ha aparecido información sobre metodologías de modelado y simulación: proceso de aplicar una técnica de modelado y simulación.

Se ha intentado combinar toda esta información en un conjunto de pasos y guías particularizadas más tarde a los procesos de asistencia sanitaria tales que los modeladores que simulan por primera vez, al aplicar la metodología de simulación tengan una alta tasa de éxito. Una vez desarrollada la metodología de modelado de procesos que permite la representación de los procesos objeto de estudio, es preciso emplear una herramienta de análisis de dichos procesos que permita abstraer los elementos más significativos del proceso real y su descripción en un lenguaje común que permita su posterior análisis y mejora, por lo tanto, recurrimos al uso de una herramienta de simulación. La simulación nos ayuda a aumentar la probabilidad de éxito a la hora de llevar a cabo implementaciones, ya que, en la mayoría de los casos encontrar las mejoras aplicables óptimas no es una tarea evidente. Para mejorar la calidad de los procesos asistenciales mediante la simulación es preciso, en primer lugar, establecer un modelo que describa el proceso que se pretende mejorar.

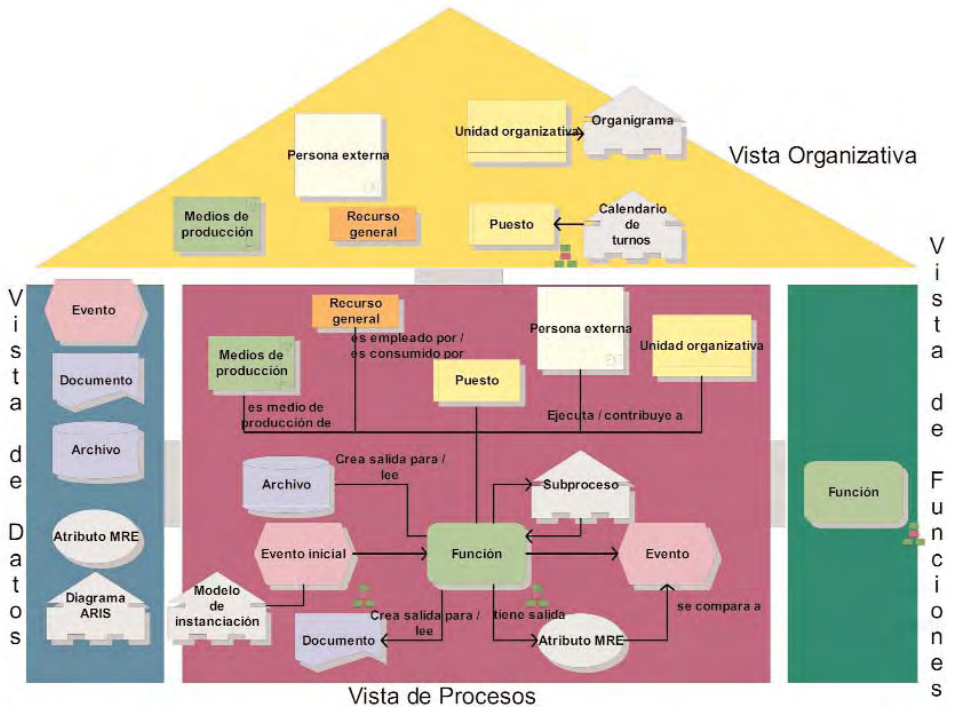
Aplicando el modelado y simulación al proceso de trasplante hepático se pretende facilitar la gestión sanitaria. La metodología empleada ayuda al análisis de los procesos y a la toma de decisiones en cuanto a implantar cambios radicales con el objetivo genérico del aumento de la calidad de la asistencia sanitaria, mediante la aplicación de nuevas tecnologías sanitarias que permitan como objetivos específicos la reducción de listas de espera, el aumento de la comodidad del paciente, reducción de estancias hospitalarias, etc. El modelado y simulación del proceso de trasplante hepático se ha utilizado para detectar puntos débiles y cuellos de botella del proceso actual y ayudar a seleccionar la mejor solución en la aplicación de telemedicina.

El objetivo de la metodología que vamos a desarrollar es elaborar una forma de describir y diseñar los procesos con el objetivo de establecer un modelo teórico al que se pueda ajustar el desarrollo del proceso de trasplante hepático.

En otro segmento se encuentran herramientas más técnicas, que ofrecen repositorios de procesos, de forma que se pueden reutilizar los procesos ya documentados.

En este sentido, la principal herramienta de modelado de IDS Scheer, ARIS Toolset, ofrece capacidades para la simulación.

En el modelo CPE, un proceso consiste en secuencias de eventos activando funciones de negocios, que son en sí mismos los resultados de otras funciones, salvo el evento inicial que activa el proceso completo. Introduciendo operadores booleanos la estructura de control guiado por evento puede ser extendida para un flujo de control complejo ilustrando decisiones relevantes de negocios.



• Componentes del proceso:

- Recursos humanos: Son las Unidades o profesionales que contribuyen al desarrollo del proceso, realizando o permitiendo alguna actividad. Se han representado en la vista organizativa de ARIS como un Organigrama, agrupados en Unidades Funcionales, representados por Unidades Organizativas.

Cada Unidad está compuestas por Facultativos Especialistas, Enfermería, Auxiliares de Enfermería o Administrativos que realizan en cada etapa del proceso una función concreta (así definimos un Facultativo de Guardia, Facultativo de Consulta Externa,...para poder diferenciar los diferentes calendarios de turnos que se establecen para el personal sanitario, aunque estemos siempre refiriéndonos a una misma persona, y la suma de los tiempos de dichos calendarios es el turno completo de esa persona) y se representarán por el objeto Puesto.

Se ha considerado el Puesto Paciente para contabilizar el tiempo total de estancia del paciente en una etapa del proceso, en el caso en el que el paciente per-

manece en dicha etapa más tiempo del que le están realizando atenciones concretas. Lo correcto sería utilizar un bucle que represente la atención, pero esto no es posible debido a que el tiempo de estancia en dichas etapas es desconocido a priori y conforme aumenta la estancia disminuye la probabilidad de permanencia.

La titulación que posee y es necesaria para desempeñar ese trabajo se representará en el Organigrama del proceso por el objeto Tipo de Persona.

Tipo de Puesto: el cargo que ejerce una persona en un momento determinado, como es el caso de Director de la Unidad, Jefe de Sección o Supervisor de Enfermería se representará por el objeto.

- Recursos materiales: Son los elementos de entrada al proceso, pudiendo agruparse en: Fungibles o Inventariables (equipamiento y mobiliario). En los modelos se utilizarán los objetos Medios de Producción para representar por ejemplo los dispositivos electrónicos y Recurso General para representar elementos como las Camas de una Unidad.
- Unidades de soporte: Son aquellas unidades responsables de los procesos de soporte. Ofrecen al proceso operativo las entradas o recursos necesarios para la consecución de sus objetivos. Dotan de recursos, y apoyo logístico o administrativo a los procesos operativos y se comportan como proveedores del proceso operativo y aparecerán como tales en los diagramas que definen a aquéllos. Incluiremos en esta categoría elementos como Laboratorio de Radiología o de Anatomía Patológica. Se representarán mediante el objeto Persona Externa.
- Datos: Representación de la información intercambiada a través del proceso, por ejemplo, datos de clientes, proveedores o registro de órdenes de fabricación. Datos: Se ha utilizado el objeto Documento.

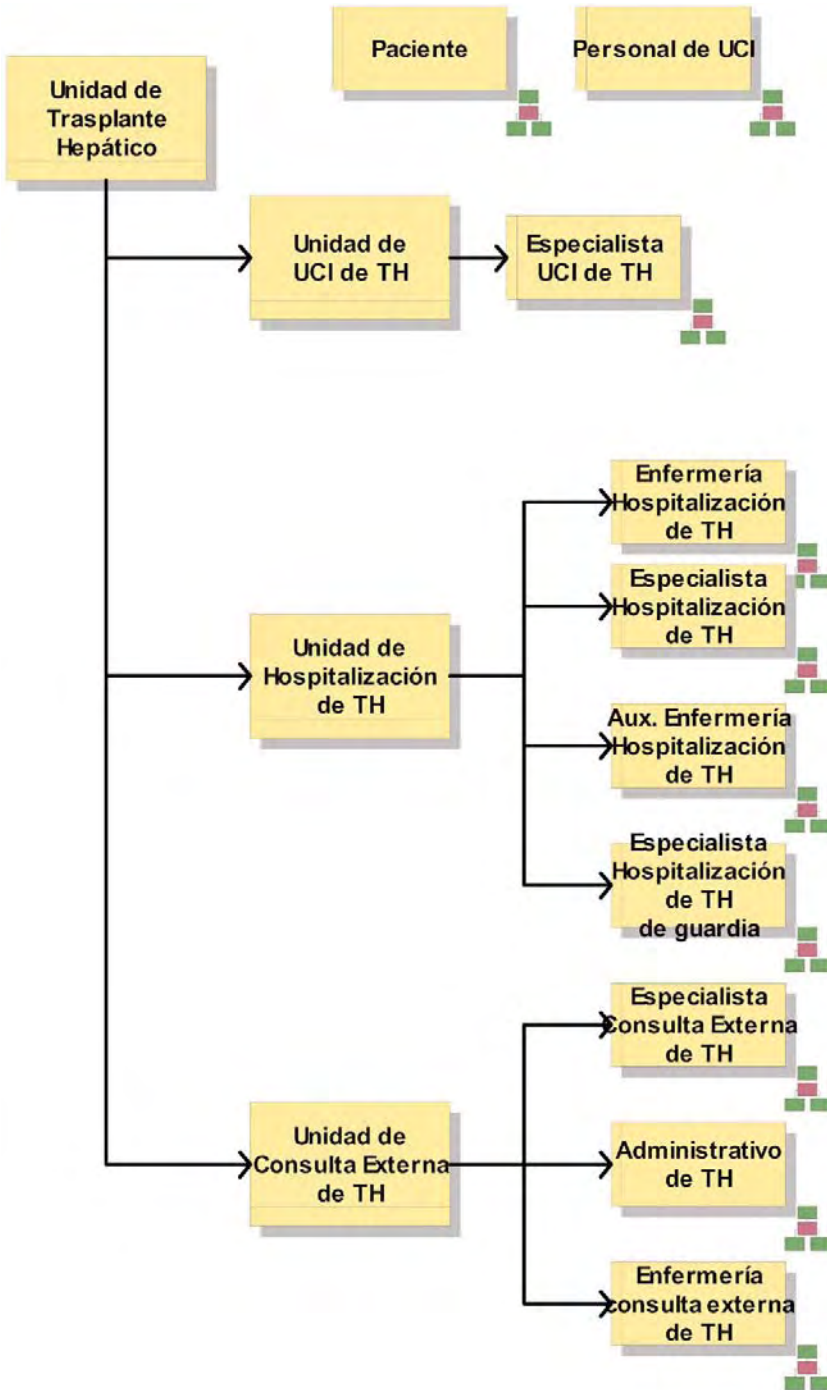
En el caso concreto del proceso de Post-trasplante Hepático el objeto del proceso es el paciente una vez finalizada con éxito la intervención de trasplante de hígado.

En la siguiente tabla se muestran los elementos de ARIS Toolset® utilizados en el modelo del proceso de Post-trasplante Hepático.

TABLA 1.1. Elementos de ARIS utilizados en el modelado del proceso Trasplante Hepático

Característica		Definición	Objeto de ARIS
Destinatarios del proceso		Pacientes sometidos a una operación satisfactoria de Post-trasplante Hepático	Instancia del proceso: Paciente Puesto: Paciente
Límites del Proceso	Límites de entrada	Pacientes intervenido de trasplante de hígado	Evento: Intervención quirúrgica de Post-trasplante Hepático finalizada
	Límites finales	Exitus: Muerte del paciente Necesidad de un retrasplante: el paciente vuelve a ingresar en la lista de espera activa a la espera de la disponibilidad de un hígado	Evento: Exitus del paciente Evento: Retrasplante Necesario
Componentes del proceso	Recursos humanos	Personas que intervienen en la realización del proceso	Unidad Organizativa: Unidad Funcional Post-trasplante Hepático
	Medios de producción	Elementos materiales necesarios para la realización del proceso, relevantes para la simulación	Medio de producción: Termómetro Medio de prod: Electrocardiograma Medio de producción: Fonendoscopio Medio de producción: Peso
	Recursos materiales	Recursos propios del hospital relevantes para la simulación	Recurso material: Camas de UCI Recurso material: Camas de UTH
	Unidades soporte	Incluye los diferentes laboratorios en los que se realizarán las pruebas a los pacientes: lab. radiológico, lab. de rutina, etc.	Persona externa: Servicios comunes

El Organigrama de la Unidad Funcional de Trasplante Hepático al realizar el proceso de atención a un paciente trasplantado se representa en la siguiente figura.

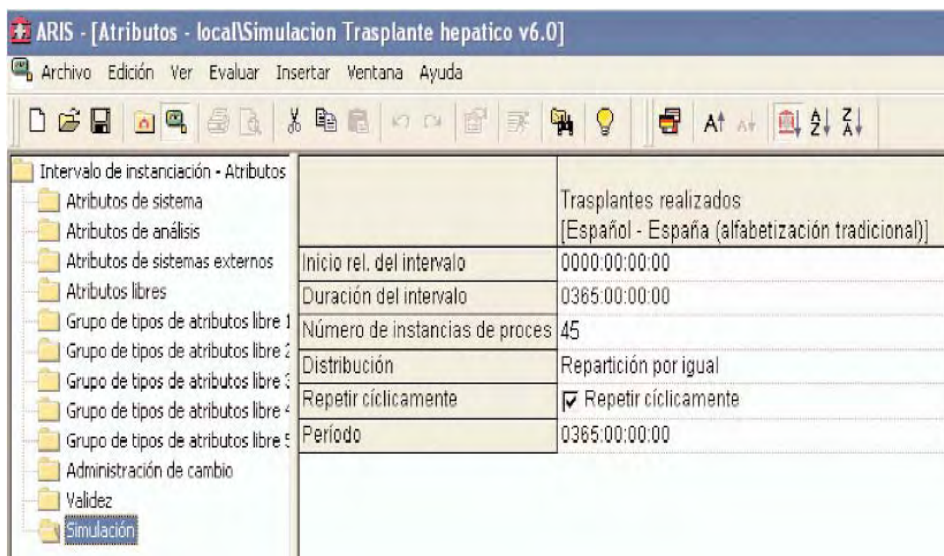


El proceso de Post-trasplante Hepático ha quedado dividido en 5 subprocesos según se muestra en la siguiente tabla.

TABLA 1.2. Subprocesos en que se divide el proceso asistencial Post-Trasplante Hepático

Subproceso	Definición	CPE en ARIS
Estancia del paciente en UCI	Atención que recibe el paciente durante su estancia en la Unidad de Cuidos Intensivos	Atender en UCI
Estancia del paciente hospitalizado en planta	Atención al paciente en planta tras el alta de la UCI	Hospitalizar en planta
Espera del paciente a primera cita en consulta externa	Espera del paciente hasta su primera visita al especialista en consulta externa tras el alta	Esperar cita consulta externa
Seguimiento de la evolución del paciente tras el alta	Atención del paciente por el especialista en la consulta	Seguir evolución paciente en consulta externa
Reingreso del paciente en el Hospital	Atención del paciente en la Unidad por empeoramiento de su estado	Atender paciente reingresado en planta
Espera del paciente a cita en consulta externa	Espera del paciente a cita en consulta externa tras reingreso	Esperar siguiente cita consulta externa

Introducción de los datos de simulación en el programa AIRIS



I.- Probabilidades de ocurrencias de los Eventos:

- *Pacientes trasplantados que son diabéticos en UCI: En UCI hay que controlar la glucosa a todos los pacientes debido a que las altas dosis de inmunosupresores administrados a estos pacientes provocan la aparición de diabetes. A medida que se reduce las dosis de este medicamento, el número de pacientes diabéticos se va reduciendo, de forma que el equipo de TH estima una media del 90% de pacientes diabéticos, o a los que hay que controlar la glucosa, en planta y el 80% en consulta externa*

- Estancias en UCI:

	Total	2001	2002	2003	2004
Número total pacientes en UCI	168	47	48	43	29
Exitus pacientes en UCI	14	6	3	4	1
% Exitus pacientes en UCI		12.77%	6.26%	9.30%	3.45%

Media anual % Exitus paciente anuales = 7.95 % $\hat{0}$ 0.08
Media anual % Retrasplantes desde UCI = 4.08 % $\hat{0}$ 0.04
Media anual % Termina período en UCI = 87.97 % $\hat{0}$ 0.88

- Estancias en planta:

	Total	2001	2002	2003	2004
Número total pacientes en planta	150	38	44	40	28
Exitus pacientes en planta	1	1	0	0	0
% Exitus pacientes en planta		2.63%	-	-	-
Número de reingresos en UCI	13	2	3	4	4
% reingresos en UCI		5.26%	6.82%	10%	14.29%

Media anual % Exitus pacientes en planta = 0.007 $\hat{0}$ Despreciable
Media anual % Reingreso en UCI = 9.09 % $\hat{0}$ 0.09
Media anual % Termina período en planta = 90.91 % $\hat{0}$ 0.91

- Estancia reingreso en UCI:

	Total	2001	2002	2003	2004
Exitus pacientes reingresados	5	1	3	0	1
% Exitus reingresos en UCI		50%	100%	-	25%
Número de reingresos en UCI	13	2	3	4	4
% Exitus reingresos en UCI		5.26%	6.82%	10%	14.29%

Media anual %Exitus Reingreso en UCI = 43.75 % $\hat{0}$ 0.44
Media anual % Retrasplantes desde planta = 2 % $\hat{0}$ 0.02
Media anual % Seguimiento en planta = 54,25 % $\hat{0}$ 0.54

- *Estancias en consulta externa:*

	Total	2001	2002	2003	2004
Número total pacientes en consulta externa	137	34	37	39	27
Número visitas consulta externa	2999	369	734	956	950
Número de reingresos directos en el hospital antes de consulta externa	73	6	20	25	22

% Reingresos directos en el hospital		1.62%	2.72%	2.62%	2.32%
% Exitus reingresos en UCI		5.26%	6.82%	10%	14.29%
Número esperas para cita en consulta externa	2926	363	714	931	928
Número de reingresos en hospital mientras se espera la consulta	114	10	28	41	75
% reingresos mientras se espera cita		2.75%	3.92%	4.4%	8.08%
Número exitus consulta externa sin reingreso	5	0	1	1	3
% exitus consulta externa sin reingreso		-	0.14%	0.12%	0.32%

Media %Reingreso directos en hospital = 2.32 % \hat{O} 0.02

Media anual % Exitus antes primera cita \hat{O} Despreciable

Media anual % Paciente a siguiente cita en consulta externa = 97.68 % \hat{O} 0.98

Media anual % Reingreso mientras se espera consulta = % 4.79 \hat{O} 0.05

Media anual % Exitus en consulta externa sin reingreso = 0.14 %

\hat{O} 0.001 Despreciable

Media anual % Cita en consulta externa = 95.07 % \hat{O} 0.95

- Atender paciente reingresado en planta:

Número reingresos mientras se espera cita en consulta externa	114	10	28	41	75
Número Exitus en consulta externa tras reingreso en el hospital	13	-	2	6	4
% Exitus en consulta externa		-	10.71%	14.63%	5.33%

tras reingreso en el hospital					
Número de reingresos antes siguiente cita en consulta externa	15	-	2	5	8
% reingresos antes siguiente cita en consulta externa	15	-	7.14%	12.19%	10.66%

Media anual % Exitus en consulta externa al año tras reingreso = 10.22 \pm 0.1

Media anual % Retrasplante necesario desde reingreso en consulta externa = 1% \pm 0.01

Media anual % Paciente preparado para alta = 88.78 % \pm 0.89

Media anual % Reingresos antes de siguiente cita en consulta externa = 10 % \pm 0.1

Media anual % Cita en consulta externa = 90 % \pm 0.9

2.- Estimación de los tiempos de tratamiento de las funciones

Para estimar los tiempos de tratamiento de las funciones del modelo no se tiene tanta información en la base de datos, la mayoría han sido estimados por los miembros de la Unidad de Trasplante Hepático, basándose en la experiencia propia.

La aplicación tanto de los tiempos de estancias en el Hospital (ya sea en UCI o en planta) como de los tiempos de espera del paciente en el domicilio para las visitas a consultas externas no fue fácil, ya que estos tiempos no siguen una distribución aplicable en el atributo Tiempo de tratamiento de las funciones de ARIS. Para comprobar si los tiempos seguían una variable Normal, Uniforme, Poisson o Exponencial se les aplicaron la Prueba de Kolmogorov-Smirnov. Como solución se planteó lo siguiente: se dividió cada uno de estos tiempos en sus cuartiles. De este modo se obtienen cuatro funciones de estancias cada una de las cuales con una probabilidad de ocurrir el 25 %.

Las divisiones se establecen: entre el mínimo y el cuartil 25, entre el cuartil 25 y el 50, entre el 50 y el cuartil 75 y entre éste y el máximo.

Tiempos de tratamiento para la CPE Atender en UCI

- Tiempo de tratamiento de Permanecer paciente en UCI

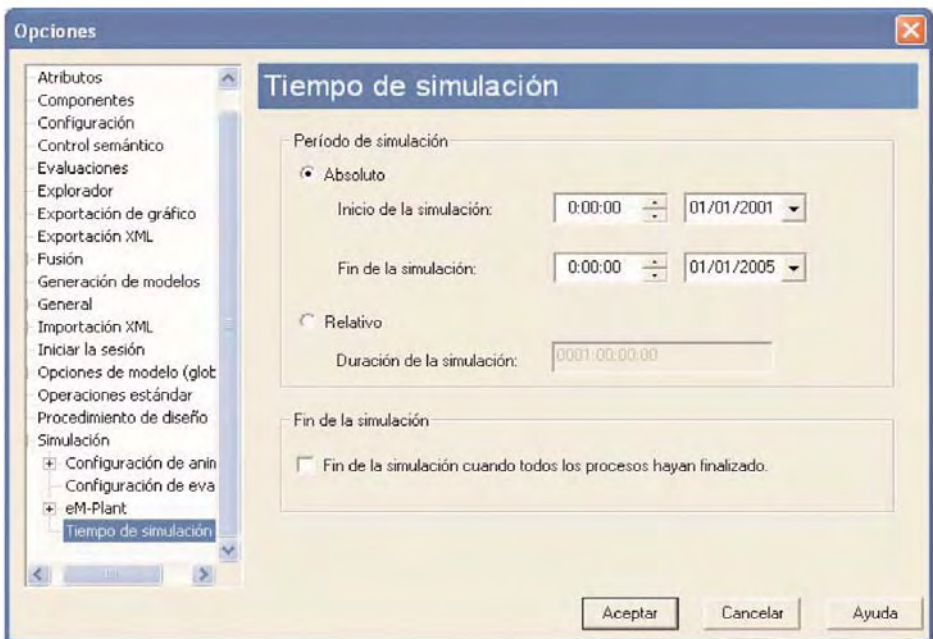
Se ha procedido a simular el modelo junto con todos los submodelos durante un período de tiempo de 4 años, que son los datos que tenemos.

		Estancia en UCI
N	Válidos	160
	Perdidos	0
Media		10,58
Mediana		9,00
Moda		7(a)
Desv. típ.		7,288
Varianza		53,113
Mínimo		1
Máximo		69
Percentiles	25	7,00
	50	9,00
	75	13,00

Simulación del modelo

La siguiente tabla muestra los resultados de la simulación del modelo del trasplante hepático. Para cada función representada en el modelo se tiene el número de procesado, que indica el número de veces que se ha realizado cada función, la suma de los tiempos de espera dinámicos, que sirve para medir la suma de los tiempos de espera de los pacientes desde que están listos para que se les realice una función hasta que esta tiene lugar y por último, la suma de los tiempos de tratamiento que indica la suma de los tiempos de tratamientos de todas las veces que se realiza cada función.

Por otro lado, el análisis de los resultados de la simulación, en el caso del proceso estudiado nos ha permitido detectar un cuello de botella sobre todo en las consultas externas donde cada vez se ven a mayor número de pacientes ya que estos nunca salen del proceso sino que permanecen hasta el éxitus. A medida que transcurre el tiempo, podríamos disminuir el tiempo empleado en la atención especializada proporcionada en las visitas a consultas externas de presencia física y utilizando la continuidad asistencial para el control del paciente por asistencia primaria en contacto con nosotros, Centro especializado, por telemedicina. O incluso pacientes que disponen de internet en su casa con el empleo de videoconferencia. Mas tarde el empleo de la telemedicina permitirá mas usos de control del paciente incluso preoperatorios, o emplear el alta precoz, etc. Esta es la etapa del proceso en la que podría ser más beneficiosa la aplicación de **telemedicina**, ya que permitiría el control remoto del estado de los pacientes y por lo tanto la reducción de las visitas a consulta externa a cuando el facultativo determine que es estrictamente necesario.



Conclusiones

Para evaluar la validez del nuevo diseño del proceso, se ha procedido a comparar los resultados para un año de la simulación de la solución propuesta para el rediseño del proceso aplicando telemedicina al proceso de Trasplante Hepático con los resultados del proceso sin haber aplicado telemedicina.

De esta comparación se ha obtenido que es posible atender a un mayor número de pacientes gracias al mejor aprovechamiento de los recursos de personal. Ya que los cirujanos durante la guardias de presencia física podrían responder a los mensajes de consulta de los pacientes, al análisis de las constantes de los pacientes y para las sesiones de videoconferencia. De esta manera se ha demostrado que los facultativos pueden dedicar el tiempo que realmente necesitan a los pacientes que atienden en consulta externa, ya que éste tiempo se estaba reduciendo debido a la acumulación de pacientes año tras año, masificando así la consulta externa.

- Las consultas por videoconferencia, y la monitorización del paciente desde el domicilio, permiten ahorrar en muchos casos, tiempo y costos por traslado del paciente, sobre todo a los pacientes que viven en núcleos rurales alejados del hospital. Ya que nuestra área hospitalaria es grande en cuanto a trasplante hepático se refiere.*
- El paciente se sentirá más seguro al poder acceder al médico más a menudo, con un simple correo electrónico, mensajes por móvil, videoconferencia a través del ordenador de su caso o si no dispone en de el, a través de videoconferencia desde su Centro de Salud. Evita desplazamientos costosos o innecesarios, para recoger resultados de analítica o reajustar dosis de inmosupresores, etc.*
- Se podrá trabajar en la continuidad asistencial, junto a atención primaria que podría hacerse cargo de los pacientes y sus complicaciones mas triviales, como procesos gripales, revisión de analíticas, control de colesterol, glucemias, tensión arterial, peso, etc.. y en contacto con la unidad especializada en caso de dudas, o cambio o reajuste de medicación, curas, etc.*
- Un amplio e ilimitado campo se abre ante nosotros con el empleo de la telemedicina intentando acercar pacientes y facultativos, en una mejor comunicación, sin desplazamientos y mayor amplitud de horario de atendiendo.*

Disfunción renal aguda en el postoperatorio inmediato del trasplante hepático

Esperanza Fernández García, Rafael Hinojosa Pérez, Jesús Carvajal Guerrero, Francisco Manuel Porras López, José Pérez Bernal, Ángel Bernardos Rodríguez, Juan Serrano Díez-Canedo y Miguel Ángel Gómez Bravo.

Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático. HH.UU. Virgen del Rocío. Sevilla

Una de las complicaciones más importantes en el postoperatorio inmediato del trasplante hepático es la disfunción renal, por su trascendencia en la tasa de morbilidad y mortalidad junto a la dificultad en el manejo que supone la aparición de este temido evento.

A pesar de los avances técnicos e inmunológicos, continúa siendo una complicación muy frecuente.

Los factores de riesgo implicados en la patogénesis de estos casos son diversos, entre ellos uno de los más estudiados son los niveles de inmunosupresores, en concreto de los inhibidores de la calcineurina (tacrolimus y ciclosporina) (1, 2, 3). Otros factores que influyen en su aparición son la edad, presencia de disfunción renal previa, patología basal que determina la necesidad del trasplante y complicaciones en el postoperatorio como los cuadros sépticos y los episodios de rechazo celular.

Objetivos

Es determinar la incidencia actual de disfunción renal perioperatoria en los pacientes transplantados hepáticos en nuestro Hospital en los últimos dos años y descripción de los factores relacionados con su presencia.

Material y método

Se ha realizado un estudio descriptivo de los pacientes que se han transplantado de hígado desde Enero 2004 hasta Diciembre 2005.

Se han incluido 77 pacientes de edad igual o superior a 18 años. Las variables analizadas fueron:

VARIABLES PREOPERATORIAS

- 1.- Edad.*
- 2.- Sexo.*
- 3.- Patología que motiva el trasplante.*
- 4.- Carácter de la indicación (urgente o no).*

5.- Disfunción renal pretrasplante.

VARIABLES INTRAOPERATORIAS

6 - Técnica quirúrgica e incidencias intraoperatorias.

7 - Transfusión de hemoderivados.

VARIABLES POSTOPERATORIAS

6.- Presencia de disfunción renal: Los dividimos en dos, si la disfunción fue en los primeros 7 días (precoz) o posteriores a l 7º día (tardío).

7.- Necesidades de técnicas e reemplazo renal continua (TRRC) o hemodiálisis intermitente (HDI).

8.- Régimen de inmunosupresión utilizado.

9 - Seguimiento de los niveles de inmunosupresores (tacrolimus / ciclosporina) perioperatorios

10 - Incidencias postquirúrgicas.

11 - Estancia en UCI y hospitalaria.

La definición de Fallo Renal Agudo (FRA)

Es la que se emplea en la 2ª Conferencia de Consenso del año 2004 (RIFLE):

1.- Clínicamente se define como descenso brusco, 1-7 días, y sostenido, mayor de 24 horas, de la filtración glomerular y/o diuresis.

2.- En relación a la creatinina: Elevación aguda de la creatinina sérica (Cr_s) de al menos 0,5 mg/dl - 44 μmol/L o Cr_s>4 mg/dl - 350 μmol/L.

3.- Cuando el paciente esté sometido a técnicas de depuración renal por patología renal.

Resultados

Hemos analizado 77 trasplantes hepáticos (55 hombres y 6 mujeres). El grupo de edad que ha sido mayoritario es de 51 a 60 años con un total de 34 transplantados. El resto son: 61-70 (20 pacientes), 41-50 (16 pacientes) , 31-40 (3 pacientes) y 21-30 (3 pacientes) tal como se ve en la figura 1.

Cuando consideramos la etiología, se observa que la causa mas frecuente de trasplante hepático es de origen etílico (33 casos, 42,86%), seguida de cirrosis VHC (16 casos, 20,78%). En la figura 2 se puede ver esta distribución.

Casi todos los transplantados fueron de carácter no urgente, sólo hubo 2 casos de urgencia, con causa criptogénica.

La técnica quirúrgica utilizada fue el trasplante hepático ortotópico con hígado de donante cadáver y en la mayoría de los casos se empleó Piggy-Back, (en 74 de ellos).

De los 77 pacientes transplantados 37 desarrollaron un cuadro de disfunción renal aguda lo que corresponde a un porcentaje del 48,05%, de los cuales en 7 casos ya presentaban afectación renal previa. En 32 casos la disfunción renal se objetivó en los primeros 7 días postrasplante. Además en dos casos el fracaso se volvió a presentar en el periodo posterior a los 7 días (figura 3).

Figura 1

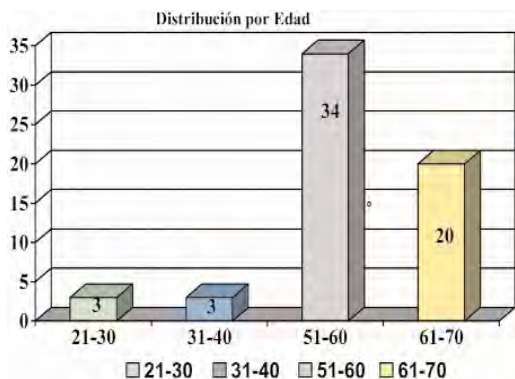
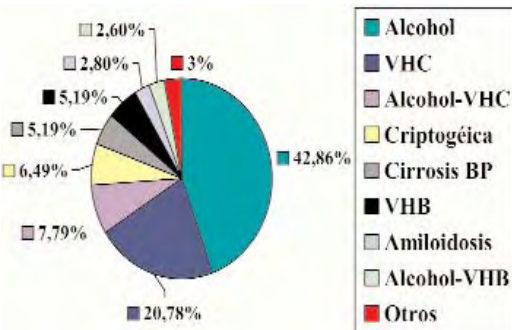


Figura 2



La terapia de depuración renal fue necesaria en 7 pacientes (HDFWC), correspondiendo a un 9% De los 77 pacientes transplantados hubo 6 éxitos (5 en el grupo de FRA y 1 sin FRA): 2 casos sufrieron un cuadro de shock hemorrágico grave, 3 síndrome de disfunción multiorgánica y 1 rechazo crónico. Los regímenes de inmunosupresión utilizados fueron los siguientes:

- 1.- Tacrólimus-Esteroides-Micofenolato: 30 casos
- 2.- Tacrólimus -Esteroides: 21 casos
- 3.- Ciclosporina-Micofenolato-Esteroides: 13 casos
- 4.- Tacrólimus-Micofenolato-Esteroides-Daclizumab: 9 casos
- 5.- Micofenolato-Esteroides: 1 caso
- 6.- Ciclosporina-Esteroides-Micofenolato-Basiliximab: 1 caso
- 7.- Ciclosporina-Esteroides: 0 caso
- 8.- Tacrólimus-Esteroides-Micofenolato-Rapamicina-Daclizumab: 0 caso

La distribución de los casos de FRA en cada grupo de inmunosupresión se puede ver en la gráfica 4. De ellos el mayor número de casos se registra en el grupo 2 con 13 casos /21 pacientes (tacrolimus + esteroides), seguido del grupo 1 (triple terapia clásica de tacrolimus esteroides + micofenolato) con 11 casos / 30 pacientes.

Figura 3

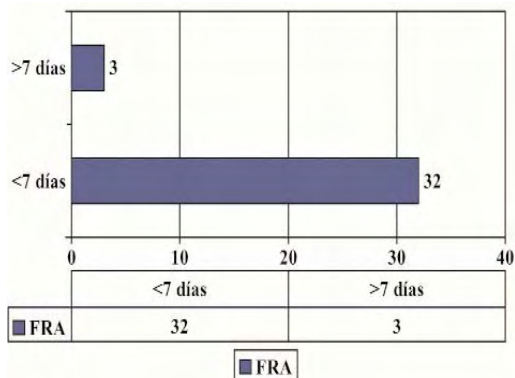
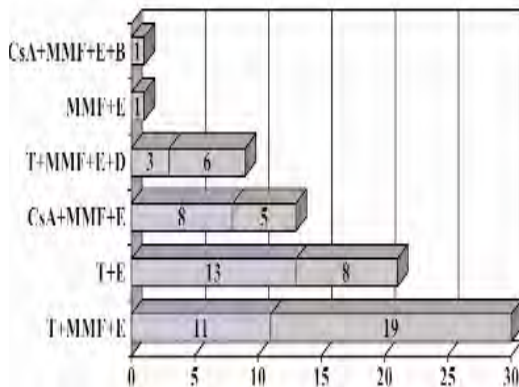


Figura 4

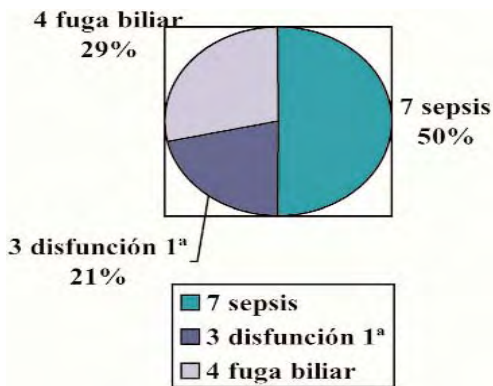


En el grupo 1, 5 casos se correlacionaron con los niveles elevados de Tacrólimus normalizándose la cifras de creatinina con la simple medida de la bajada de la dosis, en ningún caso fue necesario cambiar el inmunosupresor. En el grupo 2, se correlacionaron 6 casos con los niveles de Tacrólimus y en 2 de ellos hubo que realizar conversión transitoria / permanente a Micofenolato.

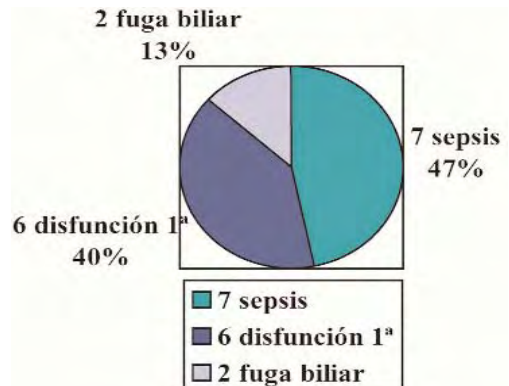
En el grupo 3 (ciclosporina + esteroides + micofenolato) la correlación fue en 3 casos con los niveles de Ciclosporina y hubo que realizar conversión a Tacrólimus en 1 enfermo. En los otros grupos, no hubo relación con los niveles de inmunosupresores. Si se observó una concordancia temporal con la presencia de episodios de rechazo celular agudo de forma que hay 5 casos relacionados con el FRA, 3 en el grupo 2 y 2 en el grupo 3, probablemente inducido por la disfunción hepática en sí y por el aumento a posteriori de las dosis de inmunosupresores.

La presencia de disfunción renal determina una clara influencia en la estancia en UCI, siendo mayor en los pacientes con FRA, 8,9 días frente a los 6,03 de los pacientes sin FRA. Sin embargo, en los dos grupos la estancia hospitalaria es parecida FRA/sin FRA (25,65/25,7 días), sin significación estadística. Además del rechazo celular agudo otros factores que se han estudiado en relación con el FRA fue la presencia de cuadros sépticos, la disfunción primaria del injerto y los episodios de fuga biliar. De todos ellos el único que se da mayoritariamente en grupo de FRA es la fuga biliar, 4 casos frente a 2 casos. Los episodios de sepsis y de disfunción primaria han sido mayores en esta muestra en el grupo de no FRA (figura 5). Probablemente, como consecuencia de que es una muestra insuficiente para poder demostrar el efecto de estas complicaciones sobre la incidencia de disfunción renal.

Gráfica 5 FRA



Gráfica 5 sin FRA



Conclusiones

La mayoría de los pacientes transplantados en nuestro hospital presentaron una edad entre 51 y 60 años, realizándose de forma no urgente el trasplante hepático, siendo la etiología más prevalente la etílica. Un 48,05% de los pacientes presentaron disfunción renal aguda, la mayoría durante la primera semana, estando relacionados con niveles altos de inhibidores de la calcineurina, respondiendo a la reducción de la dosis y en algunos casos siendo necesario el cambio de inmunosupresor. Otros factores relacionados han sido la presencia de episodios de rechazo celular agudo y de fuga biliar. La estancia en U.C.I es mayor en los casos con FRA y en la hospitalaria no hay diferencias. De los 6 éxitos 5 estaban claramente relacionados con FRA.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Piero Stratta, Caterina Canavese , Marco Quaglia ,et al.Posttransplantation chronic renal damage in nonrenal transplant recipients.Kidney International , Vol 68(2005), pp.1453-1463
- 2.- Pawadore A, Fine DM, Thuluvath PJ:Independent risk factors and natural history of renal dysfunction in liver transplant recipients.Liver Transplant 9:741-747,2003
- 3.- Ziolkowski J, Paczek L,senatorski G,et al:Renal function after liver transpalntation: calcineurin inhibitor related nephrotoxicity,Transplant Proc 35: 2307-2309,2003

Posibilidades de incrementar el número de donantes pulmonares utilizables para trasplantes

Francisco Santos Luna, Rafael Lama Martínez, José Manuel Vaquero Barrios, Javier Redel Montero.

Servicio de Neumología. Unidad de Trasplante Pulmonar. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción

El trasplante pulmonar es una importante opción terapéutica para el tratamiento de diversas enfermedades respiratorias en estadio terminal. No obstante, incluso aplicando estrictos criterios para la selección de candidatos, el número de individuos que pueden beneficiarse del trasplante pulmonar sobrepasa ampliamente al de aquellos que finalmente se trasplantan.

España aparece destacada a la cabeza de los países que generan donantes. Una legislación avanzada y la disponibilidad de una extensa red de hospitales perfectamente coordinados que configuran la Organización Nacional de Trasplantes, han dado como resultado que en nuestro país el número de donantes generado supere los 34 por millón de población y la tasa de donantes se incremente cada año. Pese a ello, contemplamos con preocupación cómo el número de trasplantes pulmonares realizados desciende progresivamente, desde los 161 realizados en 2002, hasta los 143 efectuados en 2004. En el quinquenio 1995-1999, el número de pacientes en lista de espera al final de cada año estaba estabilizado en torno a 45 y en el último lustro ha ido creciendo de forma exponencial, situándose, a finales de 2004 en 145. El incremento del número de pacientes en lista de trasplante tiene como consecuencia directa un aumento de la mortalidad de los mismos. La mortalidad en lista de espera para trasplante ha aumentado en España desde 3.9% en 1998 hasta 7.8% en 2004.

Por todo lo anterior se hace necesario analizar las fuentes de donantes potenciales de que disponemos y las posibilidades de actuar sobre ellas para conseguir incrementar el número de pulmones utilizables para trasplante.

Medidas para aumentar el número de donantes cadavéricos

Podemos enumerar estas medidas de la siguiente manera:

- 1. Mejoras en los aspectos organizativos y logísticos.*
- 2. Mejoras en la utilización de los órganos disponibles.*
- 3. Utilización de donantes subóptimos.*
- 4. Guías para mejorar la captación y mantenimiento de donantes potenciales.*
- 5. Programas de donantes en asistolia.*

1. Mejoras en los aspectos organizativos y logísticos.

La progresiva incorporación a la red nacional de trasplantes de hospitales pequeños, de ámbito comarcal, como centros autorizados para la captación y mantenimiento de donantes y para extracciones multiorgánicas es un dato muy positivo de cara a incrementar el número de donantes. En la Comunidad Andaluza, la participación de hospitales no trasplantadores en el Programa de Trasplantes supera el 40% en el año 2004. El mantenimiento y potenciación de esta política aumenta notablemente la capacidad de detección de donantes potenciales.

Por otra parte, pese al alto número de donaciones en España, aun existe un 18% de negativas familiares a la donación, con amplias fluctuaciones en el territorio nacional, de modo que algunas áreas, como Galicia y Castilla-La Mancha, mantienen índices de negativa familiar superiores al 30%. La puesta en marcha de programas de difusión social sobre donación y trasplante, puede llevar a un mejor conocimiento por parte de la Sociedad de los aspectos beneficiosos de los programas de trasplante, lo que probablemente permita reducir progresivamente el número de negativas familiares a la donación.

La implementación de programas de ámbito hospitalario, autonómico o nacional, dirigidos a evaluar la potencialidad para la donación de órganos y sus resultados, puede contribuir activamente hacia nuevas propuestas en materia de donación y a crear estrategias orientadas a la formación y educación. Así, la iniciativa Donor-Action ha contribuido a un incremento progresivo en las donaciones de órganos por encima del 30% y existen fundadas esperanzas de que programas institucionales como el plan estratégico para la reducción de las negativas a la donación en Andalucía, continúen avanzando en este sentido. Otro aspecto mejorable es el que se refiere a la pérdida de candidatos potenciales o de trasplantes realizados como consecuencia de la carencia de infraestructuras (disponibilidad de quirófanos, camas de UCI) y de medios humanos (personal para quirófano). Aunque mejorar estos aspectos es competencia de las administraciones, la labor de los profesionales médicos, responsables de las unidades de trasplante y coordinadores, es mantener una actitud crítica que sirva para estimular la sensibilidad de las autoridades para la inversión en materia de infraestructuras y personal de modo que se eviten estas pérdidas de donantes potenciales.

La oferta de pulmones para trasplante en España se centraliza en la ONT. Al comunicarse una oferta, profesionales de la ONT contactan con los coordinadores hospitalarios del hospital al que corresponda y éstos lo hacen a su vez con los miembros del equipo de trasplante. Los datos ofrecidos, por lo general, ofrecen una buena aproximación a la situación puntual del paciente en el momento de la oferta, pero presentan algunas carencias, sobre todo a la hora de establecer una valoración evolutiva de los donantes. Por lo general la información es poco precisa en lo referente a datos como:

- Exposiciones de riesgo: tabaquismo: consumidor actual o exfumador, consumo acumulado y en su caso tiempo transcurrido desde que dejó de fumar. Otros factores de riesgo exposicional, sobre todo profesional o de ambiente laboral.
- Secreciones respiratorias: signos o evidencias de broncoaspiración previa o en el momento de la intubación, volumen, aspecto y características de las secreciones aspiradas, con especial énfasis sobre la aspiración de restos de alimento que supongan broncoaspiración de material vomitado; posible aspecto cambiante de las secreciones respiratorias.
- Datos evolutivos: información sobre la evolución radiológica y gasométrica, sobre la evolución de los parámetros respiratorios dependientes del paciente (compliance pulmonar, presiones pico).

- *Medidas de intervención terapéutica activa puestas en marcha: restricción de líquidos, utilización de soluciones coloidales, antibioterapia preventiva, terapia hormonal sustitutiva, inicio o incremento de la PEEP, etc.*

Diversos autores y reuniones de consenso han puesto énfasis en la necesidad de mantener abiertos canales de información entre el equipo de coordinación que mantiene al donante y el equipo de trasplante pulmonar. De este modo, además de recabarse la información necesaria, se puede discutir la puesta en marcha de medidas tendentes a la recuperación o mejora de los parámetros del donante.

Conclusiones:

Desde las administraciones se pueden estimular e impulsar políticas tendentes a incrementar la captación de donantes:

- a. La incorporación de hospitales pequeños a los Programas de Trasplante como centros autorizados para la captación y mantenimiento de donantes potenciales.*
- b. La implementación y desarrollo de programas informativos sobre actividades de donación y trasplante de cara a la Sociedad como vía para reducir las negativas familiares a la donación. Esto cobra un máximo interés en aquellas áreas donde tradicionalmente la proporción de negativas familiares es elevada.*
- c. La puesta en marcha de programas hospitalarios dirigidos a evaluar las estrategias de donación con vistas a su optimización y mejora.*
- d. La inversión hospitalaria en material y recursos humanos que evite la pérdida de donantes o de trasplantes posibles por problemas logísticos debidos a déficit de infraestructuras o de personal.*

Mantener abiertas vías de intercambio de información entre el equipo de coordinación del hospital donante y el grupo de trasplantes favorece una evaluación más fiel de las características del donante, de su evolución desde la muerte encefálica y favorece la toma de decisiones de cara a su optimización

2. Mejoras en la utilización de los órganos disponibles.

Conforme el hiato entre número de donantes y de receptores incluidos en lista de espera va aumentando, se imponen medidas tendentes a racionalizar la utilización de los donantes reales de los que se dispone e incrementar las posibilidades de trasplante de los pacientes con menores probabilidades de soportar estancias prolongadas en lista de espera. Aunque en sus comienzos el procedimiento empleado para la sustitución de los pulmones fue el trasplante cardiopulmonar, los buenos resultados obtenidos con la realización de trasplantes pulmonares aislados, pronto llevó a un declinar en la opción del trasplante cardiopulmonar a favor del trasplante uni o bipulmonar.

El trasplante bipulmonar es obligado en pacientes que presentan enfermedades pulmonares sépticas, como la fibrosis quística y las bronquiectasias de otro origen, si bien los grupos de trasplante tienden a utilizar ambos pulmones en pacientes más jóvenes en base a la mayor supervivencia previsible, la mejor recuperación funcional y la mayor reserva funcional de cara al futuro si el paciente desarrolla el síndrome de bronquiolitis obliterante. En sentido estricto, sin embargo, la gran mayoría de los receptores, a excepción de los sépticos pueden optar a trasplante unipulmonar con grandes posibilidades de éxito, permitiendo así que dos receptores de beneficien de un único donante.

En niños, pacientes de pequeño tamaño o afectados de fibrosis pulmonar, la posibilidad de encontrar un donante adecuado en cuanto a medidas somáticas pueden ser limitadas, de modo que pueden verse obligados a permanecer en lista de espera durante un tiempo largo. Esto ha llevado a algunos grupos a adaptar el tamaño pulmonar del donante a la cavidad torácica del receptor. Se puede optar por reducir el volumen del injerto mediante resecciones en cuña del tejido pulmonar periférico, lo que se realiza cuando la diferencia de tamaño no es muy grande. Otra opción, preferible cuando la diferencia de tamaño son más acusadas, es realizar el trasplante de uno o dos lóbulos del donante cadáver. Los resultados con estas técnicas son superponibles a los del trasplante pulmonar estándar y pueden ser una alternativa válida al trasplante lobular de donante vivo, evitando los riesgos que este procedimiento entrañan para los donantes.

Aunque no relacionadas con un aumento del número de donantes, hay que hacer mención a alternativas terapéutica al trasplante que permiten optimizar el empleo de donantes disponibles al retrasar o evitar la necesidad de incluir a los pacientes en lista de espera para trasplante. Entre estas han de destacarse:

- *Terapias actuales para la hipertensión pulmonar.* El tratamiento monofarmacológico o combinado con prostaglandina y sus derivados, antagonistas de los receptores de endotelina y sildenafil, puede mantener a los pacientes con hipertensión pulmonar en buena situación clínica, con expectativa de vida prolongada, incluso superiores al trasplante, por lo que una buena praxis obliga a agotar estos tratamientos antes de considerar la opción del trasplante.
- *Tromboendarterectomía.* En pacientes con hipertensión pulmonar tromboembólica con afectación de vasos centrales puede ser una alternativa terapéutica al trasplante, con buenos resultados si se lleva a cabo por grupos experimentados.
- *Bullectomía y cirugía de reducción de volumen pulmonar.* En pacientes con enfisema la bullectomía quirúrgica, la reducción de volumen pulmonar, quirúrgica o vidotoroscópica o la inserción de endoprótesis valvulares mediante broncoscópica intervencionista, son técnicas que pueden mejorar la situación funcional evitando en unos casos y retrasando en otros la necesidad del trasplante.

Conclusiones:

- *La realización de trasplante unipulmonar frente a bipulmonares y de este frente al cardiopulmonar, siempre que sea posible, mejora la distribución de órganos al permitir que el número de pacientes que e beneficia del trasplante sea mayor.*
- *La realización de trasplantes lobulares de donante cadáver o de cirugía de reducción de volumen del injerto simultánea al trasplante, son opciones que permiten acortar el tiempo de espera a los pacientes pequeños o del grupo pediátrico, que tienen menor opción de sobrevivir a tiempos prolongados en lista de espera.*
- *Las nuevas posibilidades de tratamiento médico, instrumental y quirúrgico en pacientes con hipertensión pulmonar o con enfisema puede retrasar y en algunos casos evitar definitivamente la necesidad del trasplante pulmonar.*

3. Utilización de donantes subóptimos.

Los criterios tradicionales para considerar un pulmón apto para trasplante son:

- *Edad < 55 años.*

- Relación PaO₂/FiO₂ > 300 mmHg (con FiO₂ de 1 y PEEP de + 5 cm H₂O)
- Ausencia de alteraciones en la radiografía de tórax
- Ausencia de consumo de tabaco o consumo acumulado <20 paquetes/año.
- Ausencia de secreciones infectadas (cultivo positivo) o purulentas.
- Estancia en UCI con ventilación mecánica inferior a 5 días.

Una revisión de estos criterios nos lleva a la conclusión de que en su mayoría son subjetivos y carentes de rigor científico. La disparidad creciente entre candidatos en lista de espera y trasplantes realizados ha llevado obligatoriamente a relajar los criterios de selección del donante pulmonar, sobre todo para aquellos pacientes con evolución desfavorable y que tienen menores posibilidades de sobrevivir en espera del tratamiento. De este modo, a los donantes que cumplen la totalidad de los criterios enumerados anteriormente se les denomina "donantes óptimos" y a los que incumplen uno o más de dichos criterios se les llama "donantes subóptimos", "donantes extendidos" o "donantes marginales". La mejoría en el manejo de los donantes, tanto intra como postoperatorio, en la prevención y tratamiento de las infecciones tras el trasplante y la mejoría de las técnicas de preservación del injerto pulmonar, han sido factores que han impactado favorablemente en los resultados del trasplante, tanto si el donante es óptimo como subóptimo, permitiendo que los criterios tradicionales de selección de donantes puedan ser superados. Se estima que hasta un 30% de los donantes aceptados en la actualidad por los grupos de trasplante tiene algún criterio de donante subóptimo.

Diversos estudios han mostrado buenos resultados con la utilización de donantes subóptimos en los resultados a corto y medio plazo superponibles, en términos de supervivencia, a los obtenidos en pacientes trasplantados con donantes óptimos. Por desgracia no existe homogeneidad en los trabajos publicados en cuanto a los criterios de donantes óptimos y subóptimos considerados por los distintos autores y tampoco en los objetivos a valorar en cada trabajo. Los resultados, basados por lo general en revisiones retrospectivas de la experiencia de un único centro, carecen de potencia suficiente como para extraer conclusiones definitivas a partir de comparaciones globales (donantes óptimos vs subóptimos) y no digamos si se estratifican los grupos (por enfermedad y estado previo del receptor, por tipo de trasplante, por distintos criterios de donante subóptimo, etc.). La fragmentación de la muestra, resultante de la estratificación, hace que el número de elementos sea tan pequeño que las pruebas estadísticas carecen de potencia como para sacar conclusiones fiables.

Se impone una valoración crítica de los criterios estándar, que nos permita aventurar después recomendaciones.

Edad:

La edad límite para los donantes pulmonares fue inicialmente establecida en 40 años, pero se incrementó hasta los 55 a partir de los trabajos de Shumway y cols. en 1994, que demostraban que los resultados en cuanto a supervivencia a corto plazo no guardaban relación con la mayor edad de los donantes.

La limitación de la edad de los donantes se sustenta en el hecho de que la función pulmonar disminuye de forma fisiológica a medida que avanza la edad del individuo y es de esperar que la reserva funcional lo haga en la misma medida. Determinados factores del donante como son el tabaquismo activo o la exposición profesional a ambientes de riesgo respiratorio puede incrementar y acelerar la pérdida funcional. Pese a ello, estudios basados en la experiencia de un único centro y en registros de pacientes trasplantados, no encuentran

diferencias cuando la edad de los donantes se estudia como una variable independiente de riesgo, aunque si las hay cuando se correlaciona la edad con otros factores como son la escasa experiencia del centro trasplantador (< 5 trasplantes/año) y el incremento en el tiempo de isquemia fría (> 7 horas)

Relación PaO₂/FiO₂ > 300 mmHg

El límite de PaO₂ de 300 mmHg, con FiO₂ de 1, para considerar el donante útil para trasplante se basa en el trabajo de Harjula y cols. quienes, en 1987, describieron malos resultados con pulmones trasplantados procedentes de donantes con gasometría con cociente PaO₂/FiO₂ < 250 . En gran medida los pulmones rechazados por este único criterio presentan un balance de líquido intrapulmonar desfavorable, por lo que estos donantes, podrían ser mejorados y recuperados para trasplante si se ponen en marcha medidas agresivas de manejo tendentes a la prevención y el tratamiento del edema pulmonar.

Ausencia de alteraciones en la radiografía de tórax

Se acepta como criterio de donante óptimo el que presenta una radiografía clara bilateral, si bien muchos grupos aceptan como válidos pulmones que presenten infiltrado unilateral, sobre todo para la realización de trasplante unipulmonar con el pulmón radiológicamente claro.

El criterio radiológico probablemente sea de los de mayor peso a la hora de rechazar un potencial donante para trasplante pulmonar, pero desgraciadamente está abierto a la interpretación subjetiva del examinador. Por otro lado, las radiografías realizadas al donante en la UCI suelen adolecer de escasa calidad, no pueden ser realizadas con el paciente respirando al nivel de capacidad vital, no evalúan bien el espacio pleural y determinadas zonas "ciegas" como son los recesos costovertebrales y el área retrocardíaca y no permiten disponer de las dos proyecciones posteroanterior y lateral estándares. Sería por tanto conveniente que ante dudas acerca de la normalidad radiológica o ante un mal intercambio gaseoso en ausencia de inestabilidad hemodinámica y con radiografía poco demostrativa, esta fuera valorada por un radiólogo y se tomase en consideración la realización de una TAC torácica, si las condiciones del paciente y las características del centro lo permiten.

Tabaquismo

El criterio inicial de donantes óptimo comprendía a los pacientes sin antecedentes de tabaquismo, si bien estudios iniciales no encontraron diferencias entre pacientes que recibía pulmones de fumadores y de no fumadores. Pronto se impuso el criterio de considerar donante válido al que no era un gran fumador, con un punto de corte arbitrario en los 20 paquetes/año.

El fundamento teórico para considerar a un gran fumador como donante inadecuado para trasplante se basa en: el incremento del riesgo de complicaciones quirúrgicas en fumadores activos, las posibles alteraciones anatómicas (enfisema) y a la pérdida funcional que conllevan y un posible riesgo incrementado de cáncer. En lo referente a esto último, si no se evidencian lesiones sospechosas en la evaluación del donante (radiológica, broncoscópica y examen físico del órgano extraído) el riesgo de cáncer parece muy pequeño.

Pocos estudios han evaluado la repercusión del consumo de tabaco en el donante en los resultados del trasplante. Un estudio del grupo de Melbourne muestra que el consumo de tabaco en el donante afecta significativamente a los resultados en el periodo precoz post-trasplante y además lo hace de forma dosis acumulativa, siendo peores los resultados en pacientes trasplantados con pulmones de donantes que eran grandes fumadores (más de 25 cigarrillos/día o consumo acumulado de más de 20 paquetes/año). A largo plazo no hay dife-

rencias significativas, en cuanto a mortalidad y desarrollo de bronquiolitis obliterante, entre pacientes trasplantados con pulmones de donantes fumadores y no fumadores. Al igual que ocurre con el riesgo quirúrgico general, los resultados tienden a igualarse entre no fumadores y pacientes que dejaron de fumar años atrás.

Ausencia de secreciones infectadas o purulentas

La broncoscopia es el método más eficaz para valorar el aspecto y cantidad de las secreciones respiratorias. Permite revisar la vía aérea principal, detectar signos de broncoaspiración, descartar tumores y retirar las secreciones acumuladas, valorando la cantidad, localización, profundidad y purulencia de las mismas. La broncoscopia permite tomar muestras de broncoaspirado o de lavado broncoalveolar, útiles para cultivo que guiará la política antibiótica tras el trasplante. Por desgracia, los hallazgos de la broncoscopia están sujetos a interpretación y la rentabilidad de la prueba está ligada a la experiencia del examinador. Pese a que una broncoscopia con escasas o nulas secreciones, no purulentas es el criterio aceptado como ideal, un tercio de los donantes que cumplen el resto de criterios óptimos no muestran broncoscopia normal. Más de la mitad de los donantes en muerte encefálica presentan cultivos positivos para bacterias u hongos en ausencia de signos de infección. Estos signos han de ser valorados con precaución. El donante cadáver, conforme progresan las lesiones isquémicas encefálicas, tiende a la hipotermia y a la hipotensión, por lo que la ausencia de fiebre no excluye infección y la existencia de hipotensión no tiene por que ser indicativa de sepsis.

La puesta en marcha de terapia antibiótica precoz al donante y al receptor, tras el trasplante, puede reducir o evitar la transmisión de infecciones a partir del pulmón trasplantado. Muy probablemente en el momento de la oferta, los grupos no dispongan de información sobre la positividad o no de los cultivos de secreciones respiratorias o de los hemocultivos y posiblemente ni siquiera se disponga de una tinción de gram, por lo que la evidencia de aislamientos respiratorios no va a suponer un problema a la hora de aceptar o no a un donante. En caso de que existan pruebas microbiológicas que demuestre alta concentración de microorganismos, presencia de hongos o presencia de patógenos multirresistentes la valoración del donante ha de ser muy cautelosa y probablemente lo invalide para trasplante. De igual manera serán rechazados los donantes que, en ausencia de aislamientos microbiológicos presenten alta sospecha de neumonía en base a criterios radiológicos, analíticos y presencia de secreciones purulentas abundantes y profundas en la broncoscopia.

Conclusiones:

- Una valoración juiciosa de donantes subóptimos puede permitir el uso de los mismos, contribuyendo a paliar de forma significativa la escasez de donantes.
- Los donantes subóptimos pueden ser una opción para pacientes que tienen una evolución desfavorable, con escasas posibilidades de permanecer un tiempo prolongado en espera de un donante óptimo.
- La utilización de donantes subóptimos deberá contemplarse para receptores de trasplante bipulmonar. La excepción a esta regla será cuando el pulmón sea subóptimo en base a infiltrados unilaterales; en estos casos el pulmón no afectado podrá usarse en receptores de trasplante unipulmonar.
- La aceptación de donantes subóptimos llevará implícita la puesta en marcha de medidas exquisitas para el mantenimiento del donante, para la preservación pulmonar y una logística rigurosa entre el grupo donante y el grupo trasplantador que permita minimizar el tiempo de isquemia fría.

- Ha de valorarse con reservas la utilización de pulmones subóptimos en receptores con factores de riesgo: añosos, con hipertensión pulmonar, con tiempos de isquemia previsiblemente prolongados.
- Han de evaluarse con extrema precaución y de forma individualizada los pulmones que presentan más de un factor de donante subóptimo.
- La edad de los donantes válidos puede incrementarse por encima de los 55 años, siempre que el donante muestre una buena situación funcional y no existan otras circunstancias de riesgo asociadas.
- Los donantes con relación $PaO_2/FiO_2 < 300$ no deben a priori ser excluidos para trasplante. La puesta en marcha de medidas agresivas, incluyendo las dirigidas a tratar el edema pulmonar, pueden llevar a la mejoría de la oxigenación y a la recuperación de los pulmones para trasplante.
- Una historia de tabaquismo, con consumo acumulado < 20 paquetes/año, sobre todo si existe un intervalo libre de varios años tras dejar de fumar, permite aceptar con seguridad a los pacientes para trasplante. Con consumo superior a 20 paquetes/año, ha de asumirse un mayor riesgo de complicaciones precoces tras el trasplante, por lo que la aceptación de estos órganos ha de analizarse individualizadamente.
- Donantes con infiltrados pequeños y unilaterales en la radiografía de tórax pueden ser considerados para trasplante, siempre que se descarte de forma razonable la neumonía como causa de la condensación.
- La existencia de signos radiológicos de edema pulmonar obliga a intensificar las medidas de mantenimiento del donante en un intento de revertirlo. La juiciosa administración de fluidos, la aplicación de PEEP, el uso de salbutamol en aerosol y las medidas de fisioterapia, incluyendo broncoaspiraciones frecuentes, pueden llevar a la recuperación de los pulmones para trasplante.
- La existencia de secreciones centrales que se aclaran tras la broncopsia, sin evidencia de infección activa, ni riesgo de infección oportunista, fúngica o por microorganismos multirresistentes, no excluye al donante pulmonar.
- El aislamiento de patógenos sin particular virulencia ni alto índice de resistencias en la vía aérea del donante, sin evidencia de neumonía, no excluye la posibilidad de utilizar los pulmones para trasplante. Hay que hacer hincapié en la necesidad de iniciar antibioterapia de amplio espectro o dirigida a los aislamientos conocidos, desde el momento que se considera la donación pulmonar.

4. Guías para aumentar la captación y el mantenimiento de donantes potenciales.

De todas las vías posibles para incrementar el número de donantes válidos para trasplante, probablemente las que mayor impacto real pueden tener sean la ampliación de los criterios actuales de donantes válidos, anteriormente expuestas, y la puesta en marcha de medidas protocolizadas y agresivas para la recuperación de pulmones a partir de donantes inicialmente evaluados como inadecuados. En la actualidad, un grupo de trabajo coordinado por la ONT se ocupa de la elaboración y difusión de un protocolo para optimizar el mantenimiento de donantes de órganos torácicos y para avanzar en la recuperación de donantes potencialmente útiles para trasplante.

La filosofía y las líneas básicas de actuación de los médicos que trabajan en servicios de

urgencias y unidades de cuidados intensivos de cara a la actuación frente a un potencial donante pulmonar podemos resumirlas en las siguientes:

- *Todo potencial donante de órganos que no tenga contraindicaciones específicas (enfermedad respiratoria conocidas, secuelas torácicas bilaterales de procesos médicos, traumáticos o quirúrgicos, traumatismo torácico bilateral extenso o broncoaspiración comprobada) debería de ser considerado como un donante pulmonar potencial.*
- *La gasometría arterial para valorar el intercambio gaseoso de cara a la utilización de los pulmones en un donante deberá de realizarse en condiciones estándar (FiO₂ de 1 y PEEP de +5 cm H₂O) La gasometría inicial sólo nos discriminará si un donante pulmonar es potencialmente utilizable (PaO₂ >300 mmHg) o potencialmente recuperable (PaO₂ <300 mmHg) pero no descartará a priori a un paciente para la donación pulmonar.*
- *La historia clínica respiratoria deberá ser detallada, con información sobre antecedentes respiratorios médicos o quirúrgicos, factores exposicionales de riesgo (laborales, tabaquismo y otros tóxicos inhalados), circunstancias de la intubación, sospecha o certeza de broncoaspiración, información sobre aspecto, características y volumen e las secreciones respiratorias, evolución gasométrica y radiológica, signos de infección o sepsis, etc.*
- *La recuperación de pulmones óptimamente manejados, lejos de interferir con la obtención de otros órganos, es beneficiosa y favorece la normalidad funcional del resto de los órganos del donante.*
- *La evolución favorable del donante potencialmente recuperable en la primera hora tras la puesta en marcha de medidas específicas para su recuperación, deberá animar a mantener esta línea de actuación.*
- *Las medidas encaminadas a la optimización funcional de los pulmones son válidas para todos los donantes pulmonares potenciales, pero cobran particular interés en el donante subóptimo.*
- *El manejo adecuado de la tensión arterial, con un juicioso balance entre administración de líquidos y de drogas presoras, el empleo de modos ventilatorios protectores para el pulmón, el mantenimiento homeostático del equilibrio hidrosalino y acidobásico, la normalización de los parámetros del hemograma y de la coagulación, la antibioterapia preventiva y el mantenimiento de la vía aérea incluyendo broncoaspiraciones, ventiloterapia y fisioterapia respiratoria, son las reglas básicas para una óptima actuación sobre el donante pulmonar.*
- *Los buenos resultados obtenidos por algunos grupos con la terapia hormonal sustitutiva combinada hacen que esta posibilidad se contemple como una opción altamente rentable de cara a mejorar el estado cardiovascular y el intercambio gaseoso de los donantes, aumentando la recuperación de donantes potenciales.*

Conclusiones:

- *Es de desear que los profesionales médicos que trabajan en servicios implicados en la captación y mantenimiento de donantes potenciales, mantengan una mentalidad abierta de cara a la recuperación de pulmones para trasplante, considerando donante pulmonar potencial a todo donante multiorgánico que no tenga alguna de las escasas contraindicaciones específicas.*
- *Disponer de pautas de actuación concretas y específicas para el mantenimiento y cuidados del donante cardiopulmonar potencial puede contribuir a la mejora en cali-*

dad y cantidad de los donantes útiles para trasplante de órganos torácicos.

- La puesta en marcha de medidas agresivas tendentes a la recuperación pulmonar permite incrementar el número de pulmones válidos para trasplante.

5. Programas de donantes en asistolia.

En los albores del trasplante pulmonar, los donantes utilizados fueron pacientes que habían fallecido por parada cardiorrespiratoria. En aquel tiempo, el donante a corazón parado era la única fuente de donantes humanos, habida cuenta de que aun no se había establecido el concepto de "muerte encefálica" y el marco legal que lo regula y que ha permitido posteriormente el desarrollo de los programas de trasplante. De nuevo la necesidad de ampliar la cantidad de donantes utilizables para trasplante, ha hecho volver la vista hacia la posibilidad de obtener órganos válidos procedentes de pacientes fallecidos en asistolia. A lo largo de los últimos cinco años, la idea de obtener riñones para trasplante a partir de donantes a corazón parado ha pasado al terreno clínico.

El pulmón puede ser el órgano que mayores ventajas ofrezca de cara a la donación en parada cardíaca, en virtud de su propia estructura. Las células del tejido pulmonar están en estrecha relación con una fuente de oxígeno que es el espacio alveolar. Se ha podido comprobar que las reservas de energía en forma de nucleótido-fosfatos permanecen casi normales más allá de cuatro horas después del cese de la circulación pulmonar, cuando el pulmón permanecía insuflado.

Trabajos experimentales sobre animales a finales de los noventa, demostraron que los pulmones del donante en asistolia pueden ser empleados para trasplante tras heparinización y enfriamiento tópico y esto propició el inicio de programas de obtención de donantes a corazón parado. En el terreno clínico, podemos considerar dos tipos de pacientes fallecidos en asistolia:

1. Paciente con muerte controlada, son aquellos que fallecen en el hospital tras la decisión, expresada por la familia o por el testamento vital del paciente, de suspender las medidas de soporte vital ante las nulas posibilidades de supervivencia sin ellas. Este tipo de donantes requiere del desarrollo del marco legal necesario en materia de eutanasia activa o pasiva y la regulación del testamento vital de los pacientes.
2. Pacientes con muerte incontrolada: son aquellos que sufren una parada cardiorrespiratoria imprevista de la que no se recuperan. A su vez pueden ser pacientes que sufren la parada en el ámbito hospitalario, por ejemplo, durante una intervención quirúrgica o pacientes que sufren la parada cardíaca fuera del ambiente hospitalario.

Si duda, los pacientes con parada cardiorrespiratoria controlada son los más favorables para la obtención de órganos válidos, ya que los estudios al donante, los protocolos judiciales y el consentimiento familiar se pueden obtener premortem. Se puede programar el momento de la muerte y el lugar en el que esta sobrevenga (el quirófano) de modo que, el periodo de isquemia que tiene lugar entre el cese de la circulación y la preservación de los órganos, sea mínimo, lo que aumenta las garantías de funcionamiento de los órganos. Desgraciadamente este tipo de donantes plantea problemas éticos y jurídicos que son motivo de debate social. En cualquier caso, la proporción de donantes tras la muerte controlada es probablemente escasa.

Los donantes tras muerte súbita por parada cardiorrespiratoria no recuperable en el ámbito extrahospitalario son el grupo más numeroso y que previsiblemente mayor impacto puede tener en el incremento de órganos procedentes de cadáver. La obtención de órganos a partir de pacientes con muerte súbita extrahospitalaria requiere de una infraestructura algo

más compleja que la donación en muerte encefálica, pues exige de unos servicios de emergencias médicas altamente cualificados y de una coordinación exquisita, sobre todo en base a los limitados tiempos de que se dispone. En determinadas sociedades se han planteado problemas éticos relacionados con si es lícito o no realizar actuaciones médicas sobre un cadáver (canulación vascular y torácica, heparinización, etc.) cuando los deseos del paciente y de su familia acerca de la donación aun no son conocidos.

En nuestro país, el programa de donantes en asistolia del hospital San Carlos de Madrid, en conjunción con el grupo de trasplante pulmonar de la Clínica Puesta de Hierro han iniciado con éxito trasplante pulmonar a partir de donantes en parada cardiaca, consiguiendo generar catorce donantes y realizar siete trasplantes a lo largo del año 2004. Estos resultados deben de animar a los grupo de trasplante y a las administraciones a profundizar en esta vía de obtención de donantes.

Conclusiones:

- La posibilidad de obtener donantes en parada cardiaca es actualmente una realidad clínica. Si se desarrolla suficientemente, esta vía de obtención de órganos para trasplantes puede llegar a general hasta una cuarta parte de los donantes cadavéricos.
- La puesta en marcha de programas de obtención de donantes en asistolia es un desafío que deberá ser impulsado por los grupos de trasplante y las administraciones.

Donante vivo

En la actualidad existe la posibilidad de trasplante de órganos procedentes de donante vivo, ya sea genéticamente emparentado, afectivamente relacionado o no relacionado. En referencia al pulmón, el donante proporciona un lóbulo pulmonar que será utilizado en sustitución de un pulmón completo en un receptor de pequeño tamaño, por lo general pediátrico. Los receptores suelen ser seleccionados en base al deterioro de su estado clínico que hace prever que un donante cadáver adecuado puede no estar disponible a tiempo antes de que el paciente fallezca. Los pacientes que más suelen beneficiarse de este tipo de trasplante serán sobre todo niños y fundamentalmente afectados de fibrosis quística, por lo que será necesario disponer de dos donantes de lóbulos, para sustituir a cada uno de los dos pulmones del receptor.

El donante vivo ofrece las máximas garantías, ya que se trata de una persona obligadamente sana, tanto desde un punto de vista físico como psíquico. Se pueden realizar todos los estudios, tanto inmunológicos como no inmunológicos para tipificar al donante y al receptor (emparejamiento de sistemas HLA, emparejamiento serológico, etc.) y el trasplante se puede diferir en espera de las condiciones más favorables, por ejemplo completar una pauta de antibióticos. No obstante, el trasplante de órganos de donante vivo plantea diversos aspectos controvertidos:

- Precisa de una infraestructura importante, ya que serán necesaria la actuación simultánea de tres equipos medicoquirúrgicos en tres quirófanos: uno para la extracción de cada uno de los lóbulos a los donantes y otro para el implante propiamente dicho.
- Aunque no hay descritas complicaciones mortales en los donantes, hasta el 60% de ellos pueden padecer morbilidad quirúrgica y en 19% se tratará de complicaciones mayores que pueden acarrear una pérdida funcional significativa.
- Existen problemas éticos de cara a los donantes: los donantes genéticamente emparentados pueden ser objeto de presiones por parte de sus familiares que comprometen

tan su libre decisión de donar. En el caso los donantes no relacionados no siempre se puede excluir a priori una motivación perversa del acto de donación, que no sólo supondría una violación a la justa distribución de órganos sino que podría estar encubriendo un comercio ilegal de los mismos.

Los resultados, en cuanto a supervivencia del receptor a largo plazo, son superponibles a los que se recogen en el registro internacional de trasplantes pulmonares. A corto plazo son sólo discretos, con supervivencia al año del 70%. Esto, más que en relación con la calidad de los donantes lo está con la precaria situación clínica de los receptores que, en buena medida suelen precisar de medidas intensivas, incluyendo ventilación mecánica, previas al trasplante. En cualquier caso, dado el escaso número de pacientes que potencialmente se pueden beneficiar de la donación en vivo, el impacto que este tipo de donaciones pueda tener en cuanto a incrementar el número de donantes es previsiblemente muy escaso.

Conclusiones:

- *El trasplante de lóbulos de donante vivo en sustitución de un órgano completo se puede llevar a cabo en casos seleccionados: pacientes pediátricos, con malas expectativas de vida a corto plazo y con escasas posibilidades de ser trasplantados a partir de órganos de cadáver.*
- *Los problemas organizativos, la morbilidad significativa sobre los donantes y una diversidad de problemas éticos, son factores limitantes para este tipo de trasplantes.*

Posibilidades futuras

Actualmente se encuentran en investigación y desarrollo diversas opciones que en un futuro más o menos próximo, pueden ser realidades que contribuyan a reducir la necesidad actual de donantes. Entre ellas tenemos:

- *Órganos artificiales implantables o externos.*
- *Trasplantes celulares, ingeniería tisular y organogénesis.*
- *Xenotrasplantes.*

El primer dispositivo para sustituir, al menos parcialmente, la función de un órgano ha sido la máquina de diálisis. En la actualidad existen muy diversos y desarrollados sistemas de diálisis, que permiten a los pacientes con insuficiencia renal sobrevivir en espera de un donante adecuado. En los últimos años se han desarrollado e implantado distintos dispositivos de asistencia cardíaca que suplen la función de bomba ventricular e incluso existen corazones artificiales completos clínicamente probados. También se ha desarrollado un hígado biomecánico y está en fase de desarrollo un pulmón artificial externo. Todos estos dispositivos, además de la complejidad de su desarrollo presentan diversas limitaciones derivadas de la posibilidad de mal funcionamiento, infecciones, trombosis vasculares y desarrollo de anticuerpos, pues contrariamente a lo que inicialmente se creía, los materiales empleados no son totalmente inertes desde el punto de vista inmunológico. En la actualidad, los diversos dispositivos biomecánicos se han venido utilizando como terapias puente al trasplante en un limitado número de pacientes.

El trasplante celular, ya sea a partir de células maduras (hepatocitos, islotes de Langerhans) o de células troncales pluripotenciales, en conjunción con la ingeniería tisular, necesaria para crear el almacén de órganos y tejidos y con las técnicas de organogénesis in vitro o en animales transgénicos, son actualmente técnicas en fase de investigación tendentes a conseguir la generación de tejidos y órganos artificiales, vascularizados y no inmunogénicos, útiles

para poder sustituir a los órganos enfermos. En el momento actual, la posibilidad de obtener órganos complejos para trasplante aún parece muy lejana.

El xenotrasplante o trasplante de células, órganos y tejidos procedentes de otras especies animales, sí se encuentra en una avanzada fase de desarrollo. La posibilidad de obtener organismos transgénicos y de clonarlos ha permitido avanzar en los últimos años en el desarrollo del xenotrasplante. No obstante, aunque el rechazo hiperagudo y el rechazo vascular parecen solventables en la actualidad, gracias a las técnicas de ingeniería genética, aún permanecen sin resolver determinados aspectos como son la posibilidad de que determinados agentes infecciosos, sobre todo virales (ej. el retrovirus porcino endógeno o PERV), con posibilidad de integrarse en el genoma, sean transmitidos, no ya transversalmente, del donante al receptor, sino verticalmente en la descendencia, lo que podría llevar a la aparición de zoonosis de resultados imprevisibles. Esto hace que en el momento actual se mantenga vigente la moratoria sobre investigación con xenotrasplante en humanos.

Conclusiones:

- En la actualidad se avanza en varias líneas de investigación encaminadas a suplir o sustituir los órganos enfermos por otros funcionantes. Entre ellas se incluyen la ingeniería biomecánica, la ingeniería tisular, la organogénesis y el xenotrasplante. Algunas o todas ellas podrán llegar a ser realidades en un futuro a más o menos largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA:

- Abecassis M, Adams M, Adams P, Arnold RM, Atkins CR, Barr ML, Bennett WM, Bia M, Briscoe DM, Burdick J, Corry RJ, Davis J, Delmonico F, Gaston RS, Harmon W, Jacobs CL, Kahn J, Leitchman A, Miller C, Moss D, Newmann JM, Rosen LS, Siminoff L, Spital A, Starnes VA, Thomas C, Tyler LS, Williams L, Wright FH, Youngner S. from the Live Organ Donor Consensus Group. Consensus statement on the live organ donor. JAMA 2000; 284:2919-2926.
- Battafarano RJ, Anderson RC, Meyers BF, Guthrie TJ, Schuller D, Cooper JD, Patterson GA. Perioperative complications after donor lobectomy. J Thorac Cardiovasc Surg 2000; 120:909-915.
- Corris PA. Living lobar lung transplantation. Curr Opin Organ Transplant 2002; 7:271-274.
- Corris PA. Non-heart beating lung donation: aspects for the future. Thorax 2002; 57(suppl 1):i53-ii56.
- Cooper DKC, Keogh AM, Brink J, Corris PA, Klepetko W, Pierson III RN, Schmoeckel M, Shirakura R, Stevenson LW. Report of the Xenotransplantation Advisory Committee of the International Society for Heart and Lung Transplantation: the present status of xenotransplantation and its potential role in the treatment of end-stage cardiac and pulmonary disease. J Heart Lung Transplant 2000; 19:1125-1165.
- Fajardo Mriña J, Huet Ruiz-Matas J, Castro de la Nuez P, Castillo Caballero JM, Alonso Gil M. Plan estratégico para la reducción de las negativas a la donación de órganos en Andalucía. En: Actualizaciones en Trasplante 2005, ed.: Comisión de Trasplantes. HHUU Virgen del Rocío, Sevilla, 2005, 94-99.
- Fisher AJ, Dark JH, Corris PA. Improving donor lung evaluation: a new approach to increase organ supply for lung transplantation. Thorax 1998; 53:818-820.
- Fisher AJ, Donnelly SC, Pritchard G, Dark JH, Corris PA. Objective assessment of criteria for selection of donor lungs suitable for transplantation. Thorax 2004; 59:434-437.
- Fisher S, Gohrbandt B, Struckmeier P, Niedermeyer J, Simon A, Hagl C, Kallerbach K, Haverich A, Strüber M. Lung transplantation with lungs from donors fifty years of age and older. J Thorac Cardiovasc Surg 2005; 129:919-925.
- Galandiuk S, Sterioff S. The problems of donor shortage. Mayo Clin Proc 2005; 80:320-321.
- Garbay E, Williams TJ, Griffiths AP, MacFarlane LM, Kotsimbo TC, Esmore DS, Snell GI. Maximizing the utilization of donor organ offered for lung transplantation. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160:265-271.
- Gorman III JH, Gorman RC, Kaiser LR. Appropriate indications for single and bilateral lung transplantation. Curr Opin Organ Transplant 2001; 6:243-247.
- Gridelli B, Remuzzi G. Strategies for making more organs available for transplantation. N Engl J Med 2000; 343:404-410.
- Hauptman PJ, O'Connor KJ. Procurement and allocation of the solid organs for transplantation. N Engl J Med 1997; 336:422-431.
- Jordan L. Increasing donation: key factors to save more lives. NC Med J 2004; 65:26-27.
- Kawut SM, Reyentovich A, Wilt JS, Anzeck R, Lederer DJ, O'Shea MK, Sonett JR, Arcasoy SM. Outcomes of extended donor lung recipients after lung transplantation. Transplantation 2005; 79:310-316.
- Keller CA. The donor lung: conservation of a precious resource. Thorax 1998; 53:506-513.
- López-Navidad A, Caballero F. Extended criteria for organ acceptance. Extended criteria for organ acceptance. Strategies for achieving organ safety and for increasing organ pool. Clin Transplant 2003; 17:308-324.

- Mackey D, Kjerulf M. The ethics of organ donation: examining consent policies and donor criteria. *Univ Toronto Med J* 2000; 78:51-54.
- Meyer DM, Bennett LE, Novick RJ, Hosenpud JD. Effect of donor age and ischemic time on intermediate survival and morbidity after lung transplantation. *Chest* 2000; 118:1255-1262.
- Miranda B, Vilardell J, Grinyo JM. Optimizing cadaveric organ procurement: the Catalan and Spanish experience. *Amer J Transplant* 2003; 3:1189-1196.
- Murali B, Vuylsteke A, Latimer RD. Anaesthetic management of the multi-organ donor. *Ann Cardiac Anaesth* 2003; 6:31-34.
- Nett PC, Stüssi G, Weber M, Seebach JD. Stratégies contre le manque d'organes dans la médecine de transplantation. *Forum Med Suisse* 2003 ; 24 :559-568.
- Ogle BM, Platt JL. Approaches to the replacement of the function of failing organs. *Curr Opin Organ Transplant* 2002; 7:28-34.
- Oto T, Griffiths AP, Levey B, Pilcher DV, Whitford H, Kotsimbos TC, Rabinov M, Esmore DS, Williams TJ, Snell GI. A donor history of smoking affects early but not late outcomes in lung transplantation. *Transplantation* 2004; 78:599-606.
- Phongsamran PV. Critical care pharmacy in donor management. *Prog Transplant* 2004; 14:105-113.
- Pierre AF, Keshavjee S. Lung transplantation: donor and recipient critical care aspects. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11:339-344.
- Powner DJ, Darby JM, Kellum JA. Proposed treatment guidelines for donor care. *Prog Transplant* 2004; 14:16-26
- Ramos HC, López R. Critical care management of the brain-dead organ donor. *Curr Opin Organ Transplant* 2002; 7:70-75.
- Roselli EC, Reznik SI, Smedira NG. Surgical advances in donor selection and management for heart and lung transplantation. *Curr Opin Organ Transplant* 2005; 10:110-115.
- Rosendale JD, Kauffman HM, McHride MA, Chabalewski FL, Zaroff JG, Garrity ER, Delmonico FL, Rosengard BR. Aggressive pharmacologic donor management results in more transplanted organs. *Transplantation* 2003; 75:482-487.
- Rosengard BR, Feng S, Alfrey EJ, Zaroff JG, Emond JC, Henry ML, Garrity ER, Roberts JP, Wynn JJ, Metzger RA, Freeman RB, Port FK, Merion RM, Love RB, Busutil RW, Delmonico FL. Report of the Crystal City Meeting to maximize the use of organs recovered from the cadaver donor. *Am J Transplant* 2002; 2:701-711.
- Santos F, Lama R, Álvarez A, Algar FJ, Quero F, Cerezo F, Salvatierra A, Baamonde C. Pulmonary tailoring and lobar transplantation to overcome size disparities in lung transplantation. *Transplant Proc* 2005; 37:1526-1529.
- Schnickel GT, Shefizadeh A, Ross DJ, Ardehali A. Liberalization of donor criteria for lung transplantation. *Curr Opin Organ Transplant* 2004; 9:337-341.
- Smits JMA, Melman S, Mertens BJA, Laufer G, Persljin GG, Van Raemdonck D. The Eurotransplant Study on twin lung transplants (ESOTWIN): 90 paired single-lung transplants from the same donor. *Transplantation* 2003; 76:1604-1608.
- Starnes VA, Bowdish ME, Woo MS, Barbers RG, Schenkels FA, Horn MV, Pessotto R, Sievers EM, Baker CJ, Cohen RG, Bremner RM, Wells WJ, Barr ML. A decade of living lobar lung transplantation: recipients outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127:114-122.
- Tullius SG, Volk H-D, Neuhaus P. Transplantation of organ from marginal donors. *Transplantation* 2001; 72:1341-1349.
- Weill D. Donor criteria in lung transplantation. An issue revisited. *Chest* 2002; 121:2029-2031.
- Van Norman GA. Ethical issues and the role of the anesthesiologists in non-heart-beating organ donation. *Curr Opin Organ Transplant* 2003; 16:215-219.
- Villanueva J, Garrity Jr ER. Coping with the lung donor shortage: donor pool expansion and organ redistribution. *Curr Opin Organ Transplant* 2001; 6:253-257.
- Williams TJ, Snell GI. Organ procurement-Strategies to optimize donor availability. *Semin Respir Crit Care Med* 2001; 22:541-550.
- Wood KE, Becker BN, McCartney JG, D'Alessandro AM, Coursin DB. Current concepts: care of the potential organ donor. *New Engl J Med* 2004; 351:2730-2739.

Trasplante Pulmonar en Pacientes con Fibrosis Quística.

Esther Pérez García^a, Javier Dapena Fernández^b, Juan F. Medina^a, Emilia Barrot^a.

^aUnidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias.

^bUnidad de Fibrosis Quística. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción:

La Fibrosis Quística (FQ), con una incidencia de un caso por cada 2500 recién nacidos vivos, es la enfermedad hereditaria más frecuente en la raza caucásica¹. El gen, cuya mutación induce la aparición de esta enfermedad, fue aislado en 1989 por un equipo de científicos del Hospital Sick Children de Toronto (Canadá) y de la Universidad de Michigan (Estados Unidos). El defecto genético consiste en una mutación recesiva autosómica que produce una proteína denominada regulador transmembrana de fibrosis quística (CFTR) defectuosa, que es la encargada de regular el paso de iones de cloro a través de la membrana celular.

También, se identificó en 1989 una anomalía del ADN que parecía afectar a aproximadamente al 70% de los pacientes con Fibrosis Quística, a la que se denominó AF508². En la actualidad se han identificado aproximadamente unos 900 alelos, que condicionan de un modo u otro la evolución de la enfermedad.

La **patogenia** de la FQ no está bien aclarada, aunque parece ser que el círculo vicioso obstrucción-infección-inflamación es el productor del daño pulmonar, causante, a su vez, de las bronquiectasias quísticas y de la fibrosis pulmonar propias de la enfermedad (foto 1 y 2).



El **diagnóstico** se establece en el primer año de vida en el 70% de los casos. Ante la sospecha de existencia de FQ, la prueba diagnóstica determinante es la conocida como test del sudor (debe hacerse dos veces en ocasiones separadas para evitar errores diagnósticos causados por problemas técnicos) que consiste en la cuantificación de iones de sodio y cloro en el sudor. Se considera positiva la prueba cuando se obtienen valores superiores a 70 y 60 mmol/l respectivamente, ya que esta enfermedad determina una presencia excesiva de estos iones.

Otro modo en que puede hacerse la confirmación diagnóstica es mediante el estudio genético de una pequeña muestra de sangre. Pero, dada la elevada cantidad de mutaciones del gen actualmente identificadas (unas 900), si bien un resultado positivo de esta prueba es siempre concluyente, no sucede así cuando el resultado es negativo y no puede descartarse definitivamente la posibilidad de que exista la enfermedad, por lo que habría de recurrir a la prueba anteriormente citada.

Los síntomas de la Fibrosis Quística son en sus inicios similares a los de otras enfermedades de la infancia, tales como asma, neumonía, enfermedad celíaca, etc. La intensidad de los mismos varía de unas personas a otras y al tratarse de una enfermedad sistémica afecta a los distintos aparatos del organismo produciendo:

Aparato respiratorio. Las secreciones bronquiales son más espesas y viscosas de lo normal, lo que dificulta su expulsión y favorece su acumulación en los bronquios, ocasionando un riesgo permanente de obstrucción e infección de las vías respiratorias, además de un deterioro progresivo de la oxigenación. La pérdida de función pulmonar es gradual y constituye la consecuencia más grave de la Fibrosis Quística siendo la principal causa de morbi-mortalidad.

Aparato digestivo. Las glándulas pancreáticas e intestinales excretan un moco anómalo, de tal modo que se bloquea la producción de las enzimas necesarias para la digestión de los alimentos, dificultando la misma especialmente con relación a los principios inmediatos: proteínas, hidratos de carbono y grasas. Los síntomas que son consecuencia de este proceso se concretan en la aparición de ciertos trastornos digestivos, dolor y distensión abdominal. Puede manifestarse también con una pérdida del apetito, malnutrición, pérdida de peso y alteraciones en el crecimiento del paciente. Además, pueden aparecer problemas hepáticos (cirrosis, varices esofágicas, hipertensión portal...) y diabetes.

Piel. Estos pacientes pierden cantidades excesivas de sal con el sudor, lo que hace que éste sea más salado de lo normal. Es por ello que en épocas de calor intenso, o durante episodios febriles, haya que tener especial cuidado en mantener la hidratación y evitar la pérdida acelerada de electrolitos ya que pueden sufrir episodios de postración por calor.

Aparato reproductor. La fertilidad está disminuida en prácticamente la totalidad de los afectados de Fibrosis Quística. Más del 95% de los varones son estériles, como consecuencia de la obstrucción de los conductos deferentes y las estructuras asociadas durante el desarrollo prenatal o de la disminución de producción de semen y esperma. En el caso de las mujeres la infertilidad se produce generalmente como consecuencia del incremento de la densidad y viscosidad del moco vaginal, que impide la progresión normal del espermatozoide hacia el óvulo.

Actualmente, la expectativa de vida de los pacientes con FQ ha aumentado durante las últimas décadas debido, fundamentalmente, a la aparición de nuevos tratamientos y a la creación de unidades multidisciplinarias encargadas del cuidado de estos pacientes, estando la supervivencia entorno a los 30 años³.

Existen tres pilares fundamentales para el tratamiento de la Fibrosis Quística:

- 1.- Una nutrición adecuada. Es necesaria una nutrición adecuada, procurando una ingesta hipercalórica e hiperproteica. En la mayoría de las ocasiones, los pacientes requieren ingesta de preparados de enzimas pancreáticas y suplementos vitamínicos.

- 2.- Ejercicio y fisioterapia respiratoria. De este modo se ayuda a eliminar las secreciones que se acumulan en los bronquios.
- 3.- Tratamiento farmacológico de las infecciones. Lo habitual es la utilización de antibióticos para combatir las infecciones respiratorias (siempre hay que tener en cuenta *P.Aeruginosa*).

Aunque en la actualidad no existe cura para la Fibrosis Quística, con la aparición del trasplante pulmonar se abrió una puerta de esperanza para los pacientes en estadios finales de la enfermedad, siendo esta la última opción terapéutica.

Trasplante de pulmón:

La indicación de trasplante pulmonar (TP) en fibrosis quística es relativamente reciente, dado que la propia historia de dicho trasplante tiene sus orígenes en 1963 con el Dr. Ardí, quién realizó el primer trasplante pulmonar en seres humanos a un paciente que falleció a los 18 días. En los 20 años siguientes se realizaron unos 40 trasplantes en el mundo pero ningún paciente logró sobrevivir. No fue hasta 1983 que un grupo de TP de la Universidad de Toronto llevó a cabo el primer trasplante pulmonar con éxito y, en 1986⁴, comunican la primera serie de supervivientes tras trasplante bipulmonar.

En España no fue hasta 1990 en Madrid y Barcelona cuando comenzó a realizarse esta técnica, incorporándose posteriormente Córdoba en 1993, centro donde se han realizado la mayor parte de los trasplantes a los que se han sometido los pacientes de fibrosis quística de nuestra Unidad. Durante los años 1995-2005 han sido 28 trasplantes bipulmonares, 1 hepatopulmonar y 1 hepático. De los pacientes 18 eran mujeres y 12 hombres, cuya edad media era de 18 años, (gráfica 1). En este tiempo la FQ, se ha convertido en la principal indicación del trasplante bipulmonar, tanto en la edad pediátrica (seguida de enfermedad vascular pulmonar, bronquiolitis obliterante, proteinosis alveolar, fibrosis pulmonar) como en la edad adulta^{5,6}. Es fundamental elegir el momento adecuado para incluir a estos pacientes en lista de espera, pues la intervención no está exenta de riesgo. Por lo general, se considera que se ha alcanzado el "momento óptimo de trasplante" cuando la supervivencia esperada con el trasplante supera a la de la evolución natural de la enfermedad.

Indicaciones y contraindicaciones para el TP:

En 1992 se realizó el estudio retrospectivo de Kerem para tener un punto de referencia. Para ello se estableció un criterio de selección de pacientes a través de un modelo de supervivencia basado en el volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1%)⁷, admitiéndose en la mayoría de los centros que cuando está por debajo del 30% es un buen momento de inclusión, siempre y cuando el paciente este realizando el máximo de tratamiento farmacológico. Además han de tenerse en cuenta otros datos como el incremento del número de hospitalizaciones y antibióticos parenterales, la presencia de hipertensión pulmonar, la pérdida progresiva de peso y una mala calidad de vida relacionada con la salud.

Además de lo mencionado anteriormente, también hay que considerar determinadas circunstancias que pueden presentar los pacientes y que contraindiquen de forma absoluta el trasplante pulmonar, como el no cumplimiento del tratamiento que conllevarían el fracaso del mismo por el desarrollo de rechazo, una insuficiencia terminal de otro órgano que provocaría el fallecimiento del paciente a pesar del trasplante pulmonar, un estado de malnu-

trición severa por el incremento de complicaciones y aumento de mortalidad postrasplante, enfermedad neoplásica reciente o un trastorno psiquiátrico grave.

No obstante, cada vez hay menos impedimentos que contraindiquen de forma absoluta el trasplante.

- Tal es el caso de la colonización por gérmenes multirresistentes. Ha sido muy discutido, si la colonización por *B. Cepacea* antes del trasplante debería ser una contraindicación absoluta para el mismo ya que, según algunos autores⁸, se asocia a una elevada morbi-mortalidad postrasplante, mientras que para otros⁹ no representa un factor de riesgo significativo. Tras el consenso alcanzado, se considera como factor de riesgo, pero no como una contraindicación¹⁰. Lo mismo sucede con la colonización por *Micobacterias atípicas*, *S. Aureus* meticilin-resistente, *A. Fumigatus*.
- Las intervenciones quirúrgicas previas
- La pleurodesis química. Se consideran sólo un factor de riesgo por el aumento de probabilidad de sangrado operatorio dado el mayor número de adherencias que presentan.
- La ventilación mecánica. La invasiva puede ser técnicamente factible y no contraindicar el trasplante si el paciente está en lista de espera y la intubación se produce como consecuencia de una reagudización de su enfermedad, mientras que la no invasiva puede ser útil para estabilizar al paciente con insuficiencia respiratoria hiper-cápnica hasta la llegada del trasplante.

Típos de Trasplantes:

Hay varios tipos de trasplante:

- *Unipulmonar*. Indicado en patologías no sépticas y se aconseja realizar cuando el crecimiento somático está casi completado.
- *De donante vivo*. Poco utilizado por el riesgo que conlleva, ya que se pone en riesgo la vida de tres personas, aunque un estudio realizado en un número reducido de pacientes por el grupo de trasplantes de Carolina del Norte indican que los trasplantes en niños procedentes de donantes vivos provocan menos bronquiolitis obliterantes y mejor funcionamiento pulmonar a los dos años de la cirugía, pero la tasa de supervivencia no fue tan buena al compararla con los trasplantes convencionales.
- *Bipulmonar*. Siempre necesario en patologías sépticas debido al riesgo de contaminación del pulmón trasplantado por el pulmón nativo. Actualmente se considera como procedimiento de elección en los pacientes con fibrosis quística. El abordaje del tórax se realiza a través de una torazo-esternotomía transversal bilateral a nivel del 4º- 5º espacio intercostal).

Complicaciones del Trasplante Pulmonar:

Pueden dividirse en dos grandes categorías:

1.- Infecciosas:

- Durante el primer mes son de predominio bacteriano, y relacionadas con la flora del donante.
- Posteriormente aparecen infecciones propias de la inmunosupresión destacando la producida por el CMV, por lo que la profilaxis contra este germen es fundamental.

2.- No infecciosas:

- a) Respuesta post-implantación o disfunción primaria del injerto: Puede ocurrir hasta en

el 80% de los casos, se caracteriza por el desarrollo de infiltrados y empeoramiento del intercambio de gases. Normalmente mejora espontáneamente en 3-4 días.

- b) *Complicaciones de la vía aérea:* Ocurren en las primeras 4-8 semanas y representan el 7-10% de las complicaciones, al principio se presentan como dehiscencia de sutura y fístulas, apareciendo posteriormente fenómenos de estenosis.
- c) *Rechazo hiperagudo:* Es muy poco frecuente, está mediado por anticuerpos pre-existentes, creando trombosis in situ.
- d) *Rechazo agudo:* Se presenta hasta en el 50% de los pacientes dentro de los tres primeros meses postrasplante. Clínicamente cursa con tos, disnea, malestar general y fiebre. La Rx de tórax es útil en el primer mes: hay cambios hasta en el 75% de los casos, donde hay un infiltrado mononuclear perivascular. El diagnóstico se confirma por biopsia transbronquial (S 61-94% y E 90-100%). El tratamiento se basa en pulsos de esteroides, en caso de repetirse debe modificarse la inmunosupresión.
- e) *Rechazo crónico:* Es la complicación más frecuente y temida trascurrido un año del trasplante. Es sinónimo de bronquiolitis obliterante (BO) y se sospecha por la caída progresiva del VEF1 > 10% sin factor agudo desencadenante. La Rx de tórax apenas tiene utilidad ya que sólo hay cambios en el 25% de los casos. Es la primera causa de morbimortalidad en el TP. El tratamiento se basa en el aumento de la inmunosupresión, siendo el retrasplante para los casos de BO controvertido por los malos resultados obtenidos (supervivencia a los 5 años de solo el 30%).
- f) *Anestesia:* Los momentos críticos en los pacientes con FQ son el clampaje de la arteria pulmonar y el periodo de reperfusión del 1º pulmón.

Supervivencia:

Tras el trasplante, la supervivencia descrita para el primer mes es del 90%, para el primer año es del 77%, para el tercer año es del 58% y para el 5 año es del 43%. La mortalidad temprana (menos de 90 días) es casi exclusivamente debida a infecciones. Recientemente hemos analizado la supervivencia de los pacientes transplantados de la Unidad de Fibrosis Quística de nuestro hospital entre 1995 y 2005, obteniendo una curva de supervivencia mayor en torno al 80% a los cinco años. Esto pudiera ser debido al reducido número de pacientes (un total de treinta) o que para la realización de la curva se han tenido en cuenta a pacientes transplantados en los últimos meses (gráfica 2).

Conclusiones:

Teniendo en cuenta todo lo dicho anteriormente, podríamos concluir, que el trasplante pulmonar es un procedimiento complejo y de resultados "mejorables", pero actualmente es el único capaz de mejorar la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes con Fibrosis Quística. No obstante, en la actualidad están abiertas nuevas líneas de investigación para el tratamiento de la Fibrosis Quística tales como:

- *Terapia génica.* Consiste en la transferencia o introducción de material genético en las células para corregir el defecto que padece. De forma experimental se ha demostrado la viabilidad de la transferencia, pero se han encontrado limitaciones en relación con la eficiencia y persistencia del material genético transferido.
- *Vacunación contra pseudomonas.* Está en fase de experimentación. Será útil en aquellos pacientes que todavía no estén colonizados por este germen.
- *Selección de embriones sanos,* con la que se espera obtener resultados alentadores para los pacientes con fibrosis quística en un futuro próximo.

Tabla:1 Indicaciones y contraindicaciones para la realización de Trasplante Pulmonar

Indicaciones:

- 1.- FEV1 < 30% del valor de referencia.
- 2.- Deterioro respiratorio progresivo, aunque el FEV1 sea mayor de 30% del valor predicho, evidenciado por un aumento de la frecuencia y duración de las exacerbaciones infecciosas graves y/o aumento de la desnutrición a pesar de un tratamiento médico optimo.
- 3.- Hipoxemia y/o hipercapnia.
- 4.- Complicaciones pulmonares que pongan en peligro la vida de paciente.

Factores de riesgo:

- 1.- Hepatitis C.
- 2.- Colonización de gérmenes multiresistentes.
- 3.- Cirugía torácica previa.
- 4.- Ventilación mecánica.

Contraindicaciones:

- 1.- No cumplimiento del tratamiento.
- 2.- Insuficiencia terminal de otro órgano.
- 3.- Malnutrición severa.
- 4.- Trastorno psiquiátrico grave.
- 5.- Enfermedad neoplásica reciente.

Gráfico 1. Trasplantes pulmonares realizados en los pacientes con FQ de la Unidad del H.U.V. Rocío

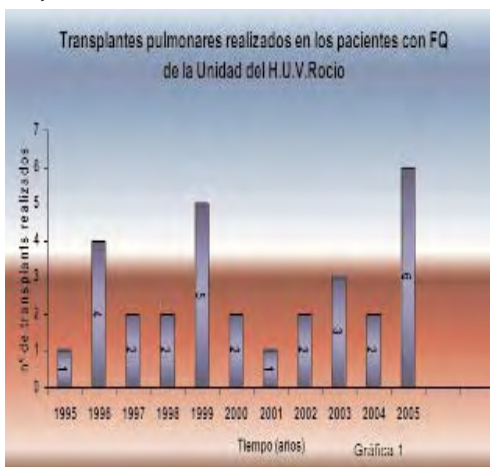
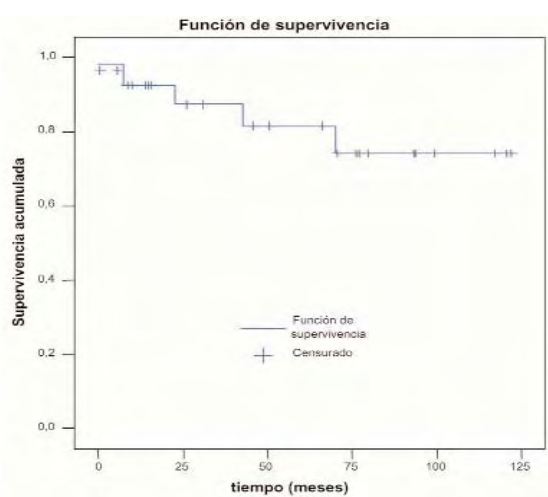


Gráfico 2. Función de supervivencia



BIBLIOGRAFÍA:

1. C.Prados, L.Maiz, C.Antelo, F.Baranda. Arch. Bronconeumol 2000; 36: 411-416.
2. Christian Koch, Niels Hoiby. Respiration 2001; vol III, Nº 1: 1-9.
3. Fitz-Simons SC. The Changing Epidemiology of Cystic Fibrosis. J. Pediatric 1993; 122:1-9.
4. A. Salvatierra Velázquez y Grupo de Trasplante Pulmonar Reina Sofía de Córdoba Arch Bronconeumol 2004; 40 (Supl 6): 41-48.
5. Hosenpud JD, Bennett LE, Keck BM, Fiol B and Novick RJ. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Fourteenth Official Report- 1997. Heart Lung Transplant 1997; 16: 691-7112.
6. Sr. Louis Intenational Lung Transplant Registry. Interim Report. January 1997.
7. Kerem E, ReismanJ, Corey M, et al. Prediction of mortality in patients with cystic fibrosis. N Engl. J. Med 1992; 326: 1187-1191.
8. Kotloff RM, Zuckerman JB. Lung Transplantation for cystic fibrosis. Special considerations. Chest 1996; 109: 787-798.
9. Flume P, Egan T, Paradowski L, Detterbeck FK, Thompson JT, Yankaskas JR. Infectious complications of lung transplantation: impact of cystic fibrosis. Am J. Respir Crit Care Med 1994;149:1601-1607.
10. C. Prados, L. Maíz, C. Antonelo, F. Baranda, J. Blázquez, J.M. Morro, S. Gatner, G. Garzón, R. Girón, J. de Gracia, J. Lago, R. Lama, M.T Martinez, A. Moreno, C. Oliveira, J. Pérez Frias, A. Solé, A. Salcedo Arch Bronconeumol 2000; 36: 411-16.

Tratamiento profiláctico frente a *Pneumocystis Jirovecii* en pacientes trasplantados

Amelia García Luque*, José Manuel Varela Aguilar, Nieves Respaldiza Salas**, Vicente Friaza Patiño**, Marco Antonio Montes-Cano**, Carmen de la Horra Padilla**, Francisco Javier Medrano Ortega, Enrique Calderón Sandubete.

Servicio de Medicina Interna (UCAMI). Servicio de Farmacología Clínica*, Unidad de Investigación de la Fundación Reina Mercedes**

Red Temática de Investigación de Medicina Basada en la Evidencia FIS-G03/90.

Pneumocystis jirovecii, previamente conocido como *Pneumocystis carinii*, ha sido clasificado en los últimos años como un hongo y es el responsable de una infección oportunista de alta morbilidad y mortalidad entre los pacientes inmunocomprometidos^{1,4}. La profilaxis frente a *Pneumocystis* para las situaciones de inmunodepresión no relacionadas con la infección VIH está reservada para aquellos grupos de pacientes con alta incidencia de enfermedad⁵. En el caso de los pacientes trasplantados que no reciben profilaxis, la aparición de neumonía por *Pneumocystis* (PCP) varía entre un 4-10% en el trasplante renal a un 16-43% en el trasplante cardíaco o cardio-pulmonaró. El adecuado uso de la profilaxis, previene de la infección en la mayoría de los casos, debiendo ser mantenida ésta como mínimo seis meses después de la cirugía⁵. No obstante, en algunos centros con baja incidencia de *Pneumocystis*, queda la profilaxis reservada a las siguientes situaciones:

- Pacientes con un aumento en la inmunosupresión, fundamentalmente con pulsos de corticoesteroides o terapias antilinfocíticas durante el trasplante. Distintos estudios sugieren que, sea cual sea el tratamiento inmunosupresor, los glucocorticoides son un factor de riesgo independiente para el desarrollo de PCP, observándose que en los pacientes que se someten a trasplante durante o tras un corto periodo de tiempo de recibir esteroides, está incrementado el riesgo de neumonía precoz por este microorganismo en las primeras semanas postransplante^{1,5,6}.
- Pacientes con infección por citomegalovirus (CMV) de forma aguda o persistente^{3,5}.
- Durante el tratamiento de la enfermedad injerto contra huésped en los trasplantes de médula ósea (TMO)^{3,5}.
- En pacientes con neutropenia que no es reversible rápidamente⁵.

Fármacos disponibles

Trimetropim-sulfametoxazol o cotrimoxazol (TMP-SMX)

La combinación a dosis fija (5/1) de estos antimicrobianos constituye el tratamiento de elec-

ción de la profilaxis antiPneumocystis. La dosis recomendada es de 800/160 mg cada 24 horas vía oral, aunque la dosis de 400/80 mg también ha demostrado eficacia y se asocia con menor incidencia de efectos adversos. En situaciones especiales se puede usar como alternativa una infusión intravenosa durante 60-90 minutos 3 días a la semana^{3,5-7}.

Entre las **ventajas** de este fármaco figuran su efectividad, bajo coste, facilidad de administración (lo que facilita la adherencia al tratamiento), profilaxis cruzada frente a otras infecciones y ausencia de interacción con regímenes de inmunosupresión^{5,9}.

La **desventaja** principal se encuentra en la intolerancia al tratamiento que presentan entre el 9-40% de los pacientes si bien no está correctamente documentada en muchos casos^{5,9}. Entre las reacciones adversas debidas al medicamento (RAM) podemos señalar los trastornos gastrointestinales, la hipersensibilidad con la aparición de rash (en este caso se aconseja suspender la medicación), prurito, fiebre, enfermedad del suero, lupus eritematoso sistémico inducido, eritema nodoso, dermatitis exfoliativa o necrosis epidérmica tóxica. También se han descrito discrasias sanguíneas como neutropenia y anemia megaloblástica, cristaluria, cefalea, mareos o depresión. Más raro es la aparición de neuritis periférica, psicosis, ataxia, vértigo, tinnitus y convulsiones^{5,7}. Puede aparecer una hiperpotasemia reversible, como resultado de la interferencia del TMP con la secreción de potasio en el tubo contorneado distal. Se debe tener precaución ante el déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenada (G6PD) realizando hemogramas seriados en tratamientos prologados en esta situación⁷.

Pentamidina

Es un antiprotozoario útil como alternativa al cotrimoxazol en la profilaxis de PCP. Se administra de forma inhalada una solución nebulizante con 300-600 mg en 6 ml de agua cada 3-4 semanas. Suele ser bien tolerado en pacientes trasplantados, siendo más efectivo cuando es administrado por personal experimentado⁵.

Aunque la utilización de este fármaco se ha asociado con menor toxicidad, existen datos que muestran una menor efectividad para la prevención de PCP tras el trasplante de médula ósea (TMO), y se ha asociado con un incremento de otras infecciones, así como de una mayor mortalidad en el primer año tras un TMO⁹⁻¹⁰. En aquellos pacientes que no han recibido aún dos o más dosis del agente antimicrobiano, por ejemplo en las primeras 8-10 semanas de la profilaxis postrasplante, existe mayor probabilidad de aparición de PCP⁵.

Entre las RAM, que suelen ser mínimas, destacan por su frecuencia la tos y el broncoespasmo, relacionadas con la forma de administración inhalada, y generalmente reversibles con tratamiento broncodilatador. También están descritas reacciones severas por hipotensión, hipoglucemia, pancreatitis, arritmias, leucopenia, trombocitopenia, fracaso renal agudo, hipocalcemia, azotemia, alteración de la función hepática, anemia, hiperpotasemia, náuseas, vómitos, mareos, síncope, hiperglucemia, rash y alteraciones del gusto. No se ha demostrado relación causal entre la terapia con aerosoles y el desarrollo de neumotórax aunque tampoco puede descartarse una relación, por tanto, en pacientes con alto riesgo de neumotórax deberá valorarse el beneficio frente a las posibles consecuencias clínicas de una manifestación de este tipo⁷.

A diferencia del uso del TMP-SMX, el empleo de pentamidina como profilaxis requiere la administración de un segundo agente antimicrobiano, ejemplo quinolona como profilaxis antibacteriana⁵.

La utilización de pentamidina intravenosa, aprobada para el tratamiento de PCP pero no en

la profilaxis, también ha sido exitosa en pequeñas series de casos⁵.

Dapsona

Es un leprostático, eficaz como alternativa en la profilaxis PCP si bien ni tiene aprobada su indicación. Las dosis recomendadas es de 100 mg/día junto con TMP durante 21 días⁷.

La incidencia de intolerancia a dapsona y la aparición de RAM como anemia, rash o anafilaxia es aproximadamente equivalente a la que aparece con TMP-SMX. Además, más del 40% de los pacientes que discontinúan la profilaxis debido a toxicidad no son capaces de tolerar otros fármacos. En general el cambio de TMP-SMX a dapsona puede no ser recomendable en individuos con efectos secundarios importantes como neutropenia, nefritis, hepatitis o en pacientes con déficit de G6PD^{5,7,9}.

En líneas generales, la intolerancia a TMP-SMX predice intolerancia a dapsona. Añadidamente, dapsona se metaboliza en hígado a través del CYP3A, por lo cual puede interferir con el metabolismo de la ciclosporina y el tacrolimus y, por otro lado, la presencia de ketoconazol o fluconazol puede incrementar los niveles de dapsona⁵.

Pirimetamina / Sulfadoxina

Es una asociación de antiprotozoario y sulfamida empleado como alternativa en la profilaxis de PCP. Se administra un comprimido semanal que contiene 500 mg de sulfadoxina y 25 mg de pirimetamina. Se importa como medicamento extranjero para las indicaciones aprobadas en el país de origen una vez utilizadas y agotadas las alternativas farmacológicas comercializadas en España^{5,7}.

En un ensayo clínico randomizado que comparó el uso de sulfadoxina / pirimetamina vs. dosis bajas de TMP-SMX para PCP tras un trasplante hepático, se concluyó que la eficacia y seguridad era similar para ambos fármacos en la profilaxis de PCP¹⁰.

Entre los efectos adversos destacan los trastornos gastrointestinales. También pueden aparecer cuadros de hipersensibilidad con rash (en este caso se debe suspender la medicación), urticaria, prurito, fiebre, enfermedad del suero o lupus eritematoso sistémico inducido. Otras reacciones descritas son eritema nodoso, dermatitis exfoliativa, necrosis epidérmica tóxica, discrasias hemáticas, anemia hemolítica, cristalurina, hematuria, necrosis tubular, hepatitis con necrosis difusa, ictericia colestática, cefalea, mareo, depresión o bocio. Raramente aparecen neuritis periféricas, psicosis, ataxia, vértigo, tinnitus o convulsiones^{5,7}.

Atovacuona

Aprobada por la FDA para el tratamiento de PCP aunque se ha utilizado también como profilaxis de ésta⁵. En nuestro país está aprobado como alternativa de segunda elección en neumonía leve o moderada por *P. jirovecii* no estando aprobado su uso en profilaxis⁷.

Este fármaco es bien tolerado, presenta circulación enterohepática sin metabolismo, tiene una vida media larga (más de 70 horas) y no presenta actividad antibacteriana, por lo cual no existe la posibilidad de profilaxis cruzada frente a otras infecciones^{5,7,8}. La incidencia de RAM con atovacuona es baja, las más frecuentes son rash relacionado con las concentraciones de fármaco en suero, cefalea, náuseas, diarrea y elevación de transaminasas^{5,7}.

No se han documentado interacciones entre atovacuona con ciclosporina y tacrolimus en un estudio con un pequeño número de trasplantados⁵.

En un ensayo clínico randomizado que comparó la toxicidad y la seguridad del TMP/SMX

160/800 mg vs atovacuona 1.500 mg para la PCP en pacientes con TMO, ningún paciente tratado con atovacuona presentó efectos adversos relacionados con la medicación, sin embargo un 40 % de los que recibieron TMP-SMX presentaron intolerancia a la medicación. Tampoco aparecieron infecciones bacterianas ni neumonías por *Pneumocystis* entre los pacientes del estudio¹¹.

Según algunos autores, bajas dosis de atovacuona diarias (750 mg) pueden ser efectivas en pacientes trasplantados, aunque se necesitan más estudios para confirmar esta observación⁴. En contra, otros estudios, sugieren la necesidad de altas dosis 1500 mg al día de atovacuona^{5,8} y además concluyen que el uso de regímenes alternativos al TMP-SMX incrementa el riesgo de neumonía, sus complicaciones y puede retrasa el diagnóstico de la infección⁸.

Clindamicina-pirimetamina y otros agentes

La combinación de clindamicina y pirimetamina es efectiva como alternativa tanto para el tratamiento como para la profilaxis frente a *Pneumocystis*. Mientras pequeños ensayos prospectivos sugerían eficacia en la profilaxis con este fármaco, en un gran ensayo con clindamicina-pirimetamina apareció neumonía en un 30.7% de pacientes/año frente al 3.4% con TMP-SMX y el 11% con dapsona. Entre las RAM destaca la alta incidencia de colitis y anemia, siendo más frecuente en los pacientes que presentan un déficit de G6PD5. Estudios con azitromicina y claritromicina como profilaxis frente a *M. avium* complex sugieren una reducción del 50% de la incidencia de neumonía por *Pneumocystis*. Hay que señalar que tacrolimus es un macrólido, y por tanto, su metabolismo puede alterarse en grado significativo por eritromicina y claritromicina, y en menor grado por azitromicina⁵.

Trasplante de Médula Ósea

El diagnóstico de PCP en estos pacientes puede ser difícil pues otros procesos no infecciosos, como la enfermedad injerto contra huésped puede producir manifestaciones clínicas similares. Por otro lado, estos procesos no infecciosos a menudo requieren tratamiento con inmunosupresores, que no son convenientes ante la presencia de PCP¹.

Gracias al amplio y eficaz uso del tratamiento profiláctico, *P. jirovecii*, es hoy en día, un patógeno poco común entre los pacientes con TMO. Sin embargo antes de su uso, afectaba aproximadamente al 16% de los pacientes¹.

La mayoría de los centros administran profilaxis durante 6-12 meses tras el trasplante, debiendo continuarse la prevención si se continúa la utilización de inmunosupresores¹. La profilaxis frente a PCP también puede ser beneficiosa en pacientes de alto riesgo, trasplantados de células madre hematopoyéticas con autoinjerto. En un estudio con una cohorte de 1.359 pacientes trasplantados de células madre hematopoyéticas el 25% padecieron un proceso neumónico identificándose *P. jirovecii* en el 5% de los pacientes con neumonía¹².

Trasplante de órgano sólido

La incidencia de PCP en trasplante renal parece correlacionarse con el grado de inmunosupresión¹. En general, un 5% de los pacientes trasplantados renales sin tratamiento profiláctico frente a *P. jirovecii* desarrollará una neumonía por este microorganismo¹³, aunque en trasplantes renales no complicados, en los que se utilizan bajas dosis de inmunosupresión, se citan cifras de incidencia < 1% sin profilaxis, con variaciones entre distintas regiones. No

obstante, la mayoría de los centros administran quimioprofilaxis durante el primer año tras la cirugía I, pues a pesar de una incidencia baja, la aparición de PCP se asocia con una elevada mortalidad (40-50%)¹⁴.

Dosis de TMP-SMX 400/80 mg día o 800/160 mg a días alternos han mostrado eficacia. En caso de intolerancia al TMP-SMX, está indicada la pentamidina en aerosol, 300 mg una o dos veces al mes como alternativa¹⁴. Ha existido preocupación sobre la nefrotoxicidad de TMP-SMX cuando se administra con otros fármacos nefrotóxicos como la ciclosporina, aunque no existen datos concluyentes¹.

Respecto al trasplante cardiaco, la incidencia de PCP varía entre los distintos centros existiendo mayor riesgo en los primeros 6 meses tras la cirugía en los que la inmunosupresión es mayor. Antes de la utilización rutinaria de la profilaxis frente a PCP, la mayor incidencia de neumonía, con cifras de hasta un 43%, aparecía en los pacientes trasplantados de pulmón y pulmón-corazón, siendo desconocido el por qué de estas cifras¹. Se recomienda profilaxis durante los primeros 2-4 meses post-cirugía, aunque otros grupos seleccionan solo a los pacientes de alto riesgo¹⁵.

Fallo del tratamiento profiláctico frente a PCP

El factor de riesgo más importante, es el recuento de CD4; siendo la fiebre el signo más común que aparece ante la presencia de infección⁵⁻⁶. La aparición de neumonía recibiendo profilaxis sugiere:

- a) Inadecuado tratamiento, o aparición de la infección antes de conseguir niveles adecuados en los tejidos (ejemplo: aparición de una neumonía entre la primera y tercera dosis cuando se emplea pentamidina en aerosol)⁵.
- b) Falta de adherencia al tratamiento, a menudo debido a RAM5.
- c) Niveles de fármaco inadecuados secundarios a factores farmacocinéticos, como mala absorción, rápido metabolismo o alteración en el aclaramiento del fármaco⁵.
- d) Déficit inmune progresivo por la utilización de fármacos inmunosupresores, como ocurre ante la presencia de la enfermedad injerto contra huésped^{1,5}.
- e) Altos niveles de exposición al microorganismo en la comunidad (esto se ha sugerido por la agrupación de casos)⁵.
- f) Resistencia a los agentes farmacológicos^{3,5-6,16-18}. En este sentido, el uso de la profilaxis ha reducido la incidencia de PCP, pero ha elevado la aparición de resistencias siendo más frecuente en los pacientes expuestos al fármaco durante un largo periodo de tiempo. La mayoría de los fármacos utilizados en la profilaxis tienen como diana las enzimas implicadas en la biosíntesis del ácido fólico, por ejemplo las enzimas dihidrofolato sintetasa y reductasa (DHPS y DHFR). Así, el SMX y dapsona inhiben la DHPS, mientras que las diaminopirimidinas como TMP y pirimetamina inhiben la DHFR. Los pacientes que reciben profilaxis con TMP-SMX o dapsona durante un largo periodo de tiempo, tienen incrementado el riesgo de mutaciones en la DHPS comparado con los pacientes que no reciben este tratamiento, pudiendo asociarse estas mutaciones a fallos del tratamiento farmacológico (es conocida la asociación de resistencia a sulfamidas con la aparición de mutaciones similares en otros patógenos microbianos). También parece existir una correlación entre resistencia a inhibidores de DHFR (en concreto con la pentamidina) y la aparición mutaciones^{3,6,16-18}.

En conclusión, la instauración rutinaria de quimioprofilaxis ha provocado que la PCP sea un diagnóstico poco común entre los pacientes trasplantados, existiendo situaciones de mayor riesgo, como son la mayor inmunosupresión (p.e., durante el periodo postrasplante o en la enfermedad injerto contra huésped), la utilización de pulsos de corticoides y la infección o enfermedad persistente por citomegalovirus. En presencia de estas situaciones, debería mantenerse el tratamiento profiláctico, el cual es eficaz durante el periodo en el que se administra.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Russian DA, Levine SJ. Pneumocystis carinii Pneumonia in patients without HIV infection. *Am J Med Sci* 2001; 321: 56-65.
2. Calderón-Sandubete EJ, Varela-Aguilar JM, Medrano-Ortega FJ, Nieto-Gutierrez V, Respadiza-Salas N, de la Horra-Padilla C et al. Historical perspective on Pneumocystis carinii infection. *Protist* 2002; 153: 303-310.
3. Sritangratanakul S, Nuchprayoon S, Nuchprayoon I. Pneumocystis pneumonia: an update. *J Med Assoc Thai* 2004; 87: 309-317.
4. Meyers B, Borrego F, Papanicolaou G. Pneumocystis carinii pneumonia prophylaxis with atovaquone in trimethoprim-sulfamethoxazole-intolerant orthotopic liver transplant patients: a preliminary study. *Liver Transpl* 2001; 7: 750-751.
5. Fishman JA. Prevention of infection due to Pneumocystis carinii. *Antimicrob Agents Chemother* 1998; 42: 995-1004.
6. Miller RF. Prophylaxis of Pneumocystis carinii pneumonia: too much of a good thing?. *Thorax* 2000; 55: S15- S22.
7. Catálogo de especialidades farmacéuticas. Consejo General de colegios oficiales de farmacéuticos 2005// Fichas técnicas [http:// www.aged.es](http://www.aged.es)
8. Rodríguez M, Sifri CD, Fishman JA. Failure of low-dose atovaquone prophylaxis against Pneumocystis jirovecii infection in transplant recipients. *Clin Infect Dis* 2004; 38: 76-78.
9. Vasconcelles MJ, Bernardo MV, King C, Seller EA, Antin JH. Aerosolized pentamidines as Pneumocystis prophylaxis after bone marrow transplantaion is inferior to other regimens and is associated with decreased survival and an increased risk of other infections. *Biol Blood Marrow Transplant.* 2000; 6: 35-43.
10. Torre-Cisneros J, de la Mata M, Pozo JC, Serrano P, Briceño J, Solórzano G, et al. Randomized trial of weekly sulfadoxine/pyrimethamine vs. daily low-dose trimethoprim-sulfamethoxazole for the prophylaxis of Pneumocystis carinii pneumonia after liver transplantation. *Clin Infect Dis* 1999; 29: 771-774.
11. Colby C, McAfee S, Sackstein R, Finkelstein D, Fishman J, Spitzer T. A prospective randomised trial comparing the toxicity and safety of atovaquone with trimethoprim/sulfamethoxazole as Pneumocystis carinii pneumonia prophylaxis following autologous peripheral blood stem cell transplantation. *Bone Marrow Transplant.* 1999; 24: 897-902.
12. Chen CS, Boeckh M, Seidel K, Clark JG, Kansu E, Madtes DK, et al. Incidence, risk factors, and mortality from pneumonia developing late after hematopoietic stem cell transplantation. *Bone Marrow Transplant.* 2003; 32: 512-522.
13. EBPG (Expert Group on Renal Transplant). European best practice guidelines for renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant.* 2002; 17: 36-39.
14. Sileri P, Puselli KJ, Coody NT, Giacomoni A, Berliti S, Tzoracoleftherakis E, et al. A standardized protocol for the treatment of severe pneumonia in kidney transplant recipients. *Clin Transplant* 2002; 16: 450-454.
15. Cardenal R, Medrano FJ, Varela JM, Ordoñez A, Regordán C, Rincón M, et al. Pneumocystis carinii pneumonia in heart transplant recipients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 20:799-802.
16. Stein CR, Poole C, Kazanjian P, Meschnick SR. Sulfa use, dihydropteroate synthase mutations, and Pneumocystis jirovecii pneumonia. *Emerg Infect Dis* 2004.
17. Nahimana A, Rabodonirina M, Bille J, Francioli P, Hauser P. Mutations of Pneumocystis jirovecii dihydrofolate reductase associated with failure of prophylaxis. *Antimicrob Agents Chemother* 2004; 48: 4301-4305.
18. Huang L, Crothers K, Atzori C, Benfield T, Miller R, Rabodonirina M et al. Dihydropteroate synthase gene mutations in Pneumocystis and sulfa drug resistance. *Emerg Infect Dis.* 2004; 10: 1721-1728.

Complicaciones no pulmonares en el paciente trasplantado de pulmón.

José Manuel Vaquero Barrios, Rafael Lama Martínez, Francisco Santos Luna.

Servicio de Neumología. Unidad de Trasplante Pulmonar. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción

El trasplante pulmonar es una opción terapéutica para aquellos pacientes con patología pulmonar crónica cuya historia natural no puede ser modificada con otros métodos menos agresivos.

La viabilidad del injerto pulmonar, que condiciona la supervivencia del receptor, ha mejorado en los últimos años gracias a los avances en la profilaxis y el tratamiento de enfermedades infecciosas, a la mejoría de las técnicas de preservación y de la cirugía y sobre todo al tratamiento inmunosupresor. A pesar de estos avances la supervivencia de los receptores no parece que mejorará de forma significativa a largo plazo si lo comparamos con las fases iniciales de la introducción de esta técnica, aunque si se observa esta tendencia en los primeros años de los trasplantes pulmonares recientes¹.

Todas las opciones terapéuticas disponibles para tratar los distintos eventos en la evolución postrasplante pueden dar lugar a complicaciones o efectos secundarios, estando estas ligadas fundamentalmente al tratamiento inmunosupresor.

Complicaciones tras el trasplante pulmonar

En los pacientes trasplantados pueden acontecer complicaciones de muy diversos tipos y origen, como son las complicaciones quirúrgicas en el postoperatorio inmediato o las que realmente suelen condicionar el pronóstico a corto o medio plazo como las patologías que afectan al injerto pulmonar (disfunción aguda, rechazo agudo/crónico, infecciones...). Pero no se debe olvidar que un número importante de pacientes puede presentar comorbilidad ligada al tratamiento inmunosupresor, que, en lo mejor de los casos, sólo provoca un deterioro de calidad de vida, pero que también puede condicionar el pronóstico de éstos.

En esta revisión no vamos a tratar las complicaciones que implican al injerto pulmonar sino que vamos a remitirnos exclusivamente a aquellas complicaciones médicas no pulmonares ni infecciosas. Éstas pueden esquematizarse según la Tabla 1.

1. Trastornos metabólicos inducidos por los inmunosupresores o provocados de forma idiosincrática.

En muchas ocasiones es muy difícil definir la fisiopatología de estas alteraciones y a que fármaco está realmente asociado ya que al ser pacientes polimedicados pueden existir múltiples interacciones farmacológicas entre sí o entre el fármaco y el receptor del trasplante. Para hacerlo más didáctico se desglosará por sistemas.

a. Complicaciones neuromusculares.

Obviando las complicaciones infecciosas y neoplásicas del sistema nervioso, es difícil definir la incidencia de estas complicaciones en los pacientes trasplantados de pulmón ya que muchas de ellas no tienen correspondencia clínica y sí anatomopatológica. Según la revisión publicada por la Fundación Clínica de Cleveland la incidencia en su serie es de hasta el 27 % con un amplio espectro clínico de presentación². Puede acontecer cefalea, temblor, convulsiones, alteraciones del humor y del sueño, hemorragia intracranial, miopatías, etc. En esta revisión vamos a hablar de las dos más frecuentes, a saber, la neurotoxicidad ciclosporínica y las miopatías.

La neurotoxicidad ciclosporínica es la complicación neurológica más frecuentemente asociada a todos los trasplantes de órganos sólidos^{3,4}, incluyendo el pulmonar. Los síntomas suelen aparecer en el periodo postrasplante precoz pero también han sido publicados en la evolución a largo plazo. El espectro de síntomas incluye temblor, cefalea, convulsiones, encefalopatía, ceguera cortical, tetraplegia y coma. La fisiopatología no está del todo aclarada pero se cree que esta toxicidad puede ser potenciada por factores metabólicos como la hipercolesterolemia, hipomagnesemia o por altas dosis de esteroides^{2,3}. El diagnóstico es apoyado por las técnicas neuroradiológicas donde se aprecian unos cambios característicos en la sustancia blanca en la Tomografía Axial Computerizada o en las imágenes potenciadas en T2 en la Resonancia Magnética reflejando un daño microvascular. Esta toxicidad no parece ser dosis dependiente² aunque no se sabe si realmente puede estar condicionada por los metabolitos activos de dicho fármaco. En cualquier caso los efectos suelen ser reversibles tras discontinuar el tratamiento con ciclosporina (CyA) y en su defecto con el cambio de ésta por tacrolimus (TAC), el cual también puede provocar por sí mismo una toxicidad neurológica similar a la de CyA.

La miopatía está descrita tanto con el uso de CyA como, sobre todo, por los esteroides. No está muy bien definida la toxicidad por CyA pero se ha visto que puede provocar una miopatía proximal probablemente asociada a disfunción mitocondrial potenciada por la hipomagnesemia⁵ o rabdomiolisis per sé o cuando se asocia a fármacos hipolipemiantes. En la miopatía relacionada con esteroides se ha objetivado la presencia de una atrofia muscular de fibras tipo 2 de curso insidioso⁶, similar a la encontrada en pacientes no trasplantados con tratamiento esteroideo crónico y un raro trastorno rápidamente progresivo donde se evidencia una deficiencia de miosina en las biopsias musculares⁷.

b. Complicaciones cardiovasculares.

Aunque los pacientes trasplantados suelen padecer hipertensión arterial e hiperlipidemias, factores de riesgo definidos para enfermedades cardiovasculares, estas no suelen ser manifestaciones clínicamente significativas en el periodo postrasplante. Esto puede explicarse tanto por la falta de desarrollo de aterosclerosis clínicamente manifiesta dada la menor supervivencia en general de estos pacientes, como por el despistaje en la evaluación pretrasplante de patología cardiovascular silente. Pueden acontecer infartos agudo de miocardio en periodo perioperatorio aunque no suelen estar en relación directa con el grado de obstrucción coronaria sino más bien con el estrés quirúrgico⁸.

c. Complicaciones renales.

La disfunción renal farmacoinducida, en sus diferentes estadios de severidad, puede variar desde el 24 % en los pacientes trasplantados durante el primer año, hasta el 38 % a los cinco años¹.

La nefrotoxicidad inducida por CyA es común, en mayor o menor grado, a la práctica totalidad de los pacientes tratados con CyA. Esta forma de toxicidad es dosis dependiente. La lesión inicial que origina esta disfunción renal es la vasoconstricción de la arteriola renal aferente provocando una reducción del filtrado glomerular⁹ cuya evolución a la cronicidad en forma de insuficiencia renal crónica se manifiesta anatomopatológicamente como una fibrosis tubulointersticial con/sin cambios hialinos degenerativos en las paredes de las arteriolas aferentes¹⁰, que lleva al colapso y esclerosis de nefronas. La hipertrofia compensadora de las nefronas respetadas puede mantener el volumen de filtrado glomerular¹¹, por lo que el nivel de creatinina sérica o el aclaramiento de creatinina son medidas poco fiables para evaluar la función renal de los pacientes trasplantados. Existen dos formas de manifestarse dicha nefrotoxicidad: la forma aguda conduce a un fracaso renal agudo no oligúrico caracterizado por diuresis conservada y elevación desproporcionada de las cifras séricas de urea con respecto a las de creatinina, sin cambios morfológicos en el riñón¹² y reversible al descenso de la dosis. Cuando la exposición a CyA se asocia a otros factores perioperatorios como hipotensión, descenso del gasto cardíaco, infecciones o presencia de otros fármacos nefrotóxicos, se produce un fracaso renal agudo oligúrico que cursa con daño anatómico en forma de necrosis tubular aguda que suele revertir, tras un periodo de poliuria compensadora, si se controlan y corrigen las circunstancias desencadenantes. En algunas circunstancias se puede requerir hemodiálisis de forma transitoria. Otra forma de nefrotoxicidad ciclosporínica es de instauración crónica y progresiva. Se observa fundamentalmente en los primeros seis meses postrasplante y se manifiesta por una elevación de los niveles de creatinina que se estabiliza tras alcanzar un nivel meseta¹³. Esta disfunción renal puede estar condicionada por distintos factores: los niveles séricos de CyA y la dosis acumulada total, disminución de la excreción biliar de CyA por disfunción hepática asociada y la potenciación de la toxicidad por el uso concomitante de fármacos directamente o indirectamente nefrotóxicos (antiinflamatorios, antibióticos, hipolipemiantes, etc.)

Para limitar esta toxicidad renal hay que evitar los factores condicionantes arriba mencionados y como medida preventivo/terapéutica, apoyada tanto en los modelos animales experimentales como en la experiencia de los trasplantes renales en humanos, se utilizan fármacos antagonistas de los canales del calcio que atenúan el descenso del flujo sanguíneo subcapsular renal provocado por CyA^{14,15}.

Tacrolimus (TAC), como fármaco anticalcineurínico análogo a CsA, también provoca nefrotoxicidad cuyo manejo es similar al de CyA^{16,17}. Algunos autores, no obstante, describen cierto factor "nefroprotector" con el uso de TAC en vez de CyA¹⁸.

Otra forma de nefrotoxicidad, que se ha descrito en relación tanto con CyA¹⁹ como con TAC es el síndrome hemolítico-urémico. Los pacientes presentan los síntomas típicos de fallo renal agudo, anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia pero con curso más benigno que en los pacientes no trasplantados²⁰. La disminución de la dosis del fármaco responsable o los cambios en el tratamiento inmunosupresor debe ser suficiente para controlar los síntomas²¹ y en su defecto se valorará la necesidad de plasmaféresis.

La hipertensión arterial (HTA) es frecuente en el periodo postrasplante. Su incidencia alcanza desde el 49.5 % de los pacientes en el primer año, el 66 % en algunos estudios retrospectivos y hasta el 87 % a los 5 años^{1,22}. El mayor agente causal de la HTA parece ser CyA aunque el uso concomitante de corticoesteroides dificulta su control. En los pacientes bajo tratamiento con TAC las cifras de tensión arterial son menos elevadas que los tratados con CyA 23-26. Aunque el mecanismo fisiopatológico inicial es la vasoconstricción renal (similar a la

nefrotoxicidad por CyA) con retención de agua y sodio y probablemente también una hipere-
xitabilidad simpática, no parece existir una correlación entre esta complicación y el grado de
disfunción renal²². El desarrollo de HTA suele tener lugar en periodos tardíos postrasplante, en
contraposición con los otros receptores de órganos sólidos, con un tiempo medio de inicio de
unos 11 meses²². Generalmente es difícil controlarla sólo con medidas dietéticas y suele
requerir tratamiento farmacológico, siendo los antagonistas del calcio los agentes preferidos
por su efecto protector contra la nefrotoxicidad inducida por anticalcineurínicos²⁷.

d. Complicaciones gastrointestinales.

Su incidencia varía desde el 16 % hasta el 42 %^{28,29}, presentándose la mayor parte de las mis-
mas en el periodo postoperatorio precoz, dentro de los primeros treinta días postrasplante. La
gastroparesia es una complicación frecuente. En algunas series su incidencia alcanza hasta el
24 %. Las manifestaciones clínicas suelen ocurrir en los primeros meses postrasplante e inclu-
yen náuseas, vómitos, saciedad precoz y dispepsia. El diagnóstico es endoscópico o por técni-
cas de medicina nuclear para evidenciar la lentitud del vaciamiento gástrico. Suele responder
parcialmente al uso de fármacos procinéticos como metoclopramida o cisaprida. Algunos auto-
res han identificado esta alteración junto con una infección simultánea por citomegalovirus pero
sin poder establecer una clara relación causa-efecto. De la misma forma se ha publicado que
los pacientes con gastroparesia tienen una mayor incidencia de bronquiolitis obliterante, sugi-
riéndose que la microaspiración es el proceso fisiopatológico inicial que desencadena inflama-
ción e infección pulmonar con el consiguiente aumento de la inmunogenicidad del injerto²⁹.

La gastritis y la enfermedad ulcerosa pueden alcanzar hasta el 34 % de incidencia²⁹. Se des-
conoce el papel patógeno de *Helicobacter pylori* en los pacientes trasplantados y se achaca
al daño de la mucosa gástrica producido por los esteroides. Los síntomas son los típicos de
estos procesos y para su control se precisan fármacos que bloqueen los receptores H2 (evi-
tando cimetidina por la interacción con CyA) o inhibidores de la bomba de protones. En la
serie de la Universidad de Colorado se publicaron cuatro casos de perforación de colon en
60 pacientes trasplantados³⁰, todos ellos con tratamiento esteroideo y en la muestra de
resección se evidenciaba la presencia de diverticulitis.

TAC es un fármaco que afecta la función endocrina del páncreas (diabetogénico) y se ha
identificado como factor predisponente para el desarrollo de pancreatitis. También
Azatioprina (AZA) puede causar pancreatitis debidas a estenosis fibrosa y ectasia canalicu-
lar. Micofenolato mofetil puede provocar como efectos adversos dolor abdominal, náuseas,
vómitos, diarrea y gastroenteritis.

e. Complicaciones osteoarticulares.

Las manifestaciones más habituales son la osteoporosis y la necrosis ósea avascular relacio-
nadas con la toma de CyA y, sobre todo, con esteroides. La patogénesis de la necrosis avas-
cular es desconocida y su tratamiento consiste en el recambio completo o la retirada de la
porción dañada.

f. Complicaciones endocrinas y metabólicas.

La osteoporosis suele estar presente en un alto número de pacientes en el periodo pretras-
plante (hasta 45 % en algunas series), debido a la inmovilidad, frecuente toma de esteroi-
des y malnutrición de los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica terminal. En el
periodo postrasplante la densidad mineral ósea suele disminuir de forma muy importante,
estando en relación directa con la dosis acumulada de esteroides y el índice de masa cor-

poral³¹. Los efectos osteopénicos de los esteroides se deben al daño que producen sobre la absorción gastrointestinal de calcio, el aumento de la excreción renal de éste y al descenso de la producción del factor de crecimiento insulín-like tipo I (IGF-I) con el aumento de la sensibilidad esquelética a la hormona paratiroidea (PTH)³². El papel de CyA sobre la osteoporosis es menos claro siendo su mecanismo incierto y no parece implicar la PTH y si existen evidencias indirectas, en pacientes trasplantados renales y cardíacos, de elevación de osteocalcina como marcador de formación y recambio óseo³³.

Apoyándonos en la experiencia de los trasplantados cardíacos y renales, la mayor pérdida de masa ósea ocurre en los primeros seis meses postrasplante aunque es continua y progresiva, pudiendo provocar fracturas. Esta complicación es mucho más frecuente en pacientes con Fibrosis Quística (FQ)³⁴. Estos datos apoyan la idea de que el tratamiento profiláctico debe aplicarse precozmente tras el trasplante y aunque no han sido bien establecidos los regímenes adecuados, debe considerarse el uso de suplementos de calcio, análogos de la vitamina D, calcitriol y bifosfonatos.

Tanto CyA como esteroides causan alteraciones del perfil lipídico en todos los pacientes donde se aplican, sean trasplantados o no, fundamentalmente hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. La incidencia de hipercolesterolemia puede alcanzar hasta en el 80 % de los pacientes, con elevación de LDL-colesterol entre 14-60 % e hipertrigliceridemia hasta en un 34 %. La patogénesis de estas alteraciones no ha sido bien estudiada en trasplantes pulmonares. Extrapolando los resultados de los estudios en receptores cardíacos y renales, la alteración del perfil lipídico no implica repercusiones clínicas cardiovasculares, aceleración en la pérdida del injerto o aumento de mortalidad³⁵, de ahí que la eficacia o la necesidad de tratamiento farmacológico sea incierta. Junto a unos hábitos de vida saludables, como lo son el inicio de un programa de ejercicios físicos y evitar la obesidad, suele añadirse los fármacos inhibidores de la HMG-Co A reductasa. En los estudios donde se comparan TAC y CyA se ve que los pacientes bajo tratamiento con TAC tienen menores niveles de colesterol total y de LDL-colesterol, existiendo discrepancias sobre las cifras de triglicéridos entre los estudios americanos y europeos^{23,24}. Algunas publicaciones comunican un descenso de las cifras de lípidos séricos tras la conversión de CyA a TAC^{25,26}. En los pacientes tratados con Sirolimus en lugar de CyA también se objetivan elevación de las cifras basales de lípidos³⁶.

Según una revisión de la Universidad de Toronto³⁷, la práctica totalidad de las mujeres premenopáusicas sometidas a trasplante pulmonar tenían problemas ginecológicos postrasplante del tipo vaginitis, así como desarreglos menstruales en forma de menorragia y metrorragia, fundamentalmente relacionados con el estrés quirúrgico y la supresión del eje hipotálamo-hipofisario por el uso de esteroides.

La incidencia de diabetes mellitus aumenta conforme avanzamos en el tiempo postrasplante: desde el 18 % en el primer año al 26 % a los 5 años l. En un estudio americano, la incidencia de diabetes postrasplante fue de 19.9 % en pacientes bajo tratamiento con TAC y 4 % en los tratados con CyA mientras que en estudios europeos la incidencia fue de 8.3 y 2 % respectivamente^{38,39}. El origen de la hiperglucemia puede ser múltiple: a) efecto diabtogénico de los fármacos inmunosupresores (CyA, TAC y sobre todo esteroides) por una disminución en la producción de insulina, inhibición de la secreción de insulina y una reducción en el volumen de las células beta; b) resistencia a la insulina provocada por el sobrepeso postrasplante relacionado con la toma de esteroides y c) la presencia de factores de riesgo pretrasplante como puede ser la insuficiencia pancreática de los pacientes con fibrosis quística.

Los factores de riesgo para diabetes postrasplante en los pacientes en tratamiento con TAC

son la dosis del fármaco, el uso concomitante de altas dosis de esteroides, la edad avanzada, la obesidad, la raza y la existencia de prediabetes pretrasplante.

En los pacientes bajo tratamiento con CyA son frecuentes las alteraciones hidroelectrolíticas. La hiperpotasemia ocurre como resultado de la insensibilidad tubular a la aldosterona, efecto reversible al disminuir dosis de CsA. Este fármaco también puede ocasionar hiperuricemia por alteración en el manejo tubular del ácido úrico e hipomagnesemia debido a un aumento en el aclaramiento de magnesio.

Las referencias en el campo de las alteraciones del crecimiento las encontramos en trasplantados renales fundamentalmente. En estos, los factores que influyen en el crecimiento son la edad del receptor, la función del injerto, la necesidad de retrasplante y por supuesto, el tratamiento esteroideo⁴⁰.

g. Complicaciones hematológicas

La mielosupresión relacionada con AZA es, junto a la anemia crónica, el trastorno hematológico más frecuente en los pacientes trasplantados. Esta supresión es dosis dependiente, siendo la alteración analítica más frecuente la leucopenia aunque también puede observarse anemia y trombocitopenia. Dado que AZA actúa inhibiendo la enzima dihidrofolato reductasa, el tratamiento eficaz es la reducción de la dosis, la administración de ácido fólico y la evitación de otros inhibidores de la misma enzima como trimetoprima.

En algunos estudios se ha identificado que hasta en el 65 % de los pacientes trasplantados de pulmón⁴¹ tenían algún grado de anemia crónica; generalmente del tipo normocítica-normocrómica o macrocítica con cuenta de reticulocitos normales en los pacientes en tratamiento con AZA, pero hasta en un tercio de los pacientes puede acontecer un déficit de hierro. El origen de la anemia suele ser multifactorial:

1. Efecto farmacológico, como la mielodepresión por AZA o la asociación de CyA o TAC con el síndrome hemolítico-urémico.
2. Hemólisis desencadenada por la transfusión de linfocitos sensibilizados del donante con el injerto.
3. Anemia de las enfermedades crónicas, con dishematopoyesis y alteraciones del sistema reticuloendotelial.
4. Sangrado gastrointestinal silente.
5. Descenso de los niveles de eritropoyetina en los pacientes trasplantados.

Los pacientes tratados con mofetil micofenolato (MMF) pueden presentar leucopenia y trombocitopenia, siendo ocasional la pancitopenia.

También se ha publicado mayor frecuencia de anemia, plaquetopenia y cierto grado de leucopenia, dosis dependiente, en los pacientes tratados con sirolimus (rapamicina). El mecanismo patogénico es la inhibición de la señal de transducción de la interleucina-11³⁶.

Desde el punto de vista terapéutico, una vez repleccionados los niveles de hierro, la eritropoyetina puede ser eficaz para normalizar los valores de hemoglobina.

Algunos artículos recientes afirman que en los pacientes trasplantados existe un estado de hipercoagulabilidad de causa incierta. La incidencia de eventos tromboembólicos se cifra entre el 12 y el 15 %, según las series pero con una alta mortalidad (43 %) ^{42,43}. Es cierto que muchos grupos no usan sistemáticamente profilaxis postquirúrgica y que también está

incrementado el riesgo por el uso de catéteres centrales, pero también se han identificado otros factores de riesgo; como la presencia de una hiperhomocistinemia de significado incierto y, en trasplantados renales, que parecen tener mayor riesgo de enfermedad tromboembólica, una disminución de la actividad fibrinolítica por un aumento del inhibidor de la activación del plasminógeno (PAI)⁴⁴ que no guarda una relación lineal con el uso de CyA, como se había sugerido inicialmente⁴⁵. El manejo de la enfermedad tromboembólica en los pacientes trasplantados es similar al de la población general.

h. Grupo misceláneo de complicaciones.

La hepatotoxicidad es frecuente en pacientes tratados con CyA y AZA. Se suele manifestar por elevaciones transitorias de las enzimas hepáticas, sin cambios histológicos, que suelen revertir tras disminuir la dosis inicial. El tratamiento a largo plazo con azatioprina ha sido relacionado con la presencia de adenomas hepáticos nodulares. CyA puede provocar hiperplasia gingival e hipertricosis y en niños cierto dismorfismo facial. En los pacientes bajo tratamiento con TAC no se han encontrado estos efectos, pero sí alopecia que puede verse agravada por el uso concomitante de AZA.

2. Enfermedades malignas por la acción directa de los inmunosupresores.

Excluyendo la predisposición a la infección inducida por estos fármacos, se ha visto que están asociados al desarrollo de enfermedades malignas, tanto linfoproliferativas, como de otros órganos y sistemas, con una incidencia progresiva desde el 4 % en el primer año postrasplante hasta el 12.8 % a los cinco años¹.

El concepto de enfermedad linfoproliferativa postrasplante (PTLD) abarca un amplio espectro de enfermedades que se extiende desde la hiperplasia linfoide policlonal hasta los linfomas diseminados de alto grado de malignidad. Los receptores de trasplante pulmonar son los que sufren con mayor incidencia estas alteraciones comparados con el resto de los trasplantes de órganos sólidos, lo cual refleja probablemente el alto grado de inmunodepresión requerida por estos pacientes. La incidencia de PTLD en los trasplantados pulmonares es muy variable según las series y oscila entre menos del 2 % hasta el 20 %⁴⁶⁻⁴⁸. La mayoría de los linfomas son de tipo no-Hodgkin y de estirpe celular B, involucrándose en su patogénesis tanto los efectos de los inmunosupresores como el virus de Epstein-Barr (VEB)⁴⁹. Una hipótesis reciente sugiere la existencia de una expansión clonal de linfocitos B por la infección por VEB y quizás por la estimulación antigénica crónica por el injerto junto a la supresión de la función normal de las células T por los inmunosupresores. Una vez acontecida esta hiperplasia de células B, inicialmente policlonal, en algunos pacientes se deriva hacia la formación de linfomas de células B monoclonales malignos y agresivos, pudiendo constituirse como activadores de esta transformación algunas alteraciones genéticas específicas o marcadores inmunológicos de la superficie celular⁵⁰. La PTLD relacionada con el VEB tiende a aparecer en el primer año postrasplante, siendo los receptores seronegativos que sufren la infección primaria por VEB la población de mayor riesgo para desarrollarla⁵¹. Las PTLD en receptores pulmonares tienen características diferenciales respecto a los que acontecen en los receptores de otros órganos sólidos⁴⁸: El tiempo medio de aparición postrasplante es significativamente más corto, la supervivencia también suele ser más corta, probablemente por su estirpe habitualmente monoclonal y suele haber una propensión a la presentación no adenopática, con mayor incidencia de afectación del órgano trasplantado.

El tratamiento inicial es la reducción de la inmunosupresión pero la respuesta y, por tanto el

pronóstico, dependerá del tipo histológico, siendo más favorables las hiperplasias policlonales de células B (generalmente presentes en el primer año postrasplante) y las de peor pronóstico los linfomas con estirpe monoclonal. Otras alternativas terapéuticas a considerar, sobre todo en los de aparición tardía donde no parece haber relación con virus, son el interferón alfa, gammaglobulinas, interleucina 2, anticuerpos anti-células B y la quimioterapia convencional.

Los tumores de estirpe no linfática más frecuentes en los trasplantados⁴⁷ son los cánceres de piel y labio, sobre todo en zonas expuestas al sol (parece aumentar el riesgo 21 veces con respecto a la población general). Los tumores suelen ser multifocales y más agresivos que en la población no trasplantada. En su génesis se ha implicado al virus del papiloma humano. El sarcoma de Kaposi tiene una incidencia del 6 % en los pacientes trasplantados, estando localizado en la piel en el 61 % y el resto con afectación visceral. Hasta en un tercio de los casos remite con la reducción de la inmunosupresión. Otros tumores de frecuente aparición son aquellos que afectan al cérvix uterino, área ano-genital y sistema hepatobiliar. No se ha demostrado un aumento en la incidencia de los tumores más prevalentes en la población general como el de mama, colon o próstata. Las técnicas de rastreo en los pacientes trasplantados deben de ser similares a la población general, prestando especial interés a aquellos pacientes con predisposición genética o antecedentes familiares de neoplasia.

3. Alteraciones extrapulmonares de la enfermedad que condujo al trasplante.

Esto es habitual en los pacientes con fibrosis quística (FQ), en los cuales el trasplante pulmonar sólo "cura" la enfermedad pulmonar, pero permanecen todas las alteraciones sistémicas propias de la enfermedad. Así pueden presentar síntomas típicos de malabsorción por pérdida de grasa por las heces y complicaciones hepatobiliares como coledocistitis y colecistitis. En estos casos el diagnóstico puede ser difícil ya que puede estar ausente el dolor en hipocondrio derecho en los pacientes trasplantados y la elevación de transaminasas puede atribuirse a un origen medicamentoso, por CyA o AZA. Puede presentarse también un síndrome de obstrucción intestinal distal con estreñimiento, distensión abdominal y dolor como síntomas guía. Los pacientes con FQ suelen padecer de reflujo gastroesofágico, lo que, unido a la existencia habitual de sinusitis en mayor o menor grado, puede favorecer por medio de la aspiración de contenido gástrico o de moco sinusal infectado el desarrollo de infecciones. La inflamación asociada a éstas puede constituirse como desencadenante inmunogénico que conduzca al rechazo del injerto.

4. Alteraciones médicas prevalentes en la población general.

Los pacientes trasplantados pueden sufrir cualquier enfermedad prevalente siendo su manejo similar al de la población general pero prestando especial interés a las interacciones medicamentosas, tanto desde el punto de vista de la eficacia inmunosupresora como de la toxicidad.

Conclusiones

Los pacientes trasplantados no sólo sufren el estrés quirúrgico con las complicaciones que el mismo acto puede implicar, sino que son sometidos a terapia inmunosupresora combinada con gran número de interacciones farmacológicas y un amplio espectro de efectos secunda-

rios, que van desde las complicaciones infecciosas hasta unas alteraciones metabólicas importantes, sin olvidar el potencial favorecedor del desarrollo de neoplasias. Por ello, el control del paciente trasplantado debe ser muy estrecho, dirigido por un personal específicamente entrenado y con el soporte de un equipo multidisciplinar especializado.

BIBLIOGRAFÍA:

- Hertz MI, Taylor DO, Trulock EP, et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Nineteenth Official Report-2002. *J Heart Lung Transplant* 21: 950-970, 2002
- Goldstein LS, Haug MT, Perl J, et al. Central nervous system complications after lung transplantation. *J Heart Lung Transplant* 17 (2): 185-91, 1998
- De Groen PC, Aksamit AJ, Rakela J, et al. Central nervous system toxicity after liver transplantation. *N Engl J Med* 317: 861-866, 1987
- Hughes RL. Cyclosporine-related central nervous system toxicity in cardiac transplantation. *N Engl J Med* 323: 420-421, 1990
- Larner AJ, Sturman SC, Hawkins JB, et al. Myopathy with ragged red fibres following renal transplantation: Possible role of cyclosporine-induced hypomagnesaemia. *Acta Neurologica* 88: 189-192, 1994
- Gallagher CG. Respiratory steroid myopathy. *Am J Respir Crit Care Med* 150: 11-16, 1994
- Lozi MT, Pestronk A, Yee MC, et al. Rapidly evolving myopathy with myosin-deficient muscle fibers. *Ann Neurol* 35: 273-279, 1994
- Thaik CM, Semigran MJ, Ginns L, et al. Evaluation of ischemic heart disease in potential lung transplant recipients. *Chest* 108(suppl): 205, 1995
- Paul LC. Overview of side effects of immunosuppressive therapy. *Transpl Proc* 33: 2089-2091, 2001
- Dische FE, Neuberger J, Keating J, et al. Kidney pathology in liver allograft recipients after long-term treatment with cyclosporine A. *Lab Invest* 58: 395-402, 1988
- Myers BD, Sibley R, Newton L, et al. The long-term course of cyclosporine-associated chronic nephropathy. *Kidney Int* 33: 590-600, 1988
- Mihatsch MJ, Thuek G, Ryffel B. Histopathology of cyclosporine nephrotoxicity. *Transplant Proc* 20 (suppl 3): 759-771, 1988
- Bantle JP, Paller MS, Boudreau NJ, et al. Long-term effects of cyclosporine on renal function in organ transplant recipients. *J Lab Clin Med* 125: 2333-2340, 1990
- Dawidson I, Rooth P, Lu C, et al. Verapamil improves the outcome after cadaver renal transplantation. *J Am Soc Nephrol* 2: 983-990, 1991
- Rooth P, Dawidson I, Diller K, et al. Protection against cyclosporine-induced impairment of renal microcirculation by verapamil in mice. *Transplantation* 45: 433-437, 1988
- Platz KP, Mueller AR, Blumhardt G, et al. Nephrotoxicity following orthotopic liver transplantation. A comparison between cyclosporine and tacrolimus. *Transplantation* 58: 170-178, 1994
- Porayko MK, Tector SC, Krom RAF. Nephrotoxic effects of primary immunosuppression with FK-506 and cyclosporine regimens after liver transplantation. *Mayo Clin Proc* 69: 105-111, 1994
- Ishani A, Erturk S, Hertz MI, et al. Predictors of renal function following lung or heart-lung transplantation. *Kidney Int* 61 (6): 2228-34, 2002
- Butkus DE, Herrera GA, Raju SS. Successful renal transplantation after cyclosporine-associated hemolytic-uremic syndrome following bilateral lung transplantation. *Transplantation* 54: 159-162, 1992
- Singh N, Gayowski T, Marine IR. Hemolytic uremic syndrome in solid-organ transplant recipients. *Transplant Int* 9: 68-75, 1996
- Abdalla AH, al-Sulaiman MH al-Khader AA. Tacrolimus as an alternative in cyclosporine-induced hemolytic uremic syndrome in a kidney transplant recipient. *Transplant Int* 7: 382-384. *Transplant Int* 7: 382-382, 1994
- Morrison RJ, Short D, Noon GP, et al. Hypertension after lung transplantation. *J Heart Lung Transplant* 12: 928-931, 1993
- Jensik SC. Tacrolimus (FK506) in kidney transplantation: three-year survival results of the US multicenter, randomised, comparative trial. *FK506 Kidney Transplant Study Group. Transplant Proc* 30:1216-18,1998
- Claesson K, Mayer AD, Squifflet JP, et al. Lipoprotein patterns in renal transplant patients: a comparison between FK 506 and cyclosporine A patients. *Transplant Proc* 30:1292-94,1998
- Friemann S, Fearing E, Padberg W, et al. Improvement of nephrotoxicity, hypertension, and lipid metabolism after conversion of kidney transplant recipients from cyclosporine to tacrolimus. *Transplant Proc* 30:1240-42,1998
- McCune TR, Thacker LR II, Peters TG, et al. Effects of tacrolimus on hyperlipidemia after successful renal transplantation: a Southeastern Organ Procurement Foundation multicenter clinical study. *Transplantation* 65:87-92,1998
- Bennet WM, Buss WC. Cyclosporine and calcium: implications for drug action, interactions, and toxicity. In Morii H (ed): *Calcium Regulating Hormones, II, Calcium transport, Bone metabolism and New drugs. Contrib Nephrol Karger, Basel, 91: 50-56, 1991*
- Smith PC, Slaughter MS, Petty MG, et al. Abdominal complications after lung transplantation. *Transplantation* 14: 44-51, 1995
- Berkowitz N, Schulman LL, McGregor C, et al. Gastroperesis after lung transplantation. *Chest* 108: 1602-1607, 1995
- Beaver TM, Fullerton DA, Zamora MR, et al. Colon perforation after lung transplantation. *Ann Thorac Surg* 62: 839-843, 1996
- Aris RM, Neuringer JP, Weiner MA, et al. Severe osteoporosis before and after lung transplantation. *Chest* 109: 1176-1183, 1996
- Lukert BP, Raisz L. Glucocorticoid-induced osteoporosis: pathogenesis and management. *Ann Intern Med* 112: 352-364, 1990
- Shane E, Rivas MDC, Silverberg SJ, et al. Osteoporosis after cardiac transplantation. *Am J Med* 94: 257-264, 1993
- Bachrach LK, Loutit CW, Moss RB, et al. Osteopenia in adults with cystic fibrosis. *Am J Med* 96: 27-34, 1994
- Bilodeau M, Fitchett DH, Guerraty A, et al. Dyslipoproteinemias after heart and heart-lung transplantation: potential relation to accelerated graft arteriosclerosis. *J Heart Transplant* 8: 454-459, 1989
- Murgia MG, Jordan S, Kahan BD, et al. The side effect profile of sirolimus: a phase I study in quiescent cyclosporine-prednisone-treated renal transplant patients. *Kidney Int* 49: 209-216, 1996
- Maurer JR. Medical complications following lung transplantation. *Semin Respir Crit Care Med* 17: 173-185, 1996
- Pirsch JD, Miller J, Deierhoj MH, et al. A comparison of tacrolimus (FK 506) and cyclosporine for immunosuppression after cadaveric renal transplantation. *FK 506 Kidney Transplant Study Group. Transplantation* 63: 977-983, 1997
- Mayer AD, Dmitrewski J, Squifflet JP, et al. Multicenter randomised trial comparing tacrolimus (FK 506) and cyclosporine in the prevention of renal allograft rejection: a report of the European Tacrolimus Multicenter Renal Study Group. *Transplantation* 64: 436-443, 1997.
- Fine RN. Growth following solid-organ transplantation. *Pediatr Transplant* 6: 47-52, 2002
- End A, Stift A, Wieselthaler G, et al. Anemia and erythropoietin levels in lung transplant recipients. *Transplantation* 60: 1245-1251, 1995
- Krosch TJ, Kshetry VR, Hertz MI, et al. Deep venous thrombosis and pulmonary embolism after lung transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 110: 540-544, 1995
- Tewari S, St. Thomas L, Mehta AC, et al. The incidence of deep vein thrombosis in lung transplant recipients. *Chest* 108 (suppl): 205, 1995
- Patrassi GM, Sartori MT, Rigotti P, et al. Reduced fibrinolytic potential 1 year after kidney transplantation. *Transplantation* 59: 1416-1420, 1995
- Glicklich D, Tellis VA, Matas AJ, et al. No association between post-transplant erythrocytosis, thromboembolic events and cyclosporine therapy. *Transplant Proc* 21: 2141-2142, 1989
- Montone KT, Litzky LA, Wurster A, et al. Analysis of Epstein-Barr virus-associated post-transplantation lymphoproliferative disorder after lung transplantation. *Surgery* 119: 544-551, 1996
- Penn I. Incidence and treatment of neoplasia after transplantation. *J Heart Lung Transplant* 12: 5328-5336, 1993
- Ramalingam P, Rybicky L, Smith MS, et al. Posttransplant lymphoproliferative disorders in lung transplant patients: The Cleveland Clinic Experience. *Modern Pathology* 15: 647-656, 2002
- Hanto DW, Frizzera G, Gajl-Peczalska KJ, et al. Epstein-Barr virus, immunodeficiency, and B-cell lymphoproliferation. *Transplantation* 39: 461-472, 1985
- Hanto DW, Birkenbach M, Frizzera G, et al. Confirmation of the heterogeneity of post-transplant Epstein-Barr virus associated B-cell proliferation by immunoglobulin gene rearrangement analysis. *Transplantation* 47: 458-464, 1989
- Walker RC, Pava C, Marshall WF, et al. Pretransplantation seronegative Epstein-Barr virus status is the primary risk factor for post-transplantation lymphoproliferative disorder if adult heart, lung, and other solid organ transplantation. *J Heart Lung Transplant* 14: 214-221, 1995.

Tabla 1. Complicaciones médicas extrapulmonares de los pacientes sometidos a trasplante de pulmón.

1. Alteraciones metabólicas inducidas por los fármacos inmunosupresores o producidas de forma idiosincrática.

a. Complicaciones neurológicas.

- Neurotoxicidad ciclosporínica
- Miopatía.

b. Complicaciones cardiovasculares.

c. Complicaciones renales:

- Nefrotoxicidad inducida por anticalcineurínicos.
 - Nefrotoxicidad aguda.
 - Nefrotoxicidad crónica.
- Síndrome hemolítico-urémico.
- Hipertensión arterial.

d. Complicaciones gastrointestinales:

- Gastroparesia.
- Gastritis y enfermedad ulcerosa.
- Perforación de colon.
- Otras.

e. Complicaciones osteoarticulares.

f. Complicaciones endocrino-metabólicas:

- Osteoporosis.
- Hiperlipidemia.
- Irregularidades menstruales.
- Diabetes mellitus.
- Alteraciones electrolíticas.
- Alteraciones del crecimiento.

g. Complicaciones hematológicas:

- Mielosupresión relacionada con azatioprina.
- Anemia crónica.
- Hipercoagulabilidad.

h. Grupo misceláneo:

- Hepatotoxicidad.
- Alteraciones mucocutáneas.

2. Enfermedades malignas por la acción directa de los inmunosupresores:

a. Enfermedad linfoproliferativa postrasplante (PTLD)

b. Otras enfermedades malignas.

3. Complicaciones secundarias a la patología de base que condujo al trasplante pulmonar.

4. Alteraciones médicas prevalentes en la población general.

Banco de Huesos. 20 años de Experiencia.

Mella Sousa M, Ribera Zabalbeascoa J, Cordero Fernández JA, Serrano Escalante FJ y García Renedo RJ.

Departamento de Traumatología y Cirugía Ortopédica.

Hospital "Virgen del Rocío". Sevilla.

En el año 1985, comenzó a funcionar el Banco de Huesos del Hospital "Virgen del Rocío", fue el primero de la Comunidad Autónoma Andaluza y de los primeros de nuestro país. El objetivo era proporcionar una fuente de injerto abundante para intervenir a nuestros pacientes que presentaban patología de columna, tumores óseos y rescate de cadera. La idea inicial fue que a temperaturas moderadamente bajas: -25° a -30° C, se podía organizar y montar lo que se llama "un Banco de Huesos personal" ¹. En aquellos comienzos utilizamos un congelador doméstico tipo arcón a una temperatura de -30° C y desde 1987 también empleamos otro a -80° C. Ambos tienen sistemas de seguridad electroacústicos y están situados en el área de quirófanos, en una habitación amplia, fresca y bien aireada ^{1,2}.

Los injertos los obtenemos de las cabezas femorales de pacientes operados de fracturas subcapitales de cadera o Coxartrosis, siempre que tengan buena calidad ósea. A partir de 1987 los injertos son también de los donantes multiorgánicos.

Antes de la obtención del injerto, el donante debe cumplir unos protocolos rigurosos de seguridad como los mencionados por la Asociación Americana de banco de tejidos y otros ^{3,4,5}. Excluiremos a todos aquellos pacientes que presenten una historia de:

A. Infección Aguda o Crónica:

1. Septicemias. 2. Micosis. 3. Hepatitis.
4. Enfermedades Virales (SIDA). 5. Sífilis.
6. TBC en actividad.

B. Neoplasias Malignas.

C. Enfermedades Autoinmunes (A. Reumatoide).

D. Politraumatizados:

1. Quemados. 2. Grandes Heridas.

E. Otras: 1. Drogadicción. 2. Envenenamientos. 3. Pacientes que han recibido una transfusión sanguínea seis meses antes. 4. Uso de drogas parenterales (Corticoides) o exposición a sustancias tóxicas. 5. Otras enfermedades no especificadas y que a juicio del cirujano puedan introducir factores de riesgo.

Una vez aceptado el donante, se apuntarán los datos en las hojas de protocolo del Banco de Huesos. En ellas vienen mencionadas una serie de pruebas analíticas que siempre es absolutamente necesario realizar: Hepatitis y VIH, también realizamos pruebas de Sífilis, Cultivo y Anatomía Patológica del injerto. Es obligatorio realizar la prueba de HIV al receptor del injerto ³.

La fecha de extracción y de utilización, debe de tener un margen mínimo de tres semanas y un máximo de seis meses cuando conservamos a -30° C y de dos años cuando conservamos a -80° C ^{1,4}.

En el año 1987, comenzamos la extracción de injerto osteotendinoso en donantes multiorgánicos. La técnica para la extracción de injerto de un donante multiorgánico, está bien establecida desde hace tiempo^{6,7}. En estos casos debemos procurar unas medidas de asepsia rigurosas. El injerto debe limpiarse de partes blandas, se lava con suero fisiológico, se toma unas muestras para cultivo y Anatomía patológica. Las cabezas femorales las guardamos al principio en frascos estériles de cristal, actualmente son de plástico. Los injertos de donante multiorgánicos se guardan en tres bolsas estériles de plástico, todo ello precintado, e identificado⁸.

Hacemos una congelación rápida y una descongelación lenta, introduciendo el injerto en suero fisiológico una hora antes de su utilización. Al suero le añadimos Vancomicina: 500 mgr/l, más Gentamicina: 80 mgr/l .

En nuestra experiencia, hemos comprobado que el injerto de banco proporciona una serie de ventajas para el paciente:

- 1º. Menor tiempo de intervención. En las Escoliosis calculamos unos 30 minutos menos.
- 2º. Evitamos una zona quirúrgica como la cresta ilíaca, con lo que hay menos hemorragia y menos peligro de infección .
- 3º. Sin el injerto de banco no se podrían realizar intervenciones que precisan de gran cantidad de injerto: reconstrucción tras resecciones tumorales, Escoliosis Paralítica, Rescates protésicos de cadera, etc.

Estadística del departamento

La estadística incluye años completos, por lo que el período revisado comprende desde 1986 a 2004. El número total de cabezas recogidas fue de: 1830 (Gráfico 1).

La relación entre donantes multiorgánicos y de ellos los que donan tejido osteotendinoso se ve en el Gráfico 2, llama la atención que solo una tercer parte de estos donen además hueso quizás debido a factores culturales y religiosos. La selección de piezas viene dada por la demanda en cirugía de rescate de cadera y en reconstrucciones tumorales.

Del número total de cabezas femorales 1830, se utilizaron 1630, de las 200 restantes, 104 fueron desechada y 96 enviadas a otros hospitales. Las 104 desechadas lo fueron por: 76 por infecciones, 17 por falta de analítica y 11 por parada del congelador. La utilización por secciones del injerto de

Gráfico 1

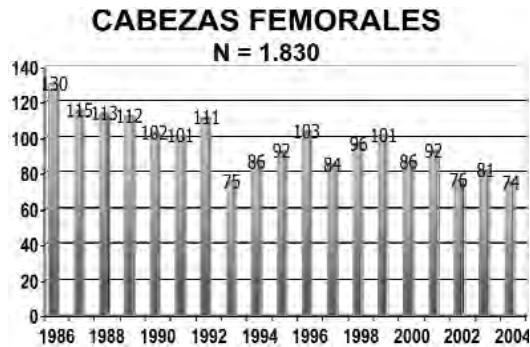
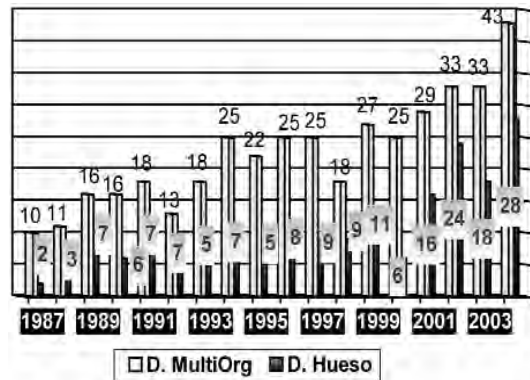


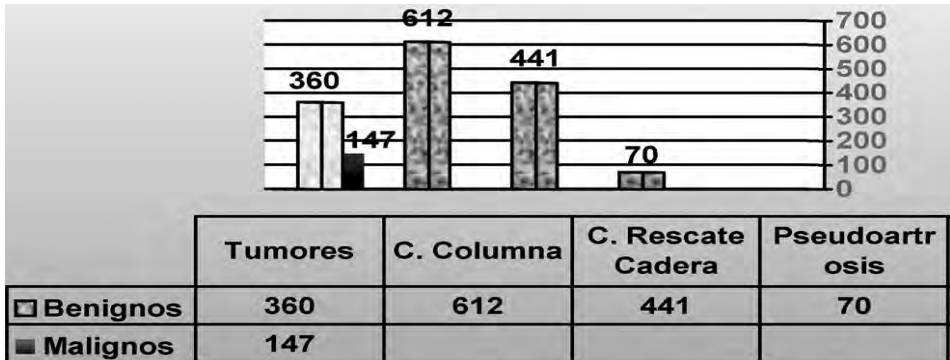
Gráfico 2



cabezas femorales se ven en el Gráfico 3, en el vemos que la Cirugía de la Columna es la que ha utilizado más injerto de cabezas femorales. También se ha utilizado en Tumores Oseos y en Cirugía de Rescate de cadera.

A comienzos del año 1986 y antes de disponer de los sistemas de seguridad mencionados, hubo una parada del congelador por falta de fluido eléctrico con pérdida de 11 cabezas femorales.

Cabezas Femorales Utilizadas. N= 1630



Resultados

Los resultados de la buena incorporación del aloinjerto van a depender de: la edad del receptor, la buena vascularización del lecho y la buena fijación e inmovilidad del injerto^{1, 8,9,10}.

En la Cirugía de rescate protésico de cadera, realizamos reconstrucciones del cotilo siguiendo técnica de Paprosky, con incorporación a los seis meses. La reconstrucción femoral la realizamos mediante Calcarplastias pues siguiendo a Markolf^{1,2} y Ohl², consideramos importante el apoyo del vástago femoral en el calcar. En estos casos retardamos la carga completa hasta los dos meses, el injerto en este caso se incorporó a los seis meses. En la reconstrucción femoral también utilizamos injertos estructurales con buenos resultados^{1,2,8}.

En Cirugía de la columna, tenemos resultados similares a los de otros autores^{1,2,8}, con ahorro de sangre de 300 cc y disminución del tiempo operatorio de 30 minutos.

En Patología tumoral, seguimos las indicaciones realizadas por Enneking^{1,2,8} y Duparc^{1,2}. El injerto lo utilizamos para rellenar cavidades después del curetaje en forma de papilla o mezclado con cuñas para mayor solidez. Podemos también utilizar las cabezas ensartadas como una "brocheta" o huesos completos en casos de resecciones por tumores malignos. Los resultados han sido similares a los de otros autores^{1,2,8}.

Complicaciones

En Traumatología, en los tres casos utilizando la técnica de Papineau, los resultados fueron malos pues el injerto se reabsorbió.

En Cirugía de rescate de cadera, tuvimos 12 falsas vías en los primeros casos que se resolvieron con el vástago Basic largo, cuatro infecciones por *Estafilococo Epidermidis* resueltas con desbridamiento, limpieza y antibióticos y tres infecciones por *Estafilococo Aureus* que hizo retirar la prótesis, y dos infecciones por *Acinetobacter*, 4 tromboflebitis resueltas con tratamiento.

En cirugía de la columna, 32 seromas asépticos y tres infecciones superficiales por un *Estafilococo Epidermidis*, tres por *Estafilococo Aureus*, dos *Proteus Mirabilis* y un *Acinetobacter*.

En los tumores benignos, hay una infección por *Estafilococo Epidermidis* y una por *Estafilococo Aureus*. En los tumores malignos hubo dos infecciones por *Estafilococo Epidermidis*, cuatro infecciones por *Estafilococo Aureus*, una rotura del clavo de Grosse-Kempf especial ("custom made") y una recidiva local de un osteosarcoma parosteal, al que se le hace una amputación. Uno de los pacientes operado de metástasis fallece a los 16 meses.

Discusión

La necesidad de disponer de hueso y de conservarlo adecuadamente, ha hecho que se busquen métodos para la conservación de los mismos. Uno de los métodos de conservación de tejidos osteotendinosos de mas amplia difusión, es la conservación a bajas temperaturas que es el elegido para el banco de huesos del Hospital Universitario Virgen del Rocío^{1, 2, 8}.

Utilizamos una congelación rápida indistintamente del tamaño del injerto, aunque la temperatura de congelación dependerá del tamaño del injerto y del tiempo de conservación^{3, 5, 6, 9, 10}. Las cabezas femorales las conservamos a - 30° C durante 6 meses y los injertos de donantes multiorgánicos hasta un año, aunque en ambos casos la demanda siempre es mas grande que la oferta por lo que los injertos no duran tanto tiempo conservados^{1, 2}.

La extracción y manipulación del injerto la hacemos con una asepsia cuidadosa, verificando siempre los criterios de exclusión del donante, realizando siempre analítica para hepatitis y VIH. Buckó y Carlson¹⁰, revisaron en 1993 y 1995 los registros de tejidos de la AATB y la SOFT, llegando a la conclusión de que la transmisión de enfermedades por implante alogénico constituye un "riesgo remoto".

En caso de tratarse de donantes vivos, si los injertos no hubieran sido utilizados en un intervalo de 90 días a partir de su extracción, es conveniente realizar una segunda determinación de anticuerpos anti-HIV para disminuir la posibilidad de falsos negativos^{3, 4}.

En nuestra experiencia la utilización en Traumatología, de los tres casos utilizados con la técnica de Papineau, los resultados fueron malos, datos que concuerdan con los trabajos de Poitout⁹.

En Cirugía de rescate, cirugía de la columna y cirugía tumoral los resultados fueron similares al os de otros autores^{5, 6, 7, 9, 10}.

Las complicaciones en los Tumores Malignos es debida a que estos pacientes reciben quimioterapia, radioterapia o son reintervenidos por lo que tienen unos tejidos mal vascularizados, con lo cual el índice de infecciones aumenta.

Conclusiones

El numero de cabezas femorales obtenidas, se ha mantenido durante todos los años. El numero de donantes multiorganos ha ido aumentando debido a la buena labor de la Coordinación de Trasplantes de nuestro hospital, también han aumentado ligeramente los donantes multiorgánicos de tejidos osteotendinosos.

Desde el punto de vista clínico, hemos visto que el período de incorporación del injerto, en las pseudoartrosis fue de 3-4 meses, en la columna de seis meses (comprobado por revisión operatoria) aunque el injerto no se vio radiográficamente incorporado hasta los 12 meses.

En los rescates de cadera, la incorporación del injerto fue alrededor de 6-8 meses dependiendo de la cantidad y del tipo de injerto utilizado. La buena fijación mediante osteosíntesis ha favorecido la incorporación.

En cirugía de la columna los resultados han sido similares a los de otros autores, aunque la incorporación del injerto es difícil de ver, aunque en reintervenciones se ve que está incorporado a los 6 meses.

En patología tumoral, la incorporación del injerto en los tumores benignos fue de 3-4 meses. En los tumores malignos la incorporación está retardada, dado que el injerto es masivo, el lecho está mal vascularizado y estos pacientes reciben dosis de citostáticos que retrasan la incorporación del injerto, de todas maneras pensamos que hemos mejorado la calidad de vida de estos pacientes.

El injerto homólogo o aloinjerto congelado, ha venido a llenar un amplio campo dentro de la cirugía, pudiéndose desde entonces realizar intervenciones que de otra manera no hubiésemos podido realizar, rescates de cadera, escoliosis paráliticas, resecciones tumorales amplias, etc.

Los criterios de selección del donante han de ser cuidadosos, excluyendo a todos aquellos que no cumplan los protocolos de seguridad.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Mella Sousa M. Banco de Huesos: Utilización en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Tesis Doctoral. 1989. Publicaciones Universidad de Sevilla.
2. Mella Sousa M. Banco de Huesos. Protocolos y Utilización. Servicio de Publicaciones Junta de Andalucía. Consejería de Salud. 1991.
3. American Association of Tissue Banks. Technical manual for Tissue banking. McLean., VA. American Association of Tissue bank. 1987.
4. Comisión Mixta ONT responsables de Bancos de Huesos. Homoinjertos osteotendinosos. Recomendaciones en su manipulación. En: Matesanz R & Miranda B., Editores. Coordinación y Trasplantes. El modelo español. Organización Nacional de Trasplantes. Aula Médica. Madrid, 1995, Anexo IX, 385-391.
5. Friedlaender GE, Mankin HJ. Bone Banking: Current methods and Suggested Guidelines. Instruct Course Lectures. Mosby. St Louis. 36-51, 1981.
6. Malinin TI, Martinez OV, Brown MD. Banking of Massive Osteoarticular and Intercalary Bone Allografts. Clin. Orthop., 197: 44-57, 1985.
7. Aebi M, Regazonni P. eds. Bone Transplantation. Springer-Verlag. Berlin, 1989.
8. Mella Sousa M, Bocanegra E, Lopez Carlone H, Aguilar F. Banco de Huesos. Protocolo y Organización. NEFROLOGIA, Vol XI. Suplemento I. 115-122. 1991.
9. Poitout D. greffes de L'Appareil Locomoteur. Masson, Paris. 1987.
10. Friedlaender GE, Goldberg VM. Eds. Bone and Cartilage Allografts. American Academy of Orthopaedic Surgeons. 1991.

El implante alogénico de epitelio tímico como terapia complementaria al tratamiento antirretroviral

Manuel Leal.

Unidad Hepatitis Vírica y SIDA. Servicio de Medicina Interna.
Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción

La infección por el Virus de la Inmunodeficiencia humana (VIH) se caracteriza por una progresiva destrucción de linfocitos CD4⁺ (CD4) y de su función, incapacidad de los mecanismos de regeneración celular compensatorios y activación aberrante del sistema inmune¹. El conjunto de estos fenómenos conduce, en última instancia, al desarrollo de una inmunodeficiencia severa que se traduce en el desarrollo de procesos oportunistas y muerte. La introducción del tratamiento antirretroviral combinado de gran actividad (TARGA) a partir de 1996, ha modificado radicalmente el pronóstico de los pacientes. Esta modalidad de tratamiento (que combina tres o más fármacos antirretrovirales, actuando en distintas dianas del ciclo biológico del VIH) induce una marcada y sostenida reducción de la replicación vírica que se refleja en la indetectabilidad de la viremia VIH a las pocas semanas de instaurar el tratamiento; en la mayoría de los casos este efecto se acompaña de un aumento del número de CD4 circulantes, muy superior al que ocurría en la era de la mono y biterapia con análogos de nucleósidos.

Recuperación de la función inmune inducida por el TARGA. Limitaciones

El efecto del TARGA sobre la recuperación del sistema inmune se sustenta en las siguientes líneas de evidencias: i) Observaciones de laboratorio (aumento de la actividad linfoproliferativa a diferentes antígenos microbianos²); ii) Observaciones clínicas (resolución de eventos oportunistas cuando se administra sólo esta modalidad de tratamiento³); iii) Observaciones epidemiológica (marcado descenso de la morbilidad y mortalidad a partir del momento en que se introdujeron en la práctica clínica los inhibidores de la proteasa⁴).

Aunque en la práctica clínica el recuento de CD4 en sangre periférica se utiliza para la valoración del grado de recuperación inmune alcanzado por el TARGA y tomar decisiones sobre la retirada de quimioprofilaxis para agentes oportunistas, su número no refleja necesariamente el deterioro inmunológico propiciado por el VIH: i) En un estudio reciente⁵ se ha observado que los pacientes en que se consigue alcanzar un recuento "normal" de CD4 (> 500 células/ μ L), pero que iniciaron el tratamiento con menos de 300 células/ μ L, tienen un déficit subclínico que afecta tanto a la inmunidad humoral como celular, cuyas consecuencias a largo plazo son desconocidas; ii) Existe una proporción de pacientes (entorno al 10%) en los que, pese a que la viremia es persistentemente indetectable, no se produce incremento del número de CD4, incluso tras varios años de tratamiento; en algunos de estos pacientes no

se consigue superar el nivel crítico de 200 CD4/ μ L (pacientes "no repobladores"); iii) El aumento de CD4 propiciado por el TARGA es lábil y sujeto a su continuidad. De hecho cuando se interrumpe el tratamiento, sea por propia iniciativa del paciente^{6,7} o en el contexto de las Interrupciones Estructuradas⁸, se observa un rápido rebote de la viremia VIH que en ocasiones puede tener expresión clínica ("síndrome retroviral posinterrupción"), junto a descenso en el número de CD4, similar al que tenía el paciente antes de iniciar el TARGA; iv) Al menos que se inicie el tratamiento antirretroviral muy precozmente la recuperación de la actividad antiVIH es muy irregular⁹. No existe, por tanto, siempre paralelismo entre repoblación celular y reconstitución inmune. El conjunto de estas observaciones ponen de manifiesto la necesidad de explorar otras estrategias complementarias de tratamiento que, al menos parcialmente, soslayen las limitaciones del TARGA.

Repoblación celular y Timo

El timo fetal es el lugar donde se desarrollan y maduran las células T (timopoyesis) a partir de los precursores emigrados desde la médula ósea que colonizan la glándula durante la vida intrauterina. Al menos en humanos, el timo es el único lugar conocido hasta el momento donde se genera la extraordinaria diversidad de especificidades antigénicas (repertorio inmunológico), que permitirá el reconocimiento, regulación y neutralización de elementos extraños al organismo y tolerar lo propio; se cree que la formación del repertorio inmunológico ocurre muy precozmente durante la vida. Un "experimento de la naturaleza" donde se refleja la importancia del timo fetal en la maduración de las células T es el síndrome de DiGeorge; se trata de una deficiencia selectiva de células T debido a una malformación congénita que produce un desarrollo defectuoso del timo y las glándulas paratiroides, así como de otras estructuras que se desarrollan a partir de la tercera y cuarta bolsas faríngeas durante la vida fetal. Los niños que nacen con este defecto son vulnerables a las infecciones por micobacterias, virus y hongos. Hasta muy recientemente se creía que la función tímica prácticamente desaparecía en la adolescencia coincidiendo con la involución de la glándula. Recientes observaciones, sin embargo, han cuestionado este antiguo dogma al demostrarse timopoyesis en adultos sanos^{10,11}. Esto no significa que el timo, en condiciones de normalidad, juegue un papel relevante en el mantenimiento de la inmunidad a lo largo de la vida; de hecho la extirpación de la glándula en la infancia por razones logísticas de abordaje quirúrgico en cirugía cardiaca no causa déficit inmunitario clínicamente apreciable. El conjunto de estas observaciones más bien sugieren que a lo largo de la vida se mantiene un cierto grado de timopoyesis residual, que puede ser "fustigada" por mecanismos homeostáticos en situaciones de depleción de células T.

El primer estudio donde se sugirió la existencia de función tímica en adultos fue en pacientes oncológicos sometidos a quimioterapia¹²; en este trabajo se observaron fluctuaciones del volumen de la glándula (cuantificado mediante tomografía axial computarizada: TAC) en respuesta al tratamiento. Posteriormente ha quedado bien establecido el papel del timo en la recuperación de CD4, tanto en pacientes oncológicos como en los sometidos a trasplante de médula ósea^{13,14}. En el contexto de la infección por VIH, la primera sugerencia de que el timo podría estar implicado en el mantenimiento de los CD4 en adultos fue realizada por McCune¹⁵, al observar en TAC de mediastino de pacientes infectados abundante tejido tímico; los autores encontraron una asociación directa entre la magnitud de la masa tímica (evaluada mediante procedimientos radiológicos semicuantitativos), el número de CD4 y los que expresaban fenotipo virgen. Posteriormente la disponibilidad de marcadores moleculares de

función tímica (cuantificación del número de linfocitos portadores de círculos de ADN escindidos de los genes que codifican para los receptores de células T: TRECs¹⁶) y optimización de los procedimientos radiológicos para estimar el volumen de la glándula I 7 han aportado información relevante sobre el papel del timo en la repoblación de CD4 bajo TARGA¹⁷⁻²⁵, incluso en pacientes multitratados con antirretrovirales en situación de fracaso virológico²⁶. Muchos de estos estudios se han realizado en nuestra Unidad.

El implante de timo en Inmunodeficiencias congénitas

El trasplante alogénico de timo fetal o postnatal ha sido utilizado desde hace décadas para el tratamiento de inmunodeficiencias congénitas combinadas graves²⁷⁻³⁰; aunque el procedimiento era razonablemente seguro y bien tolerado los beneficios inmunológicos y clínicos obtenidos en las primeras experiencias fueron escasos o de difícil valoración, dada la mejoría espontánea que con el paso del tiempo pueden experimentar algunas de estos trastornos congénitos. Las modificaciones introducidas en la técnica del cultivo de epitelio tímico por Hong et al³¹ han permitido la obtención de un injerto de mayor calidad y cantidad, mejorando ostensiblemente la viabilidad del implante y posibilidad de obtener biopsias secuenciadas. Con esta modificación técnica Markert et al en 1997 comunicaron el primer caso de funcionalidad del injerto, reconstitución inmune y creación de repertorio en un paciente con síndrome DiGeorge completo^{32,33}. Más recientemente los mismos autores^{34,35} han confirmado y ampliado sus observaciones iniciales en una cohorte de pacientes portadores de esta inmunodeficiencia, concluyendo que el implante de epitelio tímico postnatal es seguro, bien tolerado y eficaz (valorado por incremento de la función tímica mediante la cuantificación de células portadoras de TRECs, expansión del repertorio inmunológico, mejoría de los parámetros de función inmune y aumento significativo de la supervivencia de los pacientes).

El implante de timo en pacientes infectados por VIH

Antes de disponer del TARGA el implante de pequeños fragmentos de timo o de epitelio ha sido explorado en pacientes adulto en estadios muy avanzados de inmunodepresión³⁶⁻³⁸. El procedimiento quirúrgico fue bien tolerado y el implante era seguro, sin que se observase enfermedad injerto contra huésped. Su eficacia, sin embargo fue difícil de valorar, ya que en estos primeros trabajos el número de sujetos transplantados era pequeño, se carecía de población control y no se disponía aún de marcadores moleculares de timopoyesis. En cualquier caso es lógico pensar que los efectos biológicos y clínicos en estas primeras experiencias fueran nulos o muy escasos, debido a las siguientes razones: 1) El grave deterioro clínico de los pacientes, algunos con infecciones activas en el momento del implante; 2) Dado el timotropismo del VIH³⁹ y que los sujetos no estaban sometidos a tratamiento antirretroviral, es probable que el injerto se infectara por el propio virus y/o por otros patógenos oportunistas⁴⁰, quedando inutilizado; 3) Como los autores señalan, es posible que la cantidad de tejido transplantado fuera pequeña para un adulto.

En pacientes sometidos a TARGA, hasta donde sabemos, sólo se ha realizado un estudio de implante de epitelio tímico⁴¹; el estudio fue diseñado para conocer la seguridad clínica del procedimiento, su tolerancia y funcionalidad del injerto. Seis pacientes fueron incluidos. El recuento de células CD4 osciló entre 200 y 500 células/ μ L, y no habían sido tratados previamente con antirretrovirales; seis semanas antes del trasplante recibieron TARGA com-

puesto por Zidovudina (300 mg cada doce horas), Lamivudina (150 mg cada doce horas) y Ritonavir (600 mg cada doce horas). Aproximadamente a los 40 días de iniciar el tratamiento antirretroviral se les practicó bajo anestesia local implante de epitelio tímico en el músculo cuádriceps, procesado como previamente descrito por los autores³². El procedimiento fue bien tolerado, las biopsias del implante mostraron que el injerto era viable y se documentó timopoyesis en algunos de los sujetos. El problema más importante fue el rechazo, que ocurrió en los seis pacientes. De este estudio pueden extraerse algunas conclusiones importantes: 1) Confirma y extiende la facilidad quirúrgica del implante, así como la seguridad, buena tolerancia y viabilidad del injerto; 2) Demuestra que se genera timopoyesis; 3) Es tentativo pensar que el rechazo del implante sea expresión de un síndrome de reconstitución inmune⁴², que suele aparecer durante las primeras semanas del TARGA. Quizás estos resultados podrían mejorarse realizando el implante en otro tipo de paciente, con un mejor apareando HLA donante-receptor y quizás utilizando inmunosupresores.

La era TARGA: nuevas oportunidades para el implante de timo

Las limitaciones del TARGA previamente expuestas exigen que se exploren otras estrategias de tratamiento complementarias. En las últimas décadas hemos aprendido mucho sobre el implante de epitelio tímico en distintos escenarios clínicos, que hacen muy atractivo la reevaluación de esta estrategia en pacientes infectados por VIH. Como un estudio tipo "prueba de concepto", los pacientes teóricamente más idóneos serían aquellos bajo TARGA con viremia persistentemente indetectable, en los que tras dos o tres años de tratamiento no se consigue un incremento de CD4 superior a 300 células/ μ L (pacientes "no repobladores").

BIBLIOGRAFÍA:

1. Douek DC, Picker LJ, Koup RA. T cell dynamics in HIV-1 infection. *Annu Rev Immunol* 2003; 21:265-304
2. Autran B, Carcelain G, Li T, et al. Positive effects of combined antiretroviral therapy on CD4+ cell homeostasis and function in advanced HIV disease. *Science* 1997; 277:112-116
3. Parra R, Leal M, Delgado J, et al. Regresión de invasiva AIDS-related Kaposi's sarcoma following antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis* 1998; 26:218-219
4. Palella F, Delaney K, Moorman A, et al. Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1998; 338:853-860
5. Resino S, Rivero L, Ruiz-Mateos E, et al. Immunity in HIV infected adults with a previous state of moderate-severe immunosuppression and more than 500 CD4+ T cell after highly active antiretroviral therapy. *J Clin Immunol* 2004; 24:379-388
6. Colven R, Harrington RD, Spach DH, Cohen CJ, Hooton TM. Retroviral rebound syndrome after cessation of suppressive antiretroviral therapy in three patients with chronic HIV infection. *Ann Intern Med* 2000; 133:430-434
7. Kilby JM, Goepfert PA, Miller AP, et al. Recurrence of acute HIV syndrome after interruption of antiretroviral therapy in a patient with chronic HIV infection. *Ann Intern Med* 2000; 133:435-438
8. Vallejo A, Valladares A, De Felipe B, et al. High thymic volume is associated with viral repliation and immunologic impairment only early after HAART interruption in chronic HIV infection. *Viral Immunol* 2005; 18:740-746
9. Richman D. The challenge of immune control of immunodeficiency virus. *J Clin Invest* 1999; 104: 677-678
10. Jamieson BD, Douek DC, Killian S, et al. Generation of functional thymocytes in the human adult. *Immunity* 1999; 10:569-575
11. Arellano MV, Ordóñez A, Ruiz-Mateos E, et al. Thymic function-related markers within the thymus and peripheral blood: are they comparable? *J Clin Immunol* (in press)
12. Choyke PL, Zeman RK, Gootenberg JE, Greenberg JM, Hoffer F, Frank JA. Thymic atrophy and regrowth in response to chemotherapy: CT evaluation. *Am J Roentgenol* 1987; 149:269-272
13. Mackall CL, Fleisher TA, Brown MR, et al. Age, thymopoiesis and CD4 T lymphocyte regeneration after intensive chemotherapy. *N Engl J Med* 1995; 332: 143-149
14. Hakin FT, Memon SA, Cepeda R, et al. Age-dependent incidence, time course, and consequences of thymic renewal in adults. *J Clin Invest* 2005; 115: 930-939
15. McCune JM, Loftus R, Schmidt D-K, et al. High prevalence of thymic tissue in adults with human immunodeficiency virus-1 infection. *J Clin Invest* 1998; 101: 2301-2308

16. Douek DC, McFarland RD, Keiser PH, et al. Changes in thymic function with age and during the treatment of HIV infection. *Nature* 1998;396:690-695
17. Franco JM, Rubio A, Martínez-Moya M, et al. T cell repopulation and thymic volume in HIV-1-infected patients after highly active antiretroviral therapy. *Blood* 2002; 99:3702-3706
18. Smith KY, Valdez, H, Landay, A, et al. Thymic size and lymphocyte restoration in patients with human immunodeficiency virus infection after 48 weeks of zidovudine, lamivudine, and zalcitabine therapy. *J Infect Dis* 2000;181:141-147
19. Markert ML, Alvarez-McLeod AP, Sempowski GD, et al. Thymopoiesis in HIV-infected adults after highly active antiretroviral therapy. *AIDS Res Hum Retroviruses* 2001;17: 1635-1643
20. Rubio A, Martínez-Moya M, Leal M, et al. Changes in thymus volume in adults HIV-infected patients under HAART. Correlation with the T-cell repopulation. *Clin Exp Immunol* 2002; 130:121-126
21. De la Rosa R, Leal M, Rubio A, et al. Baseline thymic volume is a predictor for CD4+ T-cell repopulation in adult HIV-infected patients under highly active antiretroviral therapy. *Antiviral Therapy* 2002;7:159-163
22. de la Rosa R, Leal M. Thymic involvement in immune recovery among chronic HIV-infected adults under highly active antiretroviral therapy. *J Antimicrob Chemoth* 2003; 52:155-158
23. Ruiz-Mateos E, de la Rosa R, Franco JM, et al. Endogenous Interleukin-7 is associated with increased thymic volume in adult HIV-infected patients under HAART. *AIDS* 2003; 17:947-954
24. Ruiz-Mateos E, de la Rosa R, Soriano N, et al. Comparison of thymic function related marker to predict early CD4+ T-cell repopulation in adults HIV-infected patients. *Antiviral Therapy* 2003;8:289-294
25. Ruiz-Mateos E, Rubio A, Vallejo A, et al. Thymic volume is independently associated with the magnitude of short and long term repopulation of CD4+ T-cells in HIV-infected adults after HAART. *Clin Exp Immunol* 2004; 136:501-506
26. Delgado J, Leal M, Ruiz-Mateos E, et al. Evidence of thymic function in heavily antiretroviral treated human immunodeficiency virus type 1 infected adults with long-term virologic failure. *J Infect Dis* 2002;186:410-414
27. Aiuti F, Businco L, Gatti RA: Reconstitution of T-cell disorders following thymus transplantation. *Birth Defects* 1975;11:370-376
28. Hong R, Santosham M, Schulte-Wissermann H, Horowitz S, Hsu SH, Winkelstein JA. Reconstitution of B and T lymphocyte function in severe combined immunodeficiency disease after transplantation with thymic epithelium. *Lancet* 1976; ii, 1270-1272
29. Higuchi S, Yanabe Y, Tsuchiya H, et al. Irradiated fetal thymus transplantation in a patient with combined immunodeficiency with predominant T cell defect. *Acta Paediatr Jpn* 1993; 35:39-44
30. Nagasawa M, Morio T, Takagi S, Yata J. Differences of LAK-activity and IL-2 responsiveness between / and / T cells which developed after thymus transplantation. *Acta Paediatr Jpn* 1994; 36:396-403
31. Hong R, Moore AL. Organ culture for thymus transplantation. *Transplantation* 1996; 61:444-448
32. Markert ML, Kostyu DD, Ward FE, et al. Successful formation of a chimeric human thymus allograft following transplantation of cultured postnatal human thymus. *J Immunol* 1997;158:998-1005
33. Davis CM, McLaughlin TM, Watson TJ, et al. Normalization of the peripheral blood T cell receptor V repertoire after cultured postnatal human thymic transplantation in DiGeorge Syndrome. *J Clin Immunol* 1997;17:167-175
34. Markert ML, Boeck A, Hale LP, et al. Transplantation of thymus tissue in complete DiGeorge syndrome. *N Engl J Med* 1999; 341:1180-1189
35. Markert ML, Sarzotti M, Ozaki DA, et al. Thymus transplantation in complete DiGeorge syndrome: immunologic and safety evaluation in 12 patients. *Blood* 2003; 102:1121-1130
36. Danner SA, Schuurman HJ, Lange JMA, et al. Implantation of cultured thymic fragments in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Intern Med* 1986; 146:1133-1136
37. Dwyer JM, Wood CC, Namara J, Kinder B. Transplantation of thymus tissue into patients with AIDS. An attempt to reconstitute the Immune System. *Arch Intern Med* 1987; 147:513-517
38. Dupuy JM, Gilmore N, Goldman H, et al. Thymic epithelial cell transplantation in patients with acquired immunodeficiency syndrome. Evidence for infection by HIV-1 of newly differentiated T cells at the site of transplantation. *Thymus* 1991; 17:205-218
39. Schnittman SM, Denning S, Greenhouse JJ, et al. Evidence for susceptibility of intrathymic T-cell precursors and their progeny carrying T-cell antigen receptor phenotypes TCR + and TCR + to human immunodeficiency virus infection: A mechanism for CD4+ (T4) lymphocyte depletion. *Proc Natl Acad USA* 1990;87:7727-7731
40. Gutierrez S, Alconchel S, Ruiz-Mateos E, et al. Disseminate and fatal cytomegalovirus disease with thymitis in a naïve HIV-patient after early initiation of HAART: immune restoration disease? *J Clin Virol* (in press)
41. Markert ML, Hicks CB, Bartlett JA, et al. Effect of highly active antiretroviral therapy and thymic transplantation on immunoreconstitution in HIV infection. *AIDS Res Hum Retroviruses* 2000; 16: 403-413
42. French MA, Price P, Stone SF. Immune restoration disease after antiretroviral therapy. *AIDS* 2004;18:1615-1627

Criopreservación de tejido reproductor. Evolución y perspectivas de futuro.

Gertrudis Pereira Gutiérrez, Pilar Arias Trejo, Nieves Benito Arroyo, Francisco Fernández Palacios.

Banco Sectorial de Tejidos de Sevilla-Huelva. Centro Regional de Transfusiones Sanguíneas. Sevilla.

Introducción

Desde septiembre del año 1998, tenemos incluido dentro de la cartera de servicios de nuestro centro la congelación de semen a pacientes en los que exista la posibilidad de originar una esterilidad secundaria al tratamiento médico o quirúrgico que vayan a recibir, con motivo de la enfermedad que padecen. La evolución en las técnicas de criopreservación del tejido reproductor, ha provocado una revisión de la legislación existente con la publicación de las correspondientes modificaciones y su publicación en BOE.

La Ley base de reproducción asistida, es la "Ley 35/1988, del 3 de noviembre de 1988" publicada en el BOE núm. 282 el 24 de noviembre del mismo año. En esta Ley, quedan definidos los términos aplicables a las técnicas de reproducción asistida:

- INSEMINACIÓN ARTIFICIAL (IA)
- FECUNDACIÓN IN VITRO CON TRANSFERENCIA DE EMBRIONES (FIV TE).
- TRANSFERENCIA INTRATUBÁRICA DE GAMETOS (TIG)

En el CAPÍTULO III, Artículo 9º Apartado 1 y 2, hace referencia a la filiación legal del padre, si no está embarazada la madre antes del fallecimiento, y la posibilidad de reconocerlo en ese caso, "sólo si consiente en escritura pública o testamento al uso de su material en los seis meses siguientes a su fallecimiento"

En el Capítulo IV, Artículo 11º, Apartado 1, da como tiempo máximo cinco años para la criopreservación para el semen; y en el Apartado 2, no se autoriza a criopreservar óvulos hasta que no haya garantías de viabilidad después de su descongelación.

En el BOE núm. 40 de 15 de febrero de 2003, se publica el RD. 120/2003, por el que se regulan los requisitos para la realización de experiencias controladas con ovocitos congelados y tejido ovárico.

El BOE núm. 280, del 22/11/2003, se redacta de nuevo el Artículo 11º, Apartado 1, y en él amplía el tiempo de criopreservación al tiempo de vida del donante. Respecto al el Apartado 2, se autoriza la criopreservación de óvulos con fines de reproducción asistida, pendiente de generalizar a cualquier caso que lo requiriera, cuando las evidencias científicas lo justifiquen. En ningún sitio se refiere a tejido testicular y sólo en el RD. 120/2003 se hace referencia al tejido ovárico. Como se puede deducir de todo esto, para cumplir con la legislación, tenemos que recurrir a diferentes herramientas que nos faciliten y nos garanticen que lo que hacemos es correcto.

- Contratos/ Consentimientos informados, recogiendo los términos de la Ley, tanto en el momento de la congelación como en el momento de la posible utilización del semen.

- Registros controlados de todas y cada una de las muestras depositadas y fraccionadas, por todos y cada uno de los pacientes/donantes.
- Contratos/ consentimientos informados de la mujer receptora.

Con respecto a los pacientes menores de edad está la Ley 41/2002, que se refiere a la autonomía del paciente y recoge que "a partir de los 16 años de edad, si el paciente es capaz de entender la información que se le facilite por parte de su patología o situación médica, tiene capacidad legal para decidir sobre las actuaciones médicas que le atañan, sin requerir obligatoriamente la autorización paterna/materna".

Métodos

El semen que se congela se obtiene, tras abstinencia de 3 a 7 días, por masturbación. Las normas e instrucciones para el paciente se recogen en el ANEXO I. Se informa al paciente de las circunstancias del proceso y firma el C. I. Se extraen muestras de sangre para la analítica obligatoria y se le cita para las fechas siguientes. A la muestra de semen se le efectúa un contaje y dependiendo de la cantidad del volumen y de la concentración, se calculan las alícuotas a congelar.

El crioprotector que se utiliza, es Glicerol al 12% con gentamicina, fructosa, citrato sódico, y yema de huevo inactivada, libre de patógenos. Se utiliza una mezcla V/V añadida en varios tiempos y, tras su estabilización, se pasa al congelador programable con una curva de congelación previamente diseñada para el tejido en cuestión.

Otro tema que nos hemos planteado es la situación de azoospermia que en mayor o menor grado sufren un alto porcentaje de estos pacientes/donantes. Se detallan los rangos y las alícuotas por pacientes que se han reservado. La llegada a nuestro centro de pacientes que han recibido previamente tratamiento potencialmente esterilizante, han hecho que se rechace el 8,8 % del total de pacientes/donantes atendidos.

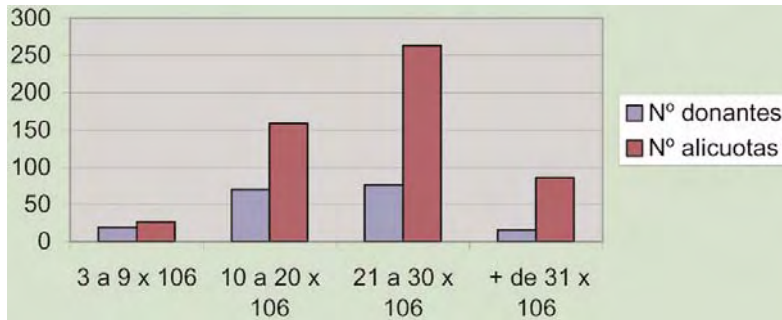
Hemos recogido los datos referentes a la actividad que nos ocupa en un periodo desde el año 2001 hasta la fecha actual, contabilizando el número de donantes, edad, contaje espermático, número de alícuotas, así como la situación de algunos de ellos, ya sea bien por la utilización del material congelado, o la falta de necesidad y motivos.

De un total de 237 donantes atendidos desde 2001 hasta la fecha actual, las edades han estado comprendidas entre 15 y 52 como edades extremas y de media 25.47, dentro de ellos el 16.31% han sido menores de 18 años. Este grupo de donantes nos tenía altamente preocupados. La limitación de 5 años para la crioconservación de su semen, según la legislación anteriormente vigente, nos situaba en una edad aún temprana para que estos donantes pudieran estar en situación de tomar la decisión de paternidad. Las modificaciones legales antes referidas nos dan un respiro frente a esta circunstancia que tanto nos preocupaba.

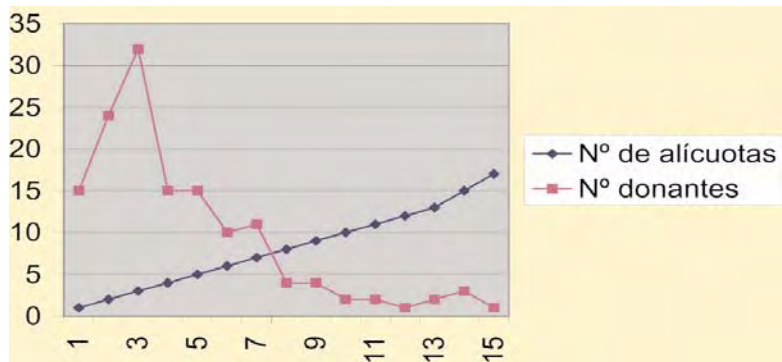
Las nuevas técnicas de fertilización facilitan la posibilidad de que pacientes con azoospermias importantes puedan, a pesar de la pobreza de sus muestras congeladas y según el procedimiento elegido, tener éxito en el intento de fecundación. Esta circunstancia nos ha hecho disminuir, en ocasiones, las exigencias del número total de espermatozoides en las alícuotas congeladas y preferir congelar más número de alícuotas con contajes totales más bajos de lo inicialmente aceptado.

Se había enviado para realizar FIV muestras criopreservadas de 7 pacientes/donantes, que

han dado como resultado 7 embarazos y 3 embriones por pareja, al menos. Respecto a otras FIV con éxito, tenemos noticias de al menos 4 embarazos que llevan una evolución adecuada y tres nacimientos a término.



El espacio constituye un problema a la hora de compartirlo con otros productos que también tienen que ser criopreservados. Igualmente, el mantenimiento de las muestras criopreservadas de los pacientes/donantes representa un costo nada despreciable. Por todo ello hemos intentado optimizar el número de alícuotas por paciente/donante. La mayoría de los donantes, tienen congeladas de dos a tres alícuotas: 24 donantes con dos y 32 con tres, que entre ambas representan el 39.7% del total de donantes.



La modificación en la legislación respecto el tiempo de custodia del semen criopreservado lo vemos con una óptica muy positiva, aunque el mantenerlo de por vida del donante, sin contemplar una edad máxima de éste, también nos parece excesivo. A la hora de limitar el número de espermatozoides en una congelación, actualmente debemos tener en cuenta las posibilidades técnicas que actualmente se ofrecen en comparación con la de hace unos pocos años.

Siguiendo en la línea anterior, es preferible aumentar el número de alícuotas aún con contejes mas bajos, con la idea de que se puedan hacer varias descongelaciones a lo largo del tiempo y ofrecer mas oportunidades y obteniendo buenos resultados.

La asignatura pendiente de nuestro trabajo, a la hora de dar un servicio de este tipo a nuestros pacientes, sigue siendo la congelación de tejido ovárico. Aunque disponemos de la experiencia y exigencias técnicas al respecto, y hay resultados satisfactorios referidos por varios autores, no deja de representar una dificultad mayor, tanto a la hora de la coordinación de todas las partes en la extracción del tejido como el desarrollo actual de la legislación. No obstante, la posibilidad del implante subcutáneo del tejido ovárico, que representaría al menos una situación de reserva para un posible futuro y para cubrir las necesidades hormonales en niñas o mujeres jóvenes, justificaría su sistematización en nuestro medio.

Trasplante de córnea y endoftalmitis

Alicia Plazas Díaz, Juan Ramón del Trigo Zamora, Carlos Ruiz Lapuente

Servicio de Oftalmología. HH.UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

Prevalencia

Cada año se realizan aproximadamente 100.000 queratoplastias penetrantes en todo el mundo. Actualmente, la endoftalmitis es un cuadro clínico poco frecuente, si bien representa una de las complicaciones más graves que puede acompañar a diversos procedimientos intraoculares. A pesar del tratamiento, el pronóstico visual es malo en más del 60% de los pacientes, con un amplio espectro de secuelas asociadas, y puede incluso llegar a requerir la enucleación del globo ocular.

Debido a esta elevada morbilidad visual, se han realizado numerosos trabajos con la finalidad de estudiar la incidencia de endoftalmitis infecciosa postquirúrgica.

La prevalencia de endoftalmitis después de cirugía de cataratas oscila entre 0.04% y 0.16%. En la cirugía del glaucoma se produce en el 0.2% de los pacientes, y llega a ser hasta del 17% cuando aparece en el contexto de la traumatología ocular. La mayor prevalencia postquirúrgica de endoftalmitis se ha relacionado con la implantación secundaria de lentes intraoculares (0.367%) y la menor prevalencia se ha vinculado a las técnicas de vitrectomía vía pars plana (0.03-0.046%).

Respecto a la queratoplastia penetrante, se manejan cifras de un 0.05 a un 0.77% según los diversos autores. En nuestra experiencia con esta técnica quirúrgica, hemos observado la aparición de 1 caso de endoftalmitis (0.54%) en 183 intervenciones realizadas en los últimos tres años.

La realización de procedimientos combinados de extracción de catarata y queratoplastia penetrante no parece influir en el riesgo de endoftalmitis postquirúrgica, si bien la aparición de complicaciones asociadas, como rotura de la cápsula posterior o pérdida de vítreo podría acarrear un incremento de riesgo.

Etiología

Según Han y colaboradores, en un estudio en el que participaron 420 pacientes, en el 69% se encontraron cultivos positivos de las muestras de humor acuoso o vítreo. De ellos, el 94% eran bacterias Gram positivas. En el 70% de los casos se aislaron micrococcos coagulasa negativos, principalmente Staphylococcus epidermidis, en el 10% Staphylococcus aureus, en el 9% con estreptococos, en el 2% enterococos, en el 3% otras especies de gram positivos y en el 6% otras bacterias gram negativas.

En las endoftalmitis asociadas a queratoplastia penetrante, Staphylococcus epidermidis y Cándida constituyen los patógenos más comúnmente implicados en estos casos. Aunque los microorganismos inoculados en el interior del globo pueden tener diversos orígenes (soluciones de irrigación, medicamentos aplicados, instrumentos quirúrgicos, implantes intraocula-

res (LIO), flora cutánea o del tracto respiratorio del personal sanitario, aire del quirófano...), los hallazgos obtenidos en la mayoría de los estudios determinan que la flora conjuntival del paciente y los microorganismos que colonizan las estructuras de la superficie ocular como los párpados y las pestañas, constituyen la fuente más importante de contaminación de la cirugía intraocular en nuestra práctica quirúrgica habitual.

De esta forma, la superficie ocular, los párpados y el saco lagrimal son la fuente primaria de los microorganismos encontrados en el 82% de los casos de endoftalmitis, como reflejan los estudios que comparan el ADN de las cepas provenientes de dichas estructuras y las cultivadas en muestras de vitrectomía en pacientes con endoftalmitis postoperatoria. Además, en los pacientes con endoftalmitis tras queratoplastia, la infección puede tener su origen en la contaminación preoperatorio del botón corneal, o en técnicas de asepsia deficientes durante el procedimiento de extracción, conservación e implante del tejido donante. En estos pacientes, la puerta de entrada se localiza, generalmente, a nivel de la sutura del injerto corneal.

Factores de riesgo

Como resulta previsible, el riesgo de endoftalmitis está estrechamente vinculado al tamaño del inóculo, a la virulencia de los gérmenes implicados y al lugar de inoculación de los microorganismos. Así pues, según el modelo experimental animal desarrollado por Maylath and Leopold en los años 50, un determinado número de bacterias inyectado en la cámara vítrea daba lugar al desarrollo de endoftalmitis, en tanto que el mismo inóculo inyectado en la cámara anterior no conducía al desarrollo de endoftalmitis.

El humor acuoso de la cámara anterior podría tener por tanto una mayor capacidad para eliminar gérmenes que el humor vítreo, como lo demuestran varios estudios, donde a pesar de encontrar cultivos positivos en un número elevado de casos tras finalizar la cirugía de cataratas (13.7-43%), ninguno de ellos desarrollaba endoftalmitis.

Además, entre los potenciales factores de riesgo relacionados con la aparición de endoftalmitis, se han descrito elementos tanto a nivel local (presencia de conjuntivitis, blefaritis, canaliculitis, dacriocistitis, uso de lentes de contacto, queratoconjuntivitis seca, cirugía filtrante, existencia de prótesis ocular contralateral, contacto de la aguja con las pestañas), como a nivel sistémico (estado general del paciente, medicación inmunosupresora, diabetes mellitus, infecciones respiratorias, dermatitis atópica...). De la misma forma, la incidencia de endoftalmitis se relaciona con el tipo de cirugía practicada y muy especialmente, con la aparición de complicaciones intraoperatorias, particularmente roturas de la cápsula posterior con pérdida de vítreo.

En los pacientes sometidos a trasplante de córnea, se añaden otros factores de riesgo debido a la utilización de tejidos procedentes de un donante, que no aparecen en otras técnicas quirúrgicas. Así, en algunos estudios se ha vinculado la contaminación del anillo donante residual con la presencia de septicemia, neoplasias o ventilación mecánica prolongada del donante.

El intervalo entre la muerte y la extracción de las córneas y entre la extracción y la implantación del tejido son factores importantes en la contaminación del mismo. No obstante, la relación entre contaminación de anillo donante residual y el desarrollo de endoftalmitis no está totalmente establecida. Así son numerosos los casos donde a pesar de detectarse la contaminación del anillo donante residual, no aparecieron signos de infección en el receptor. De igual modo, se han publicado casos de endoftalmitis sin evidencia de contaminación del

anillo donante residual en los cultivos efectuados. En cualquier caso, sí parece existir una asociación más fuerte entre la contaminación fúngica del tejido donante y la aparición de endoftalmitis por este tipo de patógenos. Así, las infecciones bacterianas se relacionarían más con la flora microbiana del paciente, mientras que las infecciones fúngicas guardarían mayor relación con la contaminación del tejido donante. Del mismo modo, la infección también se ve favorecida por la aplicación de corticoides tópicos de forma prolongada.

Clínica

La presentación clínica más habitual de los pacientes con endoftalmitis, suele ser la reducción de visión, acompañada de enrojecimiento ocular, secreciones, fotofobia y dolor. En la exploración oftalmológica es frecuente encontrar iritis, vitritis e hipopion.

En cualquier caso, también es posible observar pacientes con endoftalmitis, cuya presentación clínica difiere de la descrita con anterioridad, manifestándose el cuadro de forma larvada/atípica, con disminución de la agudeza visual, sin fotofobia ni dolor, e incluso sin hipopion.

Tratamiento

La aplicación de antibióticos intravítreos (habitualmente vancomicina y ceftazidima) constituyen la terapéutica empírica empleada con mayor frecuencia en nuestro medio, hasta la obtención de los resultados microbiológicos que permitan efectuar una terapia individualizada en cada paciente, en función de los microorganismos implicados en el proceso.

Según las conclusiones de Endophthalmitis Vitrectomy Study Group en el tratamiento de las endoftalmitis postoperatorias la omisión de antibióticos sistémicos reduce efectos tóxicos, costos y estancia hospitalaria. Cuando la agudeza visual inicial es de movimiento de manos o mejor, algunos autores recomiendan utilizar antibióticos intravítreos y realizar una vitrectomía precoz si la endoftalmitis progresa con ausencia de reflejo rojo y falta de visibilidad del disco y/o existe riesgo de descompensación corneal.

A pesar de la pauta de tratamiento propuesta por Endophthalmitis Vitrectomy Study Group, el 25% de los pacientes del estudio, sufrieron una pérdida permanente de visión (20/200 o peor).

El uso combinado de antibióticos intravítreos y corticoides con la intención de mitigar la destrucción tisular originada por el proceso inflamatorio ha sido beneficiosos en algunos estudios experimentales, mientras que en otros, los resultados han sido perjudiciales o inefectivos, según los distintos autores. Las tentativas de minimizar la formación de fibrina a través de la administración intravítrea de agentes fibrinolíticos como rTPA en modelos experimentales en animales, tampoco han ofrecido resultados satisfactorios.

Finalmente, entre los últimos avances en el tratamiento de la endoftalmitis podemos destacar los estudios publicados recientemente por Perkins y colaboradores, donde tras la administración intravítrea de inmunoglobulinas en modelos experimentales en animales, se obtiene una atenuación en los efectos tóxicos derivados de la infección.

Profilaxis

A pesar de que la superficie ocular y sus anexos constituyen el principal origen de los micro-

organismos implicados en las endoftalmitis infecciosas, no existe hasta la fecha ningún sistema que esterilice completamente la superficie ocular en todos los pacientes, por lo que no disponemos en la actualidad de ningún método profiláctico universal que asegure la ausencia de dicha flora durante los procedimientos invasivos intraoculares que efectuamos en nuestra práctica habitual. Tampoco disponemos de ningún régimen que nos garantice la ausencia de patógenos en el medio de conservación del tejido donante.

Como medida general, hemos de destacar la importancia de los métodos destinados a preparar el campo quirúrgico como herramienta indispensable en la reducción de la incidencia de esta devastadora complicación. De esta forma, resulta fundamental una adherencia estricta a las técnicas de asepsia y antisepsia durante todo el proceso.

La aplicación de povidona yodada al 5% sobre la superficie ocular constituye la práctica más aceptada en la prevención de endoftalmitis. Es el único agente que ha demostrado reducir el riesgo de endoftalmitis en un estudio prospectivo. De hecho, son numerosos los trabajos donde se evidencia su utilidad para reducir de forma significativa la flora de la superficie ocular sin evidencias de toxicidad asociada.

En lo referente a la forma de aplicación, algunos autores prefieren utilizar una ó dos gotas de povidona yodada al 5% sobre el saco conjuntival, en tanto que otros autores optan por la irrigación con povidona al 1 ó 5%. En un trabajo presentado recientemente en el congreso de la Academia Americana se obtenía un menor porcentaje de cultivos conjuntivales positivos en los pacientes que habían recibido irrigación con povidona (27%) frente a aquellos que habían recibido dos gotas de la preparación (42%).

Respecto a la conservación de los tejidos, en los bancos de ojos se toman numerosas precauciones para reducir la contaminación microbiana de las córneas. La contaminación del tejido donante sin tratar se cifra en cerca del 100%. Cuando el tejido se introduce en soluciones con antibióticos se reduce al 2.4-61%.

En la mayoría de los centros de Estados Unidos, el tejido donante se obtiene siguiendo las técnicas de asepsia y antisepsia habituales, y se conserva a 4°C en medios que contienen antibióticos (generalmente gentamicina y estreptomycin). En Europa, es más frecuente utilizar medios de cultivo con penicilina, estreptomycin y anfotericina B que se mantienen a 34°C. Además se realiza un doble screening para detectar la existencia de contaminación microbiológica del tejido o del medio de conservación.

La incidencia de contaminación de la córnea donante se cifra en el 14-19.4% con la primera técnica, y en el 0.53% con el segundo procedimiento. En la mayor parte de los hospitales, se realiza de forma rutinaria el método visual de diagnóstico, mediante la observación directa del líquido de conservación de la córnea donante, de manera que la turbidez del medio de cultivo o un viraje en el color del mismo, de rosa a amarillo, indicaría un cambio en el pH y la posibilidad de contaminación bacteriana del tejido.

Con esta técnica se pueden detectar hasta el 70% de los medios de cultivo contaminados. No obstante, este procedimiento presenta limitaciones en la detección de contaminación fúngica, y por ello, determinados gérmenes como *Cándida albicans*, pueden escapar a los sistemas de detección y persistir en los medios de conservación. El papel de los suplementos antifúngicos en los procedimientos de conservación todavía no está claro.

A través del cultivo y antibiograma se detecta un porcentaje de contaminación del 76.5%, aunque en ocasiones es necesario esperar hasta 5-14 días para obtener la confirmación. El

hemocultivo automatizado del medio de conservación de la córnea donante podría detectar hasta el 95.5% de los casos en 24 horas. Si se detecta contaminación en la córnea donada, deben desecharse ambas córneas, y en el caso de que se evidencia su contaminación una vez que ya está implantada es necesario efectuar una cuidadosa monitorización del paciente a fin de instaurar el tratamiento adecuado de forma precoz.

La administración de antibióticos tópicos en el preoperatorio o durante el acto quirúrgico a través del líquido de infusión no ha demostrado su efectividad. Tampoco se justifica la aplicación rutinaria de antimicrobianos a nivel subconjuntival o intracameral, puesto que en la mayoría de los trabajos no se demuestra que estas medidas reduzcan de forma significativa la incidencia de endoftalmitis. La aplicación de heparina en las soluciones de irrigación tampoco ha demostrado diferencias significativas en la contaminación del líquido aspirado de la cámara anterior.

La utilización de povidona yodada al 5% sobre la superficie ocular de donante y de receptor, junto con la manipulación reducida y cuidadosa del tejido durante la extracción, conservación e implante del mismo supone un medio sencillo y efectivo de reducir la contaminación de la córnea donante.

Debido a las devastadoras consecuencias que puede tener esta complicación, se plantea la necesidad de añadir sustancias antifúngicas a los medios de conservación en frío y de progresar en las técnicas de detección de contaminación por hongos en el medio de preservación de la córnea donante. Estas y otras medidas de prevención podrían contribuir a reducir el riesgo de transmisión de infecciones de donante a receptor.

BIBLIOGRAFÍA:

- Keyhani K, Seedor JA, Shah MK, Terraciano AJ, Ritterband DC. The Incidence of Fungal Keratitis and Endophthalmitis Following Penetrating Keratoplasty. *Cornea* 2005;24:288-291)
- Sociedad Española de Oftalmología. www.ofthalmored.com/studium/studium2000/stud00-2/00b13.htm Acceso 7 septiembre, 2005.
- Sandvig KU, Dannevig L. Postoperative endophthalmitis: establishment and results of a national registry. *J Cataract Refract Surg* 2003;29:1273-1280.
- Eifrig CW, Flynn HW Jr, Scout IU, Newton J. Acute-onset postoperative endophthalmitis: review of incidence and visual outcomes (1995-2001). *Ophthalmic Surg Lasers* 2002;33:373-378.
- Buzard K, Liapis S. Prevention of endophthalmitis. *J Cataract Refract Surg* 2004;30:1953-1959.
- Aaberg TM Jr, Flynn HW Jr, Schiffman J, Newton J. Nosocomial acute-onset postoperative endophthalmitis survey. A 10-year review of incidence and outcomes. *Ophthalmology* 1998;105:1004-1010.
- Kunimoto DY, Tasman W, Rapuano C, Recchia F, Busbee B, Pearlman R, Belmont J, Cohen E, Vander J, Laibson P, Raber I. dophthalmitis After Penetrating keratoplasty: Microbiologic Spectrum and Susceptibility of Isolates. *Am J Ophthalmol* 2004;137:343-345
- Hassan SS, Wilhelmus KR. Eye-banking Risk Factors for Fungal Endophthalmitis Compared With Bacterial Endophthalmitis After Corneal Transplantation. *Am J Ophthalmol* 2005;139:685-690.
- Han DP, Wisniewski SR, Wilson LA, et al. Spectrum and susceptibilities of microbiologic isolates in the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Am J Ophthalmol* 1996;122:1-17.
- Doft BH. Endophthalmitis vitrectomy study. *Arch Ophthalmol* 1991;109:487-489.
- García Serrano JL, Domínguez I, Serrano Laborda D. Recurrence of bacterial endophthalmitis after penetrating keratoplasty. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 2004 Feb;79(2):89-92. -Ciulla A, Starr MB, Masket S. Bacterial Endophthalmitis Prophylaxis for Cataract Surgery. An Evidence-based Update. *Ophthalmology* 2002;109:13-26.
- Speaker MG, Mich FA, Shah MK, Eisner W, Kreiswirth BN. Role of external bacterial flora in the pathogenesis of acute postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology* 1991;98:639-649.
- Sociedad Española de Oftalmología. www.ofthalmored.com/studium/studium2000/stud00-2/00b13.htm. Acceso 7 Septiembre, 2005.
- Rehany U, Balut G, Lefle Er, Rumelt S. The Prevalence and Risk Factors for Donor Corneal Button Contamination and Its Association With Ocular Infection After Transplantation. *Cornea* 2004;23:649-654
- Maylath F, Leopold I. Study of experimental intraocular infection. *Am J Ophthalmol* 1955;40:86-101.
- Ta C. Minimizing the risk of Endophthalmitis following Intravitreal injections. *Retina* 2004;24(5):699-705.
- Bialasiewicz AA, Welt R. Präoperative microbiologische Diagnostik vor elektiven intraokularen Eingriffen und Infektionsprophylaxe mit Tobramycin-Augentropfen. Ergebnisse einer multizentrischen Studie. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1991; 198:87-93.

- Dickey JB, Thompson KD, Jay WM. Anterior chamber aspirate cultures after uncomplicated cataract surgery. *Am J Ophthalmol* 1991;112:278-82.
- Moshfeghi DM, Kaiser PK, Scott IU, Sears JE, Benz M, Sinesterra JP, Kaiser RS, Bakri SJ, Maturi RK, Belmont J, Beer PM, Murray TG, Quiroz-Mercado H, Mieler WF. Acute endophthalmitis following intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Am J Ophthalmol*. 2003 Nov; 136(5): 791-6.
- Wilson FM II. Causes and prevention of endophthalmitis. *Int Ophthalmol Clin* 1987;27:67-73.
- Good MV, Hing S, Irvine AR et al. Postoperative endophthalmitis in children after cataract surgery. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1990;27:283-285.
- Nelson ML, Tennant MT, Sivalingam A, et al. Infectious and presumed noninfectious endophthalmitis after intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Retina* 2003;23:686-691.
- Doft B. Results the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Arch Ophthalmol* 1995; 113: 1.479-1.496. Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study: a randomized trial of immediate vitrectomy and intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. *Arch Ophthalmol* 1995; 113:1479-1496.
- Jett BD, Jensen JG, Atkuri RV, et al. Evaluation of therapeutic measures for treating endophthalmitis caused by isogenic toxin-producing and toxin-nonproducing *Enterococcus faecalis* strains. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995;36:9-15.
- Smith MA, Sorenson JA, D'Aversa G, et al. Treatment of experimental methicillin-resistant *Staphylococcus epidermidis* endophthalmitis with intravitreal vancomycin and intravitreal dexamethasone. *J Infect Dis* 1997;175:462-466.
- Park SS, Samiy N, Ruoff K, D'Amico DJ, Baker AS. Effect of intravitreal dexamethasone in treatment of pneumococcal endophthalmitis in rabbits. *Arch Ophthalmol* 1995;113(10): 1324.9.
- Yoshimizu MO, Lee GC, Equi RA et al. Timing of dexamethasone on treatment in experimental *Staphylococcus Aureus* endophthalmitis. *Retina* 1998;18:130-135.
- Meredith TA, Aguilar HE, Drews C, et al. Intraocular dexamethasone produces a harmful effect on treatment of experimental *Staphylococcus aureus* endophthalmitis. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1996;94:241-252.
- Das T, Jalali S, Gothwal VK, et al. Intravitreal dexamethasone in exogenous bacterial endophthalmitis: Results of a prospective randomized study. *Br J Ophthalmol* 1999;83:1050-1055.
- Shah GK, Stein JD, Sharma S. Visual outcomes following the use of intravitreal steroids in the treatment of postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology* 2000;107:486-489.
- Baziyk N, Fang T, Peyman GA, Gremillion CM. Intravitreal recombinant plasminogen activator in the treatment of experimentally induced bacterial endophthalmitis. *Int Ophthalmol* 1991;15(2):79-86.
- Perkins SL, Han HD, Burke JM, Schlievert PM, Wirosko WJ, Tarasewicz DG, Skumatz CMB. Intravitreally injected human immunoglobulin attenuates the effects of *staphylococcus aureus* culture supernatant in a rabbit model of toxin-mediated endophthalmitis. *Arch Ophthalmol* 2004;122:1499-1506.
- Apt L, Isenberg S, Yoshimori R, Paez JH. Chemical preparation of the eye in ophthalmic surgery. III. Effect of povidoneiodine on the conjunctiva. *Arch Ophthalmol* 1984;102:728-9.
- Lagoutte F, Fosse T, Jasinski M, et al. Povidone iodine (Betadine) for the prophylaxis of postoperative infection. A multicentre study. *J Fr Ophtalmol* 1992;15:14-8.
- Binder CA, Miño de Kaspar H, Klau V, Kampik A. Preoperative infection prophylaxis with 1% polyvidon-iodine solution based on the example of conjunctival staphylococci. *Ophthalmologie* 1999;96:663-7.
- Isenberg SJ, Apt L, Yoshimori R, Khwarg S. Chemical preparation of the eye in ophthalmic surgery. IV. Comparison of povidone-iodine on the conjunctiva with a prophylactic antibiotic. *Arch Ophthalmol* 1985;103:1340-2.
- Apt L, Isenberg SJ, Yoshimori R, Spierer A. Outpatient topical use of povidone-iodine in preparing the eye for surgery. *Ophthalmology* 1989;96:289-92.
- Schmitz S, Dick H, Krummenauer F, Pfeiffer N. Endophthalmitis in cataract surgery: results of a German survey. *Ophthalmology* 1999;106:1869-1877.
- Hale M. Povidone-iodine in ophthalmic surgery. *Ophthalmic Surg* 1970;1:9-13.
- Derekliis DL, Bufidis TA, Tsiakiri EP, Palassopoulos SI. Preoperative ocular disinfection by the use of povidoneiodine 5%. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1994;72:627-630.
- Apt L, Isenberg SJ, Yoshimori R, et al. The effect of povidone-iodine solution applied at the conclusion of ophthalmic surgery. *Am J Ophthalmol* 1995;119:701-705.
- Speaker MG, Menikoff JA. Prophylaxis of endophthalmitis with topical povidone-iodine. *Ophthalmology* 1991;98:1769-1775.
- Miño de Kaspar H, Chang R, Egbert P, et al. Greater elimination of conjunctiva bacteria after preoperative irrigation with 10cc of 5% povidone-iodine. *American Academy of Ophthalmology, Orlando, FL, 2002.*
- Hagenah M, Bohnke M, Englemann K, et al. Incidence of bacterial and fungal contamination of donor corneas preserved by organ culture. *Cornea*. 1995;14:423-426.
- Merchant A, Zacks CM, WilhelmusK, Durand M, Dohlman CH. Candidal Endophthalmitis After Keratoplasty. *Cornea* 20(2): 226-229, 2001.
- Thuret G, Carricajo A, Chiquet C, Vautrin AC, Boureille M, Acquart S et al. Optimisation du contrôle microbiologique des milieux d'organoculture des greffons cornéens. *J Fr Ophtalmol* 2003; 26: 792-800.
- Mannes TD, Turner DPJ, Galloway PH, Glenn AM. Heparinised intraocular infusion and bacterial contamination in cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 1997;81:949-52.

Reimplante de cuero cabelludo

Domingo Sicilia Castro, Carmen Torre, José Miguel Jaraiz, Antonia Luis, José Miguel Martínez Sahuquillo ().*

Servicio de Cirugía Plástica y Quemados. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla. () Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.*

Introducción

La avulsión completa del cuero cabelludo es una situación dramática para el paciente, así como un desafío reconstructivo para el cirujano plástico. Es una patología poco frecuente, y el mecanismo más habitual es el arrancamiento tras quedar la melena atrapada en máquinas con rodillos potentes. Generalmente queda expuesto el periostio o la calota, y en ocasiones incluye alguna zona de la cara. Desde el punto de vista de la reconstrucción, el reimplante con éxito del tejido avulsionado ofrece con mucha diferencia el mejor de los resultados posibles, ya que de no poder llevarse a cabo el paciente queda condenado a un calvario de intervenciones complejas de cobertura, generalmente mediante colgajos libres, con el agravante de que no existe en el organismo ningún tejido que pueda aportar cabello. Pero para que se pueda llevar a término dicho reimplante debe existir un equipo formado en microcirugía localizado de forma permanente, para dar solución al mismo con el menor tiempo de isquemia posible. Y en este contexto se encuentra nuestra Unidad de Reimplantes, una de las dos acreditadas como tales en España.

Revisión histórica

El primer reimplante de cuero cabelludo descrito en la literatura data de 1976, por Miller et al (8). Desde entonces se han sucedido reportes de distintos grupos a nivel internacional, con series pequeñas en la mayoría de los casos, dada la baja frecuencia de esta patología. En España el primer reimplante de cuero cabelludo ha ocurrido en el ámbito privado, durante el último año. El primero por tanto realizado en el ámbito de la medicina pública ha sido realizado en nuestro hospital, como se describe a continuación.

Caso clínico

El 19-12-2005 se recibió una llamada telefónica de alerta a la Unidad de Reimplantes describiendo que una paciente de 20 años había sufrido un arrancamiento completo del cuero cabelludo al engancharse su pelo con el rodillo de una máquina de papel. Inicialmente fue atendida en el Hospital V. Macarena por parte de Cirugía Plástica, desde donde se decidió alertar a nuestra Unidad, aceptándose el traslado para valoración. El tejido avulsionado se introdujo, de acuerdo con las medidas habituales, en un medio con hielo sin contacto directo con el mismo. A su llegada a Urgencias, tras revisar el estado de los tejidos y comprobar que el reimplante era posible, se puso en marcha el dispositivo de emergencia para reimplantes. La paciente precisó una revisión previa de la hemostasia en el quirófano de urgen-

cias, al encontrarse en shock hipovolémico por el sangrado profuso del tejido cruento (figura 2). En este caso no se colaboró con el Servicio de Traumatología, como viene siendo habitual en los Reimplantes, y se decidió la actuación simultánea de dos equipos de cirujanos plásticos, como se ha descrito en muchos artículos (6), dada la importancia de reducir en lo posible el tiempo operatorio.

La paciente presentaba arrancamiento de la práctica totalidad del cuero cabelludo, como se aprecia en las figura 1 y 2, incluyendo un fragmento lateral derecho de la frente, llegando hasta la región occipital (figura 4b). El plano de clivaje principal fue subgaleal, con arrancamiento incluso del periostio en algunas zonas. Además presentaba una herida en colgajo de la región lateral derecha, incluyendo la totalidad de la oreja homolateral (2 a).

De forma simultánea, se localizaron los vasos receptores en la paciente y los del cuero cabelludo en una mesa auxiliar, dando preferencia a los vasos temporales superficiales (TS), por el mayor calibre de los mismos, y en segundo término a los occipitales. La rama frontal de la arteria TS izquierda estaba respetada, así como un muñón de la rama temporal, que ofrecía un sangrado adecuado y buen aspecto al microscopio, sin lesión aparente de la íntima. A ella se realizó la primera de las anastomosis, la arterial, con la correspondiente en el tejido arrancado, de forma término-terminal (T-T), como se aprecia en la figura 3a. Se desclampó la anastomosis antes de suturar ninguna vena, comprobándose de inmediato un sangrado abundante por la totalidad del tejido a reimplantar. A continuación se anastomosó la vena TS derecha con su homónima, así como una segunda vena auxiliar de seguridad (figura 3b), aunque no hubo datos de insuficiencia venosa ni arterial en ningún momento. A diferencia de lo reseñado en varios artículos, no se fue necesaria la utilización de injertos venosos (6). A continuación se realizó la readaptación de los tejidos blandos, con sutura del músculo frontal y la piel, colocándola en la una posición similar a la previa (figura 4). No se realizaron suturas nerviosas, ya que no se encontraron nervios sensitivos en buen estado, estando además descrita la recuperación progresiva de la sensibilidad a pesar de ello. (2). La duración de la cirugía fue de 5,5 horas. El tiempo de isquemia fría fue de 6 horas.

Resultado

La supervivencia del tejido fue del 100%. Tan sólo un área de 1x1 cm, no perteneciente al reimplante sino a la herida en colgajo facial, sufrió una necrosis superficial para cierre por segunda intención (figura 6 a). El postoperatorio transcurrió sin incidencias, permitiendo el alta hospitalaria al 9º día de la intervención. A las tres semanas de la intervención, ya se podía apreciar un inicio del crecimiento del pelo, como se aprecia en la figura 6. La zona lateral derecha se apreció desde el inicio como con pelo más débil y menos abundante (figura 5 a), ya que fue la que sufrió el traumatismo más directo, con arrancamiento de algunos folículos pilosos.

Conclusiones

En una avulsión completa del cuero cabelludo el reimplante del mismo, siempre que sea posible, aporta el único tejido autólogo capaz de aportar pelo. Para ello debe cumplir una serie de requisitos mínimos como tener cierta integridad y llevar el menor número de horas posible de isquemia. En caso de no poder realizarse o de evolucionar hacia una necrosis extensa, las posibilidades reconstructivas quedan muy mermadas; no sería suficiente la

expansión del cuero cabelludo remanente para cubrir todo el defecto, y dado el tamaño del mismo, así como la exposición ósea, sería preciso utilizar un colgajo libre amplio de cobertura, añadiendo con ello morbilidad. Creemos por tanto que el reimplante del cuero cabelludo avulsionado debe ser la técnica de elección siempre que éste sea factible.

Evidentemente, el número de vasos a suturar y la necesidad de injertos venosos dependen de cada caso concreto. Pero sí podemos afirmar que en este caso una sola arteria y dos venas han sido suficientes para nutrir adecuadamente a todo el tejido reimplantado, a diferencia de otras series (6) donde la media de vasos suturados es de 2 arterias y 3 venas.

Figura 1: Cuero cabelludo avulsionado.



Figura 1 a.



Figura 1 b.

Figura 2: Zona cruenta en el cráneo.



Figura 2 a.



Figura 2 b.

Figura 3a: Anastomosis arterial y venosa del lado izquierdo.



Figura 3b: Anastomosis venosa del lado derecho.



Figura 4: Postoperatorio inmediato.



Figura 4 a.



Figura 4 b.

Figura 5: Postoperatorio a la semana.



Figura 5 a.



Figura 5 b.

Figura 6: Postoperatorio a los 21 días.



Figura 6 a.



Figura 6 b.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Sabapathy SR, Venkatramani H, Bharathi RR and D´Silva J, Technical considerations in replantation of total scalp avulsions. Br J Plast Surg 2005; 13.
2. Ueda K, Nomatsi T, Omiya and Tajima S, Replanted scalp recovers normal sensation without nerve anastomosis. Plast Reconstr Surg 2000; 106 (7): 1651-2.
3. Cho BC, Lee DH, Park JW and Byun JS, Replantation of avulsed scalps and secondary aesthetic correction. Ann Plast Surg 2000; 44 (4):361-6.
4. Thomas A, Obed V, Murarka A and Malhotra G, Total face and scalp reconstruction. Plast Reconstr Surg 1998; 102 (6): 2085-7.
5. Bickel KD, Microsurgical replantation of the avulsed scalp. Plast Reconstr Surg 1997; 99 (7): 2105.
6. Cheng Z, Zhou S and Jiang K, Microsurgical replantation of the avulsed scalps: report of 20 cases. Plast Reconstr Surg 1996; 97 (6): 1099-106.
7. Arashiro K, Ohtsuka H and Ohtani K, Entire scalp replantation: case report and review of the literature. J Reconstr Microsurg 1995; 11(4): 24-50.
8. Miller GD, Anstee EJ, Snell JA, Successful replantation of an avulsed scalp by microvascular anastomoses.

Presente y futuro de la microcirugía reconstructiva en los Hospitales Universitarios Virgen del Rocío

Tomás Gómez Cía, Domingo Sicilia Castro, José Ignacio Ortega Martínez, Fernando Barrera, Carmen Torre Beltrami.

Unidad de Gestión Clínica de Cirugía Plástica y Grandes Quemados (UGC de CPL y GQ). Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

La reconstrucción en Cirugía Plástica mediante técnicas microquirúrgicas se realiza desde hace aproximadamente 30 años. Una de sus primeras aplicaciones clínicas fueron los reimplantes tras amputaciones. Diversos estudios han demostrado como un reimplante correctamente indicado produce unos resultados funcionales superiores a la amputación y prótesis. Incluso los reimplantes realizados en niños consiguen con frecuencia resultados funcionales y continuidad en el crecimiento. La reconstrucción en amputaciones totales o parciales de extremidades inferiores, cuando los pacientes están bien seleccionados, generan resultados funcionales con un riesgo aceptable para el enfermo y un tiempo razonable entre el accidente y la reintegración social. En Suecia por ejemplo, el coste de un reimplante con éxito fue en 1996 igual a 1,6 veces el salario medio anual de los pacientes, mientras que el de la reamputación primaria ascendió aproximadamente a la mitad de esa cantidad. Por lo general la satisfacción de los pacientes con el procedimiento es alta. Las estadísticas hablan claramente de la expansión y consolidación de la Microcirugía Reconstructiva en el arsenal de cualquier servicio de Cirugía Plástica.

A principios de los 80 un especialista en Microcirugía Reconstructiva indicaba un total de 11 colgajos libres al año, mientras que en 1991 esa cifra aumentó a 72. En la década de los 80, 25 expertos de todo el mundo tardaron 8 años en reunir 2.233 colgajos libres. Más recientemente, y a pesar de la aparición de otras técnicas reconstructivas incluidas aquellas que utilizan materiales heterólogos, un solo centro - el Chang Gung Memorial Hospital, en Taipei - ha realizado más de 2.000 colgajos libres de un solo tipo (anterolateral del muslo) en los últimos 10 años para diferentes indicaciones. Durante 2004, en EE.UU. se realizaron casi 35.000 intervenciones de microcirugía entre reimplantes y cirugía reconstructiva según la Sociedad Americana de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora.

En nuestro hospital la actividad microquirúrgica se inició precozmente con respecto al resto del país con la realización del 1º reimplante de brazo en España a principios de los años 80. Posteriormente no hubo continuidad en el uso de las técnicas microquirúrgicas, probablemente en relación con unos primeros intentos de transferencias microquirúrgicas de colgajos con elevada complejidad vascular, en concreto el colgajo inguinal, lo que motivó que esta técnica fuese abandonada tras varios fracasos.

A comienzos de la década de los 90 se retomó la microcirugía reconstructiva en nuestra

Unidad coincidiendo con la mayor experiencia a nivel mundial y el consiguiente perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas y con la descripción de nuevos colgajos más seguros, por ejemplo el colgajo antebraquial basado en la arteria radial, uno de los más utilizados en nuestra Unidad en esa época. Los avances técnicos realizados desde entonces han conducido al incremento en la supervivencia de los colgajos (en la actualidad del 98.8% en manos expertas), a la reducción del tiempo operatorio y a la reducción de la morbilidad asociada. Durante los años 90 nuestra actividad en microcirugía reconstructiva no estuvo sistematizada, sino que fue realizada como respuesta a problemas en los que no existían otras alternativas reconstructivas más simples. De igual modo la actividad de reimplantes siguió un patrón irregular por la implicación de un solo facultativo de la unidad en su realización. En cualquier caso se crearon las bases para el desarrollo futuro de esta faceta de nuestra Especialidad en los HHUUVR.

A comienzos de 2000, coincidiendo con el cambio en la dirección del Servicio, se crea la Unidad Regional de Reimplantes de los HHUUVR con el objetivo de garantizar la cobertura asistencial a los pacientes tributarios de reimplante tras amputación en nuestra Comunidad Autónoma, objetivo logrado, como se pone de manifiesto en los sucesivos informes de actividad publicados en los anuarios de Trasplantes del centro .

Paralelamente se diseñó el perfil para la selección de los FEA de nuestra Unidad que incluía la maestría en técnicas de microcirugía reconstructiva. De esta manera las sucesivas incorporaciones de facultativos a la UGC de CPL y GQ garantizaron la sostenibilidad de la Unidad de Reimplantes, y abrieron nuevas perspectivas al empleo de las técnicas de microcirugía reconstructiva en la asistencia reglada distinta a los reimplantes. Como consecuencia de esta estrategia, desde hace 5 años se ha producido un incremento progresivo de la actividad en microcirugía reconstructiva. Sus resultados, excelentes, han facilitado una mayor colaboración con otras especialidades y se están incrementando las indicaciones como veremos más adelante.

La Microcirugía Reconstructiva en nuestro centro ha pasado de ser en sus comienzos una indicación para casos desesperados a ser la técnica de primera elección en numerosos pacientes. La clásica escalera reconstructiva (cicatrización espontánea -> cierre directo -> injerto de piel -> colgajo local -> colgajo pediculado -> colgajo libre) se ha invertido y en la actualidad se indica con frecuencia un colgajo libre antes que un colgajo local o uno pediculado o que un implante inorgánico, proporcionando al paciente una mayor calidad en la solución a su problema con un resultado funcional óptimo.

Aplicar estas técnicas microquirúrgicas exige cambiar la organización de los recursos de la Unidad. Son intervenciones más largas, que precisan equipos entrenados y coordinados, material específico y asumir la posibilidad de reintervenir de urgencia en caso de trombosis de las microanastomosis vasculares. Además, al ser intervenciones de mayor envergadura, la recuperación postoperatoria es algo más prolongada. Con todo, en muchos casos se reduce el periodo de recuperación y hospitalización de los pacientes, al reducir el número de reintervenciones y de ingresos sucesivos. Este cambio en la mentalidad y en la organización, así como la necesidad de entrenamiento específico, hacen que la introducción de la microcirugía en los distintos Servicios de Cirugía Plástica de nuestro país haya sido progresiva y desigual. Muchos cirujanos no han encontrado una compensación laboral y económica adecuada en los hospitales públicos por lo que no han desarrollado suficientemente la técnica en sus múltiples aplicaciones, o incluso han abandonado estos centros para continuar con la microcirugía en su práctica privada. Así, una parte del impulso de la microcirugía reconstructiva hoy día en

España tiene lugar desde entidades como la Mutua Montañesa en Santander, el Centro de Rehabilitación de Valencia, la Clínica Povisa en Vigo, la M.A.Z. en Zaragoza, etc. Respecto a los hospitales públicos, el crecimiento de la microcirugía reconstructiva no siempre ha ocurrido en los grandes centros hospitalarios, siendo algunos servicios de Cirugía Plástica como el del Hospital General Yagüe de Burgos o del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba, junto con el nuestro, los que acaparan mayor experiencia; en Barcelona el Hospital de la Santa Creu y Sant Pau ha desarrollado de forma espectacular la reconstrucción mamaria mediante colgajo libre (DIEP) superando los 120 casos realizados en este momento.

En nuestra Comunidad Autónoma esta actividad es irregular. En Córdoba desde 1992 se han realizado aproximadamente 250 colgajos libres. En el Hospital Virgen de las Nieves de Granada se está aplicando la microcirugía sobre todo para cobertura de miembro inferior, pero con una frecuencia pequeña. En el Hospital Carlos Haya de Málaga, el Hospital Puerta del Mar de Cádiz y el Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla se realiza microcirugía reconstructiva de forma esporádica para la solución de casos complejos. Huelva, Jaén y Almería no disponen de Servicios de Cirugía Plástica en los Hospitales Públicos y no nos consta que tengan este tipo de actividad. En nuestro Centro la experiencia acumulada de los facultativos de la UGC de CPL y GQ supera con creces los 300 casos de microcirugía reconstructiva y los 100 reimplantes de miembros en los últimos 15 años, lo que nos posiciona muy favorablemente en el contexto nacional.

Esta tendencia creciente en el uso de la microcirugía reconstructiva en nuestros pacientes cristalizó hace 2 años en nuestra Unidad en la decisión de asignar una jornada semanal de quirófano para microcirugía reconstructiva. Además la puesta en funcionamiento de una sesión clínica semanal específica para el estudio de los casos tratados con éstas técnicas introdujo la planificación minuciosa, garantía de éxito y herramienta poderosa para la formación de los facultativos en esta faceta de nuestra Especialidad. Esta actividad asistencial y formativa se completa con la jornada semanal que los médicos en formación realizan en el quirófano experimental del hospital. Consideramos que la microcirugía reconstructiva es una técnica fundamental durante la formación en Cirugía Plástica, Estética y Reconstructiva. Residentes y especialistas de todo el mundo acuden cada año a centros reconocidos a nivel mundial con el objetivo de aprender sus técnicas y comprobar el desarrollo de sus avances. Eso ha convertido a esos hospitales (Chang Gung Memorial Hospital, en Taipei -Taiwan-; Instituto Kleinert, en Louisville, Kentucky -EEUU-; Anderson Cancer Center, en Houston, Texas -EEUU-; Canniesburn University Hospital, Glasgow -Escocia-) en referentes mundiales de la Microcirugía Reconstructiva. Recientemente, desde el capítulo de Microcirugía de la Federación Ibero Latino Americana de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora se solicitaron a los diferentes servicios de Cirugía Plástica y Reparadora estadísticas de intervenciones de Microcirugía Reconstructiva para dar respuesta a las numerosas solicitudes de formación recibidas de médicos en formación españoles y latinoamericanos. Uno de nuestros próximos objetivos es situarnos competitivamente en el área de la formación en microcirugía reconstructiva como unidad de capacitación específica de excelencia.

Debido al incremento notable de la demanda en diversos campos reconstructivos que estamos experimentando en la actualidad, desde Octubre de 2005 se ha tomado en la UGC de CPL y GQ la decisión de programar sistemáticamente dos sesiones quirúrgicas de microcirugía reconstructiva semanales, pasando nuestra Unidad a ser probablemente la primera de los hospitales del Sistema Sanitario Público de nuestro país que adopta esta decisión estratégica. Para algunos pacientes la microcirugía reconstructiva supone la única alternativa tera-

péutica para solucionar su problema, piénsese por ejemplo en el reimplante de una mano amputada, pero para muchos otros constituye la mejor opción reconstructiva hoy en día.

Las indicaciones actuales de la microcirugía reconstructiva en razón de la localización anatómica son en nuestra opinión las siguientes:

1. **Reconstrucción de Cabeza y Cuello:**

- Defectos secundarios a resección de tumores, traumatismos y quemaduras.
- Defectos complejos de cavidad oral, especialmente de mandíbula y lengua.
- Defectos del contorno facial.
- Osteoradionecrosis mandibular secundaria al tratamiento radioterápico del cáncer (Figura 1).
- Tratamiento dinámico de la parálisis facial.
- Faringostomas secundarios a radioterapia o cirugía en carcinoma de laringe.

2. **Reconstrucción Extremidad Superior:**

- Grandes defectos óseos especialmente tras cirugía oncológica, más frecuente en niños (alternativa la amputación de la extremidad), y traumática (Figura 2).
- Reconstrucción de pérdidas de sustancia postraumáticas (Figura 3) y tras quemaduras eléctricas. Con frecuencia son la única alternativa a la amputación de la extremidad. Proporcionan un mejor resultado funcional (Figura 4).
- Transferencias musculares funcionales para pérdidas de musculatura por síndromes compartimentales, quemaduras eléctricas o tras reimplante de antebrazo o mano.
- Transferencias de dedos del pie a la mano, esenciales en las amputaciones del pulgar y en amputaciones digitales múltiples para reconstruir una pinza funcional (Figura 5).

3. **Reconstrucción mamaria:**

La reconstrucción mamaria con tejidos autólogos es una de las mejores indicaciones de la microcirugía reconstructiva en este momento. Existen diferentes zonas donantes potenciales entre las que destaca especialmente la utilización de la piel y grasa de la zona inferior del abdomen (DIEAP) o del tejido de la nalga, técnicas que desde hace dos años se viene utilizando en nuestro servicio de manera creciente. En el último trimestre de 2005 la UGC de CPL y GQ ha incorporado en su cartera de servicio, en colaboración con la Unidad de Mama de nuestro centro, la reconstrucción inmediata postmastectomía con tejidos autólogos (DIEAP) (Figura 6).

4. **Cirugía de Géneros:**

La faloplastia se realiza actualmente mediante transferencias de tejidos del muslo y antebrazo. En nuestra Comunidad Autónoma es el Hospital Carlos Haya de Málaga el referente para esta patología.

5. **Neurocirugía:**

- Reconstrucción craneofacial.
- Osteítis y tumores vertebrales (Figura 7).

6.- **Reconstrucción extremidad inferior:**

- Cobertura de pérdidas de sustancia localizadas en tercio distal de la pierna y del pie, de diversa etiología, pero especialmente postraumática (Figura 8).
- Fracturas abiertas de alto grado, asociadas a lesiones vasculares, en las que la mejor

opción de reconstrucción es la microcirugía reconstructiva asociada al procedimiento traumatológico (Figura 9).

- Osteomielitis crónica: algunos de estos pacientes se benefician del desbridamiento y relleno de la cavidad ósea mediante la transferencia de músculos con tasas de curación mayores que las obtenidas con procedimientos convencionales (Figura 10).
- Tratamiento de la pseudoartrosis congénita de tibia, se considera que es la única opción reconstructiva en esta patología grave en el momento actual (Figura 11).
- Reconstrucción ósea secundaria a:
 - Tumores óseos malignos en ocasiones como única alternativa a la amputación de la extremidad.
 - Pérdidas de sustancia postraumáticas con exposición de estructuras profundas.
 - Reconstrucción tras cirugía oncológica.
- Salvamento de muñones de amputación de las extremidades.

Por su novedad y las perspectivas futuras que se vislumbran comentaremos a continuación algunos aspectos relativos a las transferencias de tejidos microvascularizados de donante cadáver con inmunosupresión. El futuro, ya hecho presente, abre la posibilidad de trasplantes de tejidos funcionales de donantes cadáveres. Son diversos los tejidos trasplantados mediante microcirugía: aparato tendinoso del sistema flexor, articulación de la rodilla, diáfisis femorales, segmentos nerviosos, la laringe^{vi} pero destacamos por su impacto mediático los trasplantes de mano y de cara. Puesto que los alotrasplantes compuestos vascularizados son un procedimiento experimental, se plantean problemas éticos y legales añadidos, siendo imprescindible el análisis de la relación riesgo beneficio y de la autonomía en la toma de decisiones del paciente, buscando evitar el paternalismo, etc. sin que todavía se haya alcanzado un consenso mayoritario^v.

Pocos centros en el mundo han realizado trasplantes de mano de cadáver. Entre ellos destaca como precursor el Hospital Edouard Herriot de Lyon, Francia^{vi,vii}, centro donde en 1998 se realizó este procedimiento quirúrgico, similar al reimplante de una mano amputada, por primera vez en la historia. Este hospital está inmerso actualmente en un estudio cooperativo con el Hospital San Gerardo, de la Universidad de Milan-Bicocca, de Italia para mejorar aspectos de este procedimiento. En EE.UU. el Departamento de Cirugía de la Universidad de Louisville School of Medicine es el referente y poseen ya experiencia en la realización con éxito de este tipo de trasplantes^{viii}. En China han sido publicados dos casos tratados por este método^{ix}.

Como en cualquier trasplante de donante cadáver es requisito imprescindible tras el alotrasplante de mano el tratamiento de inmunosupresión, cuyas pautas no difieren esencialmente de las utilizadas en el trasplante de órganos sólidos^x. Los resultados funcionales obtenidos validan por el momento la indicación en los casos realizados. Los trasplantes de mano de donante cadáver no solo plantean problemas técnicos, quirúrgicos y de inmunosupresión; también plantean problemas psicológicos que merecen una atención especial. La mejor indicación terapéutica tras la amputación de una mano es su reimplante. Cuando el reimplante no es posible, la prostetización de la mano es un procedimiento extremadamente complejo, con resultados que en ocasiones no pueden considerarse óptimos. En casos de amputación de ambas manos la minusvalía es prácticamente absoluta. Pacientes con amputaciones bilaterales de las manos han sido tratados con éxito mediante el trasplante de manos de cadáver y la inmunosupresión correspondiente en algunos centros del mundo lo que abre unas perspectivas nuevas a los pacientes que sufren estas minusvalías. La UGC de CPL y GQ

de los HHUUVR se encuentra técnicamente capacitada para realizar esta técnica que desde el punto de vista de la cirugía no difiere de la del reimplante de la mano. El resto de aspectos metodológicos no han sido valorados en profundidad por el momento.

La reconstrucción de las deformidades faciales severas secundarias a quemaduras, traumatismos o cáncer son un reto constante que nos obliga a utilizar las técnicas más sofisticadas de nuestro arsenal terapéutico, en ocasiones con resultados insuficientes. En este escenario ha surgido una nueva forma de terapia, el trasplante de cara de donante cadáver^{xii}, técnica no exenta de controversia como se pone de manifiesto en las reuniones de consenso celebradas recientemente como la del Royal College of Surgeons en Inglaterra de 2003 o la del Comité Consultatif National d'Ethique francés en 2004, en las que se concluyó que las incertidumbres relativas al riesgo de producir una secuela mayor, incluso la muerte del paciente, hacían dudosa la indicación de estas técnicas de reconstrucción facial en ese momento^{xiii}, siendo imprescindible considerar además el impacto del trasplante facial en los receptores y en sus familiares, y los riesgos a largo plazo de la medicación inmunosupresora^{xiii}. Sin embargo recientemente ha sido realizado con éxito por el grupo de Lyon el primer trasplante facial en una paciente con secuelas faciales severas. La puerta al futuro ya ha sido abierta y la UGC de CPL y GQ de los HHUUVR cuenta con los cimientos esenciales para realizar este tipo de reconstrucción en breve plazo si así se considera oportuna.

Como conclusión podemos afirmar que la microcirugía reconstructiva es a nuestro juicio una técnica imprescindible en Hospitales Universitarios debido entre otros aspectos a:

1. La necesidad de tratar la patología descrita de acuerdo con los estándares científico-técnicos más actuales.
2. La necesidad de la formación de nuestros profesionales en estas técnicas.
3. Los nuevos horizontes de los trasplantes de tejidos de donante cadáver, como el trasplante de extremidad superior en amputados bilaterales y el trasplante de cara en graves deformidades faciales.

La situación ideal, la existencia de un equipo de especialistas con formación y experiencia en estas técnicas, y la colaboración multidisciplinar con otras especialidades, especialmente Cirugía Maxilofacial, Traumatología y Cirugía Ortopédica, Otorrinolaringología, Cirugía General, Neurocirugía y Cirugía Pediátrica, se produce en este momento en nuestro Centro y nos sitúa competitivamente ante desafíos como los esbozados brevemente en este artículo.

BIBLIOGRAFÍA:

- Graham B., Adkins P, Tsai T, Firrell J y Breidenback W. Major replantation versus revision amputation and prosthetic fitting in the upper extremity: a late functional outcomes study. *J Hand Surg.* 1998, 23(5): 783-791.
- Holmberg J., Lindgren B. y Jutemark R., Replantation-revascularisation and primary amputation in major hand injuries. Resources spent on treatment and the indirect costs of sick leave in Sweden. *J Hand Surg.*, 1996, 21(5): 576-580.
- Gómez-Cía T., Sicilia D., Ortega-Martínez J. et al. Actividad asistencial de la Unidad Regional de Reimplantes de los Hospitales Universitarios Virgen del Rocío: 2000-2004. En: Actualizaciones en Trasplantes 2005. Pérez Bernal J. Editor. I.S.B.N.: 84-688-9371-4. SE-1218-05, pag. 74 y ss.
- Petit F, Minns AB, Dubernard JM, Hettiaratchy S, Lee WP. Composite tissue allotransplantation and reconstructive surgery: first clinical applications. *Ann Surg.* 2003 Jan;237(1):19-25.
- Eduardo Bermúdez L, Santamaria A, Romero T, Caldero DF. Experimental model of facial transplant. *Plast Reconstr Surg.* 2002 Oct;110(5):1374-5.
- Dubernard JM, Owen E, Herzberg G, Martin X, Guigal V, Dawahra M, Pasticier G, Mongin-Long D, Kopp C, Ostapetz A, Lanzetta M, Kapila H, Hakim N. The first transplantation of a hand in humans. Early results. *Chirurgie.* 1999 Sep;124(4):358-65; discussion 365-7.
- Kanitakis J, Jullien D, Nicolas JF, Frances C, Claudy A, Revillard JP, Owen E, Dubernard JM. Sequential histological and immunohistochemical study of the skin of the first human hand allograft. *Transplantation.* 2000 Apr 15;69(7):1380-5.
- Jones JW, Gruber SA, Barker JH, Breidenbach WC. Successful hand transplantation. One-year follow-up. *Louisville Hand Transplant Team. N Engl J Med.* 2000 Aug 17;343(7):468-73.

Department of Surgery, University of Louisville School of Medicine, KY, USA.

Pei G, Gu L, Yu L. A preliminary report of two cases of human hand allograft. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2000 Jun;80(6):417-21.

Petruzzo P, Revillard JP, Kanitakis J, Lanzetta M, Hakim NS, Lefrancois N, Owen E, Dubernard JM. First human double hand transplantation: efficacy of a conventional immunosuppressive protocol. *Clin Transplant*. 2003 Oct;17(5):455-60.

Siemionow M, Agaoglu G. Allotransplantation of the face: how close are we? *Clin Plast Surg*. 2005 Jul;32(3):401-9, vii.

Morris PJ, Bradley JA, Doyal L, Earley M, Hagan P, Milling M, Rumsey N. Facial transplantation: a working party report from the Royal College of Surgeons of England. *Transplantation*. 2004 Feb 15;77(3):330-8.

Petit F, Paraskevas A, Lantieri L. A surgeons' perspective on the ethics of face transplantation. *Am J Bioeth*. 2004 Summer;4(3):14-6; discussion W23-31.

Figura 1: DEFECTO DE MANDÍBULA COMPLETO

Paciente 35 años. Sarcoma mandíbula + Cirugía + Radioterapia.

Ausencia completa de mandíbula + fistula izquierda. Colgajo Osteocutáneo de peroné. Prefabricación en la pierna antes de su extracción. Reconstrucción final tras expansión de cuero cabelludo y colgajo bitemporal.

Aspecto a los 2 años. Mejoría estética, deglución normal y mejora en el habla.

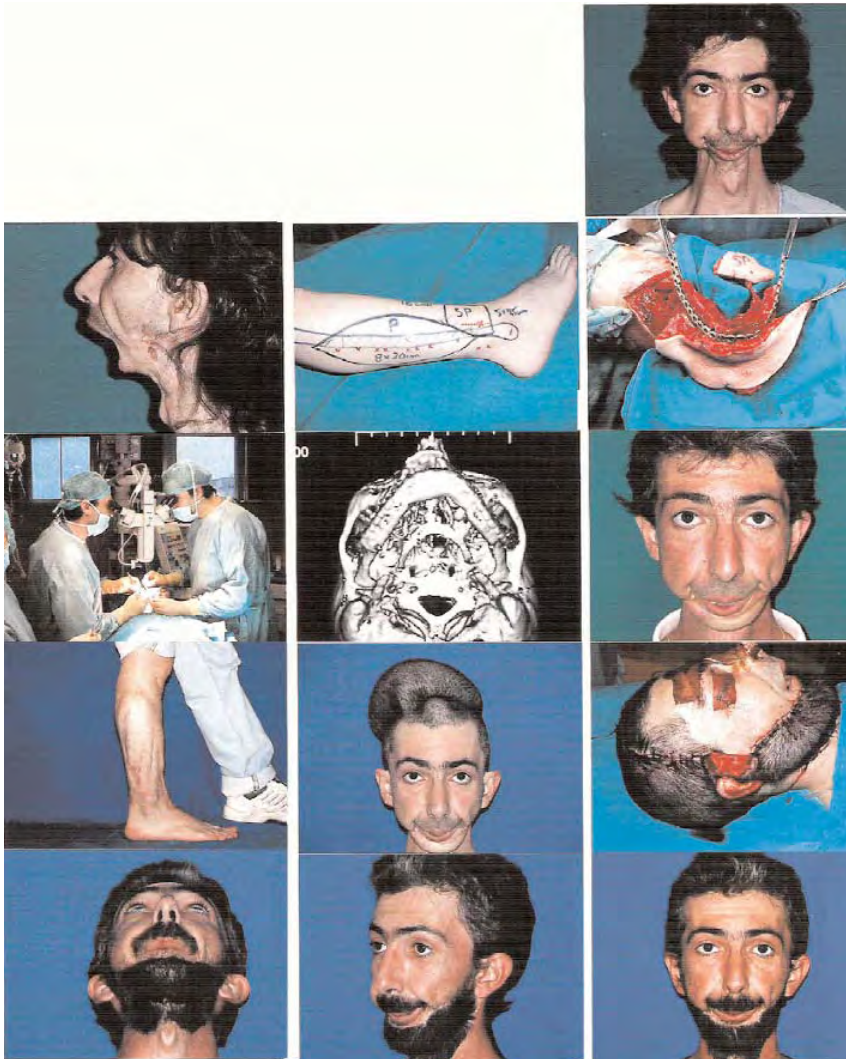


Figura 2: SARCOMA HÚMERO

Niña 9 años.

Tumoración húmero derecho: Sarcoma de Ewing.

Tratamiento: Quimioterapia + Cirugía.

Colgajo osteocutáneo de peroné.

Anastomosis a vasos humerales.

Hipertrofia del peroné a los 8 meses.



Figura 3:

Caso Clínico: paciente de 29 años con antebrazo catastrófico sufrido en accidente de tráfico (fractura abierta de cubito y radio con pérdida de sustancia de musculatura flexora de los dedos y muñeca, de los nervios mediano y cubital y de las arterias radial y cubital) remitido desde otro centro. Se reconstruyó el defecto arterial y cutáneo con colgajo libre radial contralateral. Se encuentra pendiente de reconstrucción tendinosa y nerviosa. Postoperatorio a las 6 semanas.



Figura 4:

Caso Clínico: varón de 57 años con quemadura eléctrica de alto voltaje en ambas manos, precisó desbridamiento quirúrgico, reparación tendinosa, injerto del nervio sural para el nervio mediano izquierdo, cobertura con colgajo microvascularizado combinado de músculo serrato y dorsal ancho para cada extremidad superior, todo ello realizado en la misma intervención. Se muestra el aspecto a los 18 meses tras cirugía secundaria tendinosa y nerviosa: función aceptable con sensibilidad de protección. La alternativa hubiera sido la amputación bilateral y/o función residual mínima invalidante.

Figura 5. Caso Clínico:

niño de 5 años de edad, con amputación traumática del pulgar derecho, no se pudo reimplantar. Se indica la transferencia del dedo gordo del pie a la mano para reconstruir la pinza.



Figura 6. Caso clínico:

paciente de 43 años diagnosticada de carcinoma de mama derecha a la que se le realizó mastectomía y vaciamiento axilar por el cirujano de la Unidad de Mama y reconstrucción mamaria con colgajo libre DIEAP en la misma intervención por cirujanos de nuestra Unidad. Postoperatorio a las 3 semanas, pendiente de la reconstrucción del complejo areola-pezón.

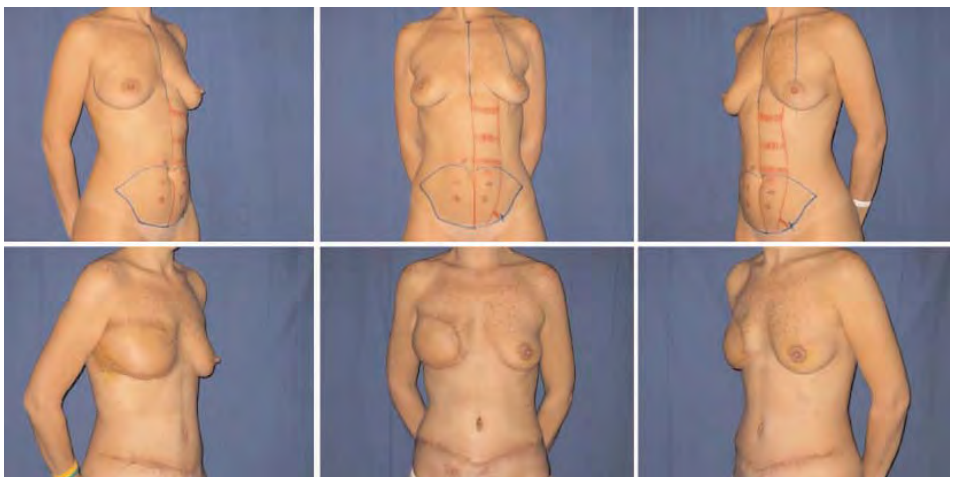


Figura 7: OSTEÍTIS VERTEBRAL + FÍSTULA ESOFÁGICA

Niña 17 años. Acc. Tráfico: Tetraplejía.

Complicación artrodesis: 3 I Quirúrgicas 8 meses.

Desbridamiento óseo + Colgajo Osteomuscular Peroné.

Anastomosis vasos tiroideos y yugular interna RMN y aspecto al mes del postoperatorio.

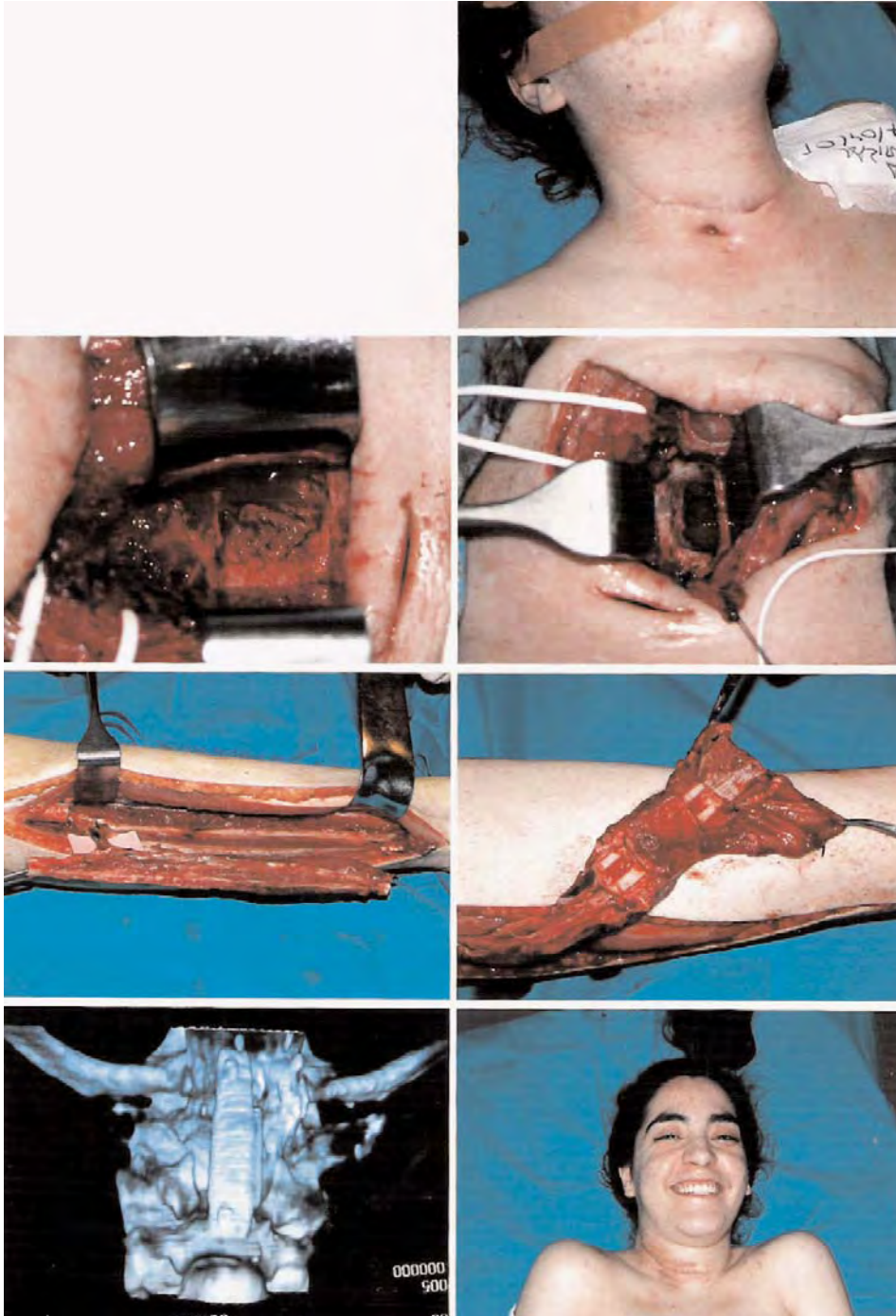


Figura 8: PERDIDA DE SUTANCIA PIE

Mujer de 28 años.

Accd. Tráfico: aplastamiento rueda autobús.

Necrosis cutánea con exposición del calcáneo.

Colgajo del músculo dorsal ancho con injerto de piel.

Resultado a los 18 meses. Buena funcionalidad sin ulceración.

Cicatrices hipertróficas en fase de maduración.

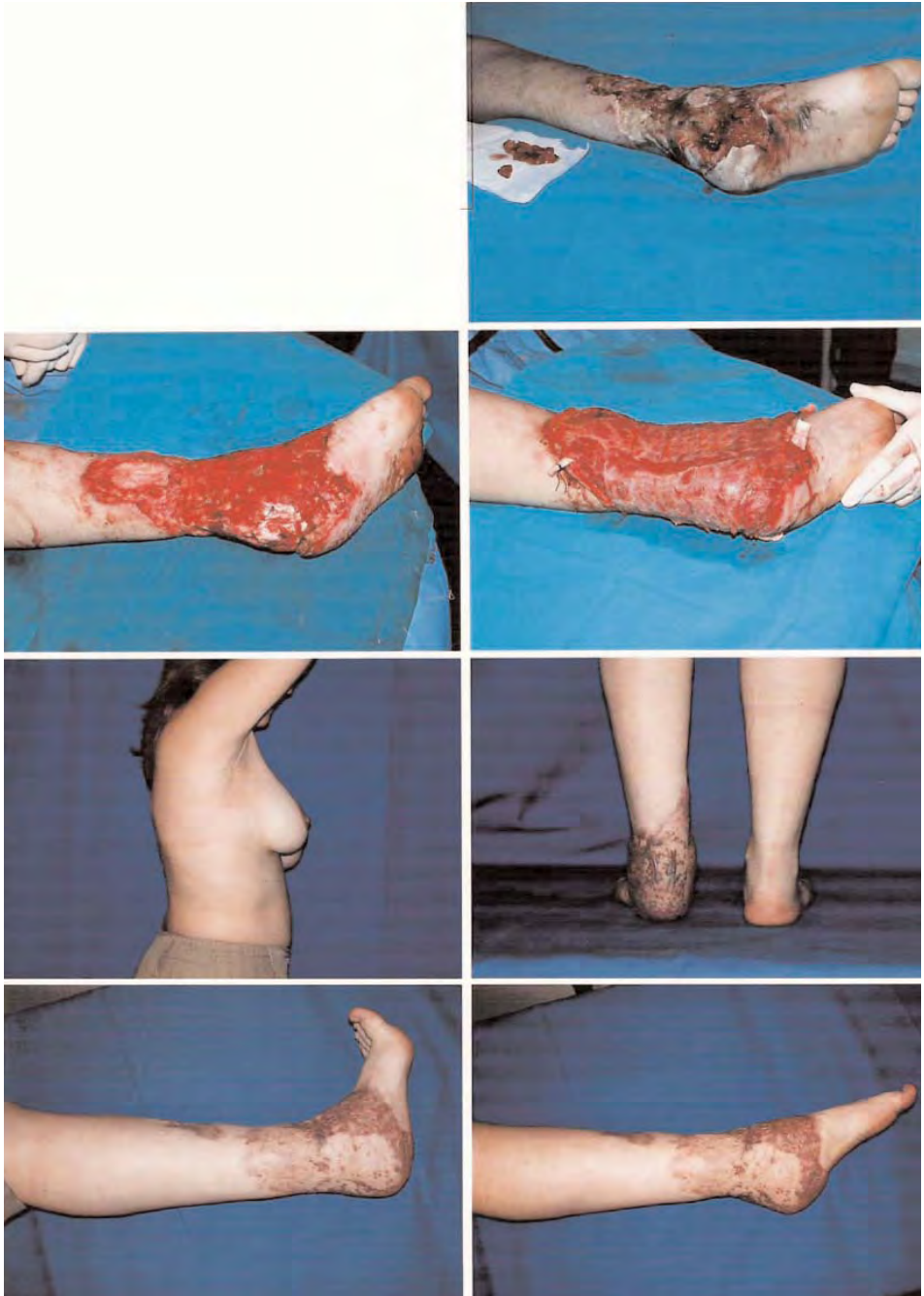


Figura 9: FRACTURA ABIERTA 1/3 DISTAL TIBIA

Varón de 23 años.

Accd. Tráfico. Fractura abierta tibia III B.

Desbridamiento radical.

Dissección colgajo del músculo serrato anterior.

Adaptación con anastomosis vasos tibiales posteriores.

Aspecto zona donante y receptora a los 2 años tras injertos óseos secundarios.

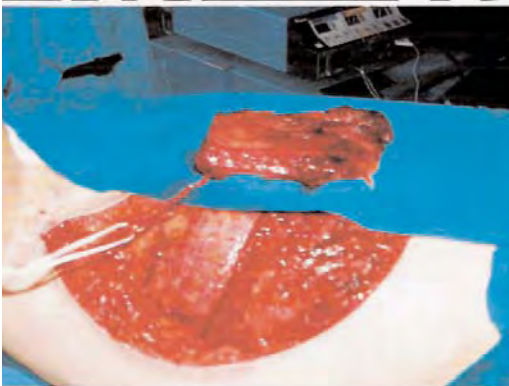
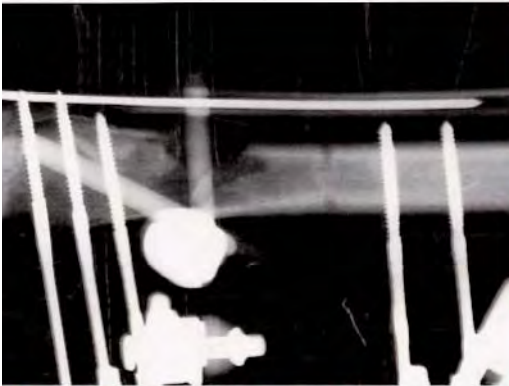
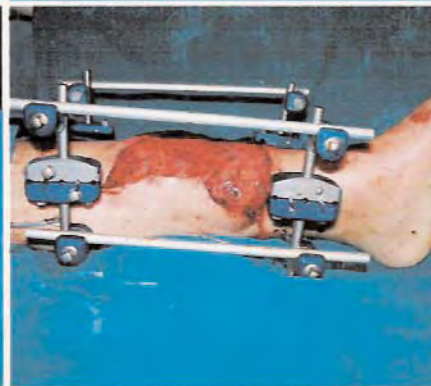
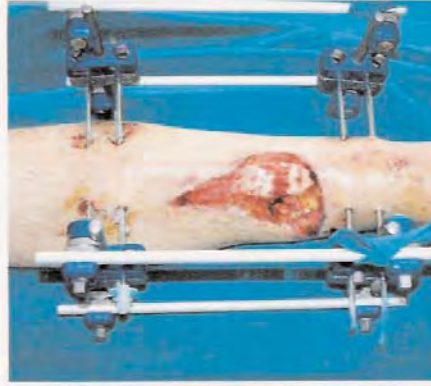


Figura 10: OSTEÍTIS PANDIAFISARIA DE TIBIA

Varón de 25 años.

Accd. Tráfico. Fractura abierta tibia.

Osteítis secundaria con fracaso de 13 IQ previas > de 12 meses de hospitalización y 5 años de evolución.

Rx y TAC: osteítis pandiafisaria. Desbridamiento radical + colgajo del músculo dorsal ancho tras anastomosis vascular.

Aspecto a los 2 años.

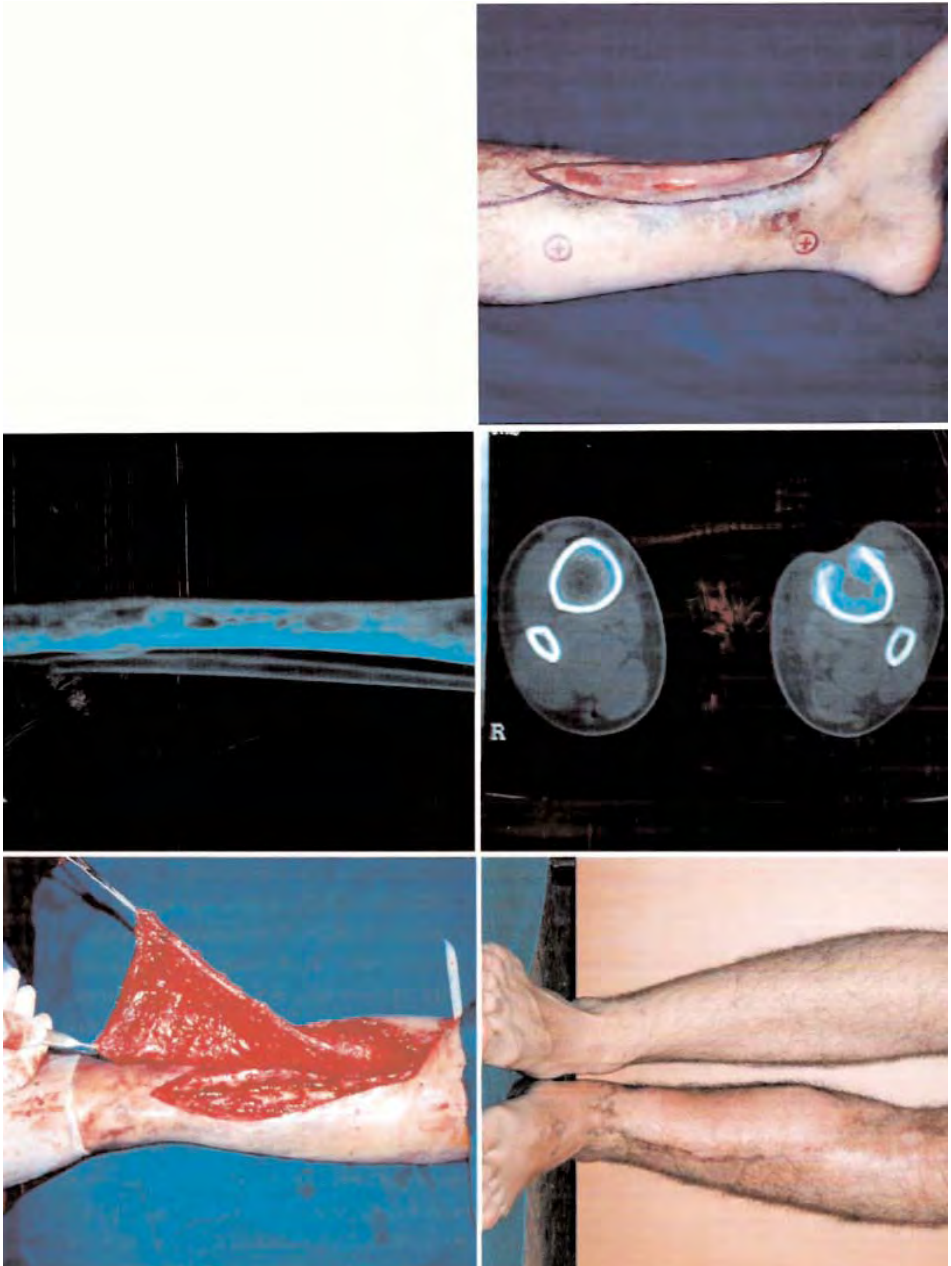


Figura 11: PSEUDOARTROSIS CÓNGENITA DE TIBIA

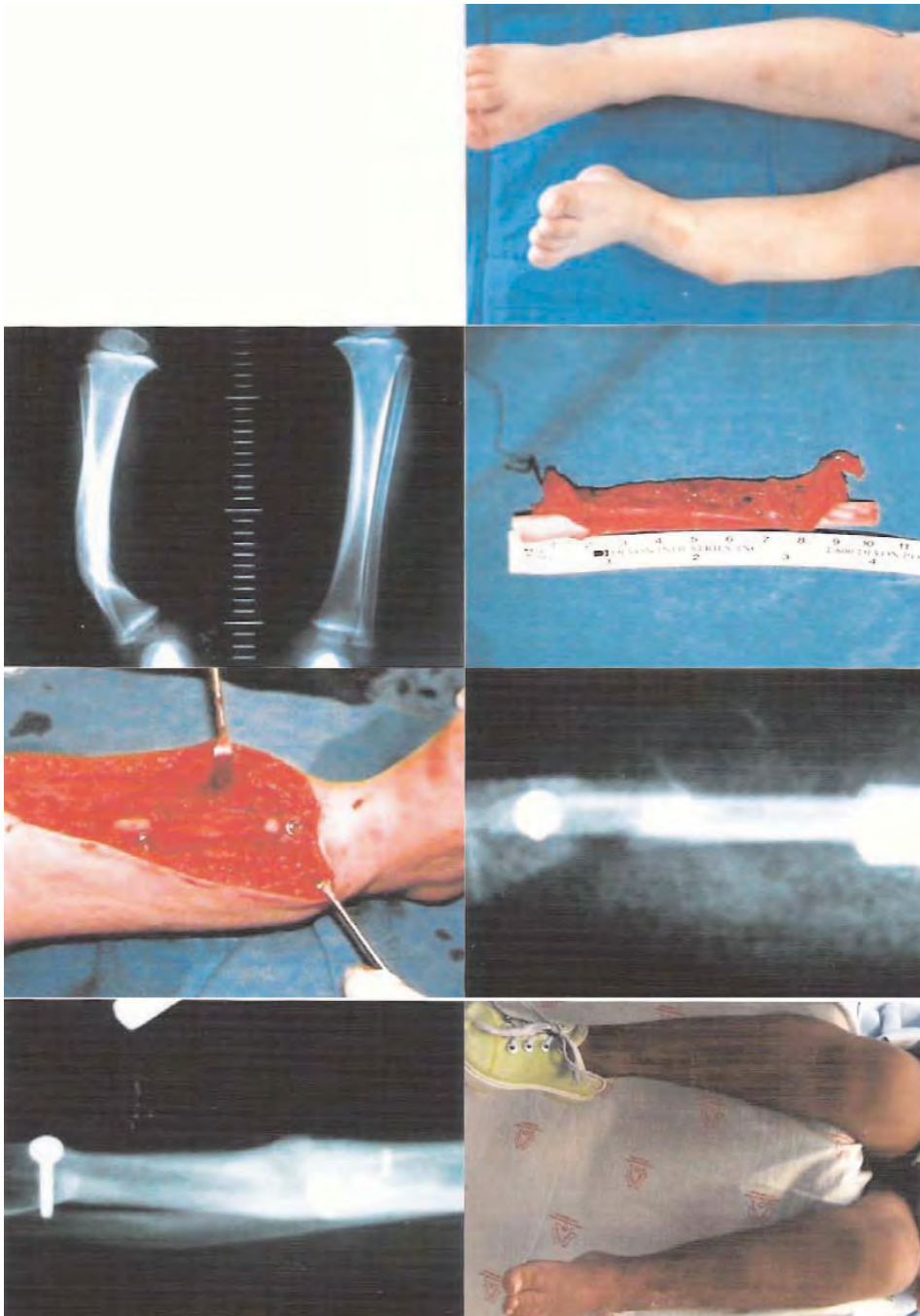
Niña de 6 años.

Pseudoartrosis congénita de tibia. Colgajo de peroné con sus vasos.

Adaptación y anastomosis. Rx al mes y a los 8 meses.

Hipertrofia del peroné. Aspecto a los 18 meses.

Actualmente casi única alternativa de tratamiento de esta patología.



Cooperación entre España e Iberoamérica en materia de donación y trasplantes

Rafael Matesanz

Director de la Organización Nacional de Trasplantes

Según cálculos de la Organización Mundial de la Salud, cada año mueren más de 1 millón de personas como consecuencia de la insuficiencia renal crónica. Pese a ello, en todo el mundo se calcula que el número de pacientes en diálisis es hoy día alrededor de 1.300.000, de los que la mayoría están en Europa Occidental, América del Norte y Japón donde viven no más del 20% de la población mundial. Un buen número de estos enfermos en todo el mundo, mueren sin ningún tipo de tratamiento.

Ello es así por el elevado coste de estas tecnologías. En España y países de nuestro entorno de la Unión Europea, la insuficiencia renal representa alrededor del 2% del gasto sanitario: 1 de cada 50€ que destinamos a sanidad de nuestros impuestos se dedica a esta enfermedad en sus etapas finales cuando necesita diálisis o trasplante, y ello pese a que los pacientes tratados apenas representan un 1/1000 de la población. Segunda consecuencia fácilmente entendible: el número de enfermos tratados en un país determinado estará en estrecha relación con su grado de riqueza y con los recursos que pueda dedicar a este tipo de terapéuticas. Para un país del África subsahariana, dializar un enfermo puede suponer dedicar lo que producen entre 200 y 300 de sus habitantes. Un sueño inalcanzable.

Se estima en 1,1 billones de \$ lo que costará el tratamiento de la insuficiencia renal en el mundo durante el año 2010, en una línea claramente creciente y para la que no se vislumbra un horizonte de estancamiento. La explosión de enfermedades como la diabetes en todo el mundo, consecuencia sobre todo de los modernos hábitos de alimentación, así como la hipertensión arterial, son hoy día con gran diferencia las dos causas más importantes de insuficiencia renal. En el caso de la diabetes, lo que en el año 2000 era ya casi una epidemia, con unos 154 millones de enfermos en el mundo, se espera que doble con creces sus cifras en el año 2030 hasta llegar a 370 millones de afectados.

Como ocurre con otros ejemplos de alta tecnología como los trasplantes o algunas intervenciones médicas o quirúrgicas complejas, cuando se colocan en un eje de coordenadas, el número de enfermos tratados con diálisis por cada mil habitantes en distintos países por un lado y la renta per capita por otro, se obtiene siempre una correlación significativa. Ello es verdad tanto para el grupo de países latinoamericanos por un lado como para los europeos por otro, pero con una peculiaridad: la pendiente de la línea que define esta correlación es significativamente más empinada para Latinoamérica que para Europa. Ello quiere decir algo muy importante: hay una serie de países americanos que están dializando un número de enfermos por mil habitantes igual o incluso superior a los tratados en Europa, pero con un esfuerzo económico en relación con su capacidad, sensiblemente mayor.

Frente a este panorama ciertamente inquietante y con unas implicaciones no solamente médicas sino sociológicas y económicas muy importantes hay una serie de aspectos fundamentales para comprender el tema que estamos tratando y también la filosofía que ha

impregnado todo lo hecho en España en este campo:

- El trasplante renal es mucho más económico que la diálisis. Dependiendo en cada país del coste relativo de material y personal, lo que cuesta de más una intervención de trasplante se amortiza en un plazo de 2 a tres años en relación con la diálisis. A partir de ahí, el coste de mantenimiento (medicinas + atención a las complicaciones) cae en picado y la cantidad ahorrada se hace cada vez más significativa
- El trasplante renal, ya sea de donante vivo o fallecido proporciona una mayor supervivencia a los pacientes que lo reciben que el tratamiento con diálisis. Este hecho, que pudo estar en discusión en los tiempos heroicos del trasplante, hoy está fuera de toda duda. Se trata de la mejor opción terapéutica y además conviene hacerlo cuanto antes mejor.
- Sobre lo que nunca ha habido la más mínima duda es sobre la mejor calidad de vida que proporciona el trasplante que funciona en relación con la diálisis.

Así pues nos encontramos con un gran problema médico y social para cuyo tratamiento hay dos opciones, de las que una es superior en cuanto a tiempo y calidad de vida y además es sensiblemente más económica. Sin embargo, el trasplante solo está al alcance de una minoría de los enfermos que teóricamente podrían beneficiarse de él. Según los últimos datos del Consejo de Europa, y pese a la carencia de datos medianamente fiables de los continentes asiático y africano, el número de trasplantes renales que se hacen al año en todo el mundo apenas si supera los 50.000. Si hablamos en términos globales, estaríamos trasplantando cada año, menos de un 4% de la población en diálisis en todo el mundo.

Además se da la paradoja realmente sangrante de que el mejor tratamiento y el más eficiente se concentra sobre todo en los países más poderosos. El llamado "Índice de desarrollo humano" combina datos como la esperanza de vida, el nivel de educación y los ingresos económicos de los distintos países. Pues bien, la actividad trasplantadora en el mundo se concentra en los países con un índice alto, en mucho menor medida en los de índice medio y casi de manera insignificante en los de índice bajo. La dinámica Norte - Sur de marcadas desigualdades se hace patente como no podía ser menos en este tema.

En esta situación de carencia generalizada, puede decirse que España es con diferencia el país que mejor ha solucionado este problema. Y lo ha hecho poniendo de manifiesto la solidaridad de su población con un sistema organizativo peculiar, tremendamente eficaz. Como es lógico, este hecho no ha pasado en modo alguno desapercibido en el mundo científico, que identifica el Modelo Español como el único sistema que ha demostrado su capacidad para resolver un problema universal.

En el año 2000 hicimos una estimación de lo que costaban los distintos trasplantes y las donaciones de órganos efectuadas en España durante un periodo de un año. La estimación fue de unos 131 millones \$, cifra que evidentemente hoy serían algo más elevada, tanto por el mayor número como por los incrementos de costes. Sin embargo, lo importante es que toda la estructura de coordinación hospitalaria, autonómica y nacional que ha hecho posible el gran incremento de la actividad trasplantadora en los últimos 15 años representa tan solo un 3,7% de la cantidad total.

Por otro lado, y eso es lo verdaderamente importante, el hecho de que España haya afrontado este cambio radical en la donación de órganos ha permitido con las supervivencias actuales, que nuestro país libere de la diálisis en el transcurso de este periodo nada menos que 12.000 enfermos renales más de los que hubiera trasplantado si los niveles de donantes hubie-

ran permanecido similares a los de 1989 (que es lo que ha ocurrido en casi todos los demás países europeos). El ahorro que ello ha significado para la sanidad pública en gastos de diálisis supone cada año el doble de todo lo que cuesta en España toda la coordinación, el proceso de donación y los trasplantes de riñón, hígado, corazón, pulmón, intestino y páncreas.

Es decir, el notable esfuerzo realizado por la sanidad española para conseguir su espléndido programa de trasplantes, en absoluto puede considerarse como un lujo de países ricos o una caprichosa decisión de los responsables sanitarios como algunos se empeñaron en su día en pronosticar. No son ya solamente los miles de personas que viven o han mejorado su salud gracias a los trasplantes, sino que la mejor relación coste - beneficio del trasplante renal frente a la diálisis supone de hecho una autofinanciación del sistema. Estos cálculos no solo son extrapolables a otros países sino que pueden verse incluso más favorecidos por los costes relativos del material de diálisis. En todo caso lo importante es que el desarrollo de un sistema como el español para zonas del mundo como Latinoamérica supondría de hecho no gastar más dinero sino más bien invertirlo de otra forma para lograr un resultado sanitario mucho más adecuado. De ahí la importancia de ayudar a estos países hermanos a su implantación.

Cooperación entre España y Latinoamérica

Entre España y Latinoamérica existen unos vínculos muy intensos, que se plasman en todos los órdenes de la vida y como no podía ser menos, también en el mundo de los trasplantes. El desarrollo de estas terapéuticas en aquellos países se produce algo más tarde que en Europa y en general sigue en sus inicios unos patrones característicos de países sin un sistema sanitario que cubra a toda la población. Solía haber centros aislados, donde se concentraba una tecnología y unos médicos equiparables a los de hospitales europeos o norteamericanos, que hacían unos cuantos trasplantes, casi siempre de donante vivo y muy pocos de donante fallecido dado que la disponibilidad de donaciones era muy pequeña fuera de las paredes del citado hospital. Su modelo acostumbraba a ser el de los Estados Unidos, donde en general se habían formado los cirujanos, y sus beneficiarios, unos pocos enfermos con un poder adquisitivo muy superior a la media del país que les permitiera pagar los elevadísimos costes de la intervención y de la medicación posterior.

Existía desde los inicios de los trasplantes una fluida relación entre médicos y cirujanos de habla hispana de ambos lados del atlántico. Ello a veces se materializaba en el entrenamiento de algún profesional en España que al regresar a su país se encontraba con muy pocas posibilidades de desarrollar esta actividad ante la inexistencia de una organización medianamente eficaz y de la carencia extrema de órganos para trasplantar. Cuando en 1989 comienza la historia de la ONT y las cifras de donación y trasplante se disparan, las peticiones de trasplantes para pacientes latinoamericanos comienzan a multiplicarse al mismo ritmo.

Esta situación sin embargo, nos llevó a la necesidad de ayudar a solucionar el problema evidente que existía en todos los países hermanos de Latinoamérica. Si éramos un referente en organización y donación de órganos, eso era lo que teníamos que transmitir.

El Proyecto Siembra

Corrían los años 1994 y 1995. Desde 1992, tres años después de la creación de la ONT, España había pasado a ser el país con mayor número de donaciones en relación con su

población y el único que seguía creciendo año tras año. Una de las prioridades que nos planteamos entonces fue la transmisión de la experiencia española en materia organizativa y de coordinación a los países interesados y muy especialmente a Latinoamérica.

La iniciativa de mayor alcance fue el **PROYECTO SIEMBRA**. Se trataba de mostrar sobre el terreno lo que se estaba haciendo en la ONT, en los hospitales y en las comunidades autónomas. Ello se hizo mediante una estancia de 6 meses de duración hasta conseguir el llamado "Master en Organización y Gestión de Trasplantes", con el patrocinio académico de la Universidad de Barcelona, la presidencia de honor de SM la Reina D^a Sofía y el reconocimiento de la Cumbre de Jefes de Estado Iberoamericanos celebrada en Bahía.

Gracias a este proyecto, 30 médicos tuvieron la ocasión de formarse en los hospitales españoles con mayor actividad de donación y trasplantes, así como de recibir formación teórica específica en cursos monográficos técnicos y de gestión en materia de Donación y Trasplantes. Todos recibieron un curso intensivo de formación de coordinadores tipo TPM, más una serie de cursos específicos sobre gestión económica, aspectos clínicos y organizativos, actividad de la oficina de coordinación y otras actividades.

Dada la experiencia acumulada en estas materias por el sistema nacional de salud español, puede decirse que estos médicos latinoamericanos alcanzaron un grado de formación difícil o imposible de conseguir en cualquier otro país. De hecho, lo que se pretendió fue formar líderes que pudieran, de recibir la confianza y el apoyo adecuado en sus respectivos países, estructurar un sistema de donación y trasplante similar al español que pudiera contribuir a paliar las necesidades de los pacientes de estos países.

La argumentación teórica del Proyecto Siembra era entonces muy clara y lo sigue siendo 10 años después. Una gran parte de estos países afronta unos enormes gastos sanitarios en el capítulo de la diálisis. Una traslación adecuada de este esfuerzo económico al tema del trasplante conllevaría como ya dijimos un notable ahorro, una mayor supervivencia de los pacientes y por supuesto una mejor calidad de vida, así como la posibilidad de atender más enfermos y de una forma más racional. Tampoco aquí estábamos hablando de una medicina de lujo que no fuera a poderse aplicar en aquellas latitudes.

Muchos países se beneficiaron en mayor o menor medida de este proyecto, pero sobre todo, el sistema español de coordinadores alcanzó su mayoría de edad dando lo mejor de sí en la tutoría de los médicos latinoamericanos. Aún con muchas dificultades, lo cierto es que un buen número de estos coordinadores continuaron trabajando en el ámbito de la donación y de hecho fueron transmitiendo poco a poco la filosofía y la manera de trabajar que habían aprendido en España, casi siempre a nivel hospitalario. Su verdadera consolidación tendría que venir años después como ahora veremos, pero la semilla estaba lanzada.

El Grupo Punta Cana

Durante la segunda mitad de los noventa se intensificaron los contactos entre coordinadores de ambos lados del océano, celebrándose diversos cursos de formación, generales y específicos a cargo del grupo de Alicante y del Clinic de Barcelona, pero no hubo ninguna iniciativa institucional de cooperación del tipo de la hasta ahora descrita. En el año 2001 se celebró en Punta Cana, en la República Dominicana, un curso de formación de coordinadores de trasplante a la que asistimos tanto coordinadores españoles como antiguos miembros del master y otros que sin haber participado directamente en aquella experiencia, habían cono-

cido a través de los primeros la forma de trabajar y coincidían plenamente con ella. Como factor común, todos coincidían en que el Modelo Español era la única forma de conseguir para América Latina un desarrollo adecuado de la donación y el trasplante.

Este grupo de médicos decidimos constituir un grupo específico de trabajo, e iniciar una serie de actividades concretas con el objetivo de mejorar las tasas de donación y trasplantes de sus respectivos países. En relación con la situación de 1995 había una ventaja fundamental: la generalización de Internet que iba a permitir un nexo de unión constante por encima de las distancias, y una forma nueva de trabajar. Gracias a este grupo que pasó a denominarse **Grupo Punta Cana**, se formó un entramado de profesionales altamente motivados, ubicados en diferentes países y dispuestos a colaborar en proyectos comunes. De este modo están representados coordinadores de: **Uruguay - Argentina - República Dominicana - Venezuela - Cuba - Chile - México - Brasil - Perú - Panamá - Bolivia - Colombia y España** .

Puntacana funciona desde entonces en red a través de Internet y se ha reunido total o parcialmente en diferentes ocasiones, tanto en España como en Latinoamérica .En estos encuentros se han suscrito diversas declaraciones tendentes todas a crear una estructura de coordinación en todo el continente que permita de una vez por todas estructurar la actividad de donación y trasplante en el continente. Gracias a este grupo se han podido conocer por vez primera los datos de actividad de donación y trasplante en América Latina y publicarlos al mismo tiempo que los europeos y los norteamericanos. Sobre su base se está organizando en la actualidad todo el proceso de cooperación española con Latinoamérica emprendido a partir del 2005 bajo la denominación de **PROGRAMA ALIANZA**, que comentaremos posteriormente.

Gracias al Grupo Puntacana y a la información generada desde su creación supimos de las actividades realmente exitosas de los formados en el proyecto siembra. Algunos no encontraron ningún tipo de apoyo al volver a sus países y tuvieron que dedicarse a otras labores no relacionadas con la donación. Otros en cambio habían llevado a cabo un trabajo muy meritorio que estaba ya dando sus frutos.

El ejemplo más evidente era el de Uruguay. El establecimiento desde hace pocos años de un sistema de coordinadores similar al español trajo como consecuencia un crecimiento exponencial de las donaciones que en el 2004 han superado los 19 donantes por millón de habitantes. Ello le situaría en Europa entre los 5 primeros países pro índice de donación, muy por encima de Inglaterra o Alemania, lo que sin duda tiene un enorme valor

Argentina es otro ejemplo de especial valor. Desde el año 2003 y de la mano de Carlos Soratti, actual presidente del INCUCAI, se viene llevando a cabo un programa de colaboración gracias al cual se ha pasado de un antiguo modelo centralizado, a otro con un alto grado de descentralización, y un sistema de acuerdos y toma de decisiones muy parecido. Se potenció la formación de coordinadores, algunos de ellos en España gracias al programa Alianza, se realizó una formación específica de médicos, enfermeras y psicólogos en el tema de la entrevista familiar a cargo del grupo de Alicante y del grupo de enfermería de la ONT. Se trasladó el programa de calidad en la donación de órganos, que fue implementado e incluso mejorado en todo el país, y se mantuvo en suma un contacto constante con visitas de destacados coordinadores españoles que transmitieron en todo momento lo mejor de su actividad y sus conocimientos.

Los resultados, en un país tan importante por muchos motivos como Argentina han sido verdaderamente prometedores. En dos años se ha pasado de alrededor de 6 a 10 donantes

por millón, alrededor de un 50% de aumento.

En el momento actual se empieza a desarrollar un programa de cooperación bilateral con Chile y está previsto llevarlo a cabo en el futuro con otros países.

El papel de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el trasplante

Aunque la donación y el trasplante no han constituido nunca una de las prioridades para la OMS, ya en 1991 esta organización aprobó una serie de principios rectores centrados en la necesidad de que los países potenciaron la donación de órganos de personas fallecidas, así como de restringir la donación de vivo al ámbito familiar y evitar la comercialización. Trece años más tarde y tras un prolongado período de consulta que culminó en una reunión celebrada en Madrid en Octubre del 2003, el 22 de Mayo del 2004, **la 57ª Asamblea de la OMS adoptó la Resolución 57.18 sobre "Trasplante de órganos y tejidos humanos"**.

Esta Resolución plantea una verdadera estrategia global de enfoque del problema de los trasplantes en todo el mundo. Resulta muy clara en el sentido de recomendar la realización de acciones concretas de promoción y desarrollo de programas de donación y trasplantes que traten de recoger la información pertinente acerca de la donación y el trasplante en aquellas zonas del mundo en las que aún no se dispone de datos fiables. Como consecuencia obvia, insta a reducir las diferencias existentes, aportar el marco legal y organizativo adecuado, garantizar la calidad y seguridad de los procedimientos terapéuticos y ofrecer al ciudadano una mejor y más eficiente asistencia sanitaria en este campo.

Dado el papel de liderazgo que ocupa España en el contexto mundial de los trasplantes de órganos, tejidos y células, parecía razonable que la ONT adoptara un papel muy activo en la implementación de esta estrategia global. De hecho, la participación de España puede resumirse así:

- Colaboración muy activa en la preparación de la Resolución 57.18
- Celebración en Madrid de la Reunión preparatoria previa
- Declaración de la ONT como Centro Colaborador de la OMS, actualmente en fase de tramitación
- Ubicación en España del Observatorio Internacional de Donación y Trasplante, actualmente en trámite, una de cuyas misiones será la elaboración del Registro Mundial de Trasplantes
- Desarrollo de la estrategia de la OMS para los países de Latinoamérica en íntima colaboración con la equivalente americana de la OMS: la Organización Panamericana de la Salud (OPS)

De todo ello, nos interesa ahora referirnos a este último punto. Toda la estrategia planteada por la OMS a nivel mundial representa un gran trabajo en el que tendrán que colaborar múltiples países si se quieren obtener resultados positivos. Pero por todo lo dicho anteriormente, y por motivos históricos, culturales, idiomáticos y un largo etcétera, España tiene que centrar sus esfuerzos en la región latinoamericana y efectivamente en estos momentos, bajo la denominación común de "Programa Alianza", la ONT se encuentra involucrada en un proyecto de largo alcance que si todo sale como está previsto, debería redundar en una serie de mejoras significativas en los programas de donación y trasplante de todo el continente.

Programa alianza: El Consejo Iberoamericano de Donación y Trasplante

De las sucesivas reflexiones del Grupo Puntacana y de diversos responsables de trasplantes de América Latina se desprendían dos ideas claras para que la donación y el trasplante en América Latina experimentaran el despegue definitivo:

- La creación de algún tipo de organismo coordinador a nivel continental, que jugara un papel de consenso y distribución del conocimiento y la información similar al de la Comisión de Trasplantes del Consejo de Europa en el viejo continente.
- La cooperación española era vista universalmente como fundamental y su materialización debía concretarse sobre todo en el plano de la formación y en el de la organización.

Parecía llegado el momento, sobre la base de toda la fructífera historia pasada, y de acuerdo con las directrices de la OMS antes comentadas, de acometer un programa estructurado de cooperación que pudiera coordinar todas las iniciativas existentes y llevar a la realidad toda una serie de ideas que vienen gestándose desde hace mucho. Para ello era necesario armonizar bajo el paraguas del Ministerio de Sanidad, el entusiasmo de los profesionales españoles y la contribución de la iniciativa privada.

Así se hizo. Por una parte y tras una serie de reuniones dirigidas por la ONT en Montevideo y Cartagena de Indias, y con la colaboración de la Organización Panamericana de Salud (OPS) primero y la Agencia Española de Cooperación Internacional (AECI) después, se consiguió el acuerdo de los delegados y/o responsables de trasplantes de 14 países para hacer una propuesta en firme de constitución de un **Consejo Iberoamericano de Donación y Trasplantes**, que se aprobó finalmente en la **Conferencia Iberoamericana de Ministros de Salud (Granada, Septiembre del 2005)** y fue corroborado en la **Cumbre de Jefes de Estado y de Gobierno (Salamanca, Octubre del 2005)**. La constitución de ese organismo, cuya primera reunión ha tenido lugar los días 15 al 17 de Noviembre en Mar del Plata (Argentina), con la participación de 21 países, va a significar un punto de inflexión fundamental en el desarrollo de los trasplantes en Latinoamérica. Debe permitir canalizar toda la cooperación de España con estos países y de los más desarrollados en la práctica de estas tecnologías con aquellos que no lo están tanto.

Pero mientras se daban todos estos pasos, había que continuar con la política de cooperación activa. El año 2005 se volvió a realizar un Master en Donación y Trasplante de Órganos, Tejidos y Células, (**MASTER ALIANZA**) con una estructura similar a la del proyecto siembra, pero más concentrado dada la dificultad de desplazarse durante 6 meses para muchos médicos de Latinoamérica. Hasta 15 países tomaron parte en la primera edición y está previsto un número aún mayor, cercano a cuarenta para el año próximo. En el 2006 está previsto repetir de nuevo este master con más de 50 participantes de todos los países de Latinoamérica y la participación de hospitales de las 17 comunidades autónomas. Aparte de ello se han organizado o se ha participado en la realización de cursos locales de formación de coordinadores en Ecuador, Santo Domingo y Argentina, al tiempo que como se dijo anteriormente, se está iniciando un programa bilateral con Chile.

La cooperación con Latinoamérica constituye en este momento una de las líneas prioritarias de futuro de la ONT. En pocos casos está tan justificado como en éste el compromiso de toda la red de coordinación y del sistema nacional de salud español. Son muchas las vidas que van a depender de lo que seamos capaces de hacer en este campo

Figura 1: Relación esquemática entre en número de enfermos en diálisis y la renta per capita, comparando los países latinoamericanos con los europeos.



Figura 2: Trasplantes renales PMP/ país e índice de desarrollo humano

TRASPLANTES RENALES PMP / PAÍS E INDICE DE DESARROLLO HUMANO

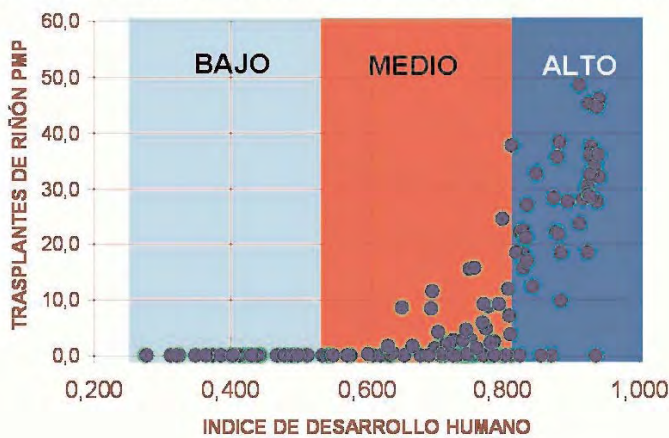


Figura 3: Anuncio del Master en Organización y Gestión de Trasplantes “Proyecto Siembra”.



Figura 4: Resolución de la Organización Mundial de la Salud 57.18 de 22 de Mayo del 2004 sobre trasplante de órganos y tejidos humanos.

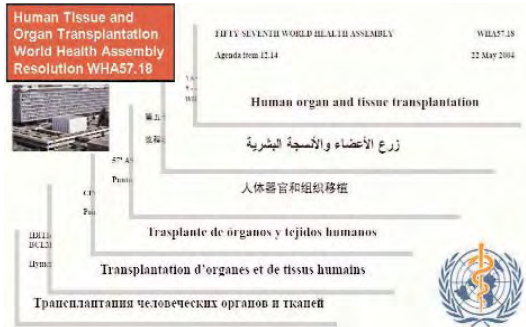


Figura 5: Reunión de Montevideo auspiciada por la ONT, la OPS y la AECI donde se decidió profundizar en la creación del Consejo Iberoamericano de Donación y Trasplante.



Figura 6: Esquema de la Red/Consejo Iberoamericano de Donación y Trasplantes.



Figura 7: Reunión constituyente de la Red/Consejo Iberoamericano de Donación y Trasplantes en Mar del Plata (ARGENTINA).



100 trasplantes hepáticos en Cuba con el apoyo de Sevilla

*José Pérez Bernal, Ángel Bernardos Rodríguez y Eva Pérez Bech.
Asociación Andaluza para la Cooperación y Desarrollo del
Trasplante Hepático.*

"La enfermedad, la medicina y la solidaridad no tienen fronteras ni banderas"

Artículo publicado en la Revista de la Asociación Andaluza de Trasplantados Hepáticos en Diciembre de 2005.

100 Trasplantes de Hígado en un Hospital significa una mayoría de edad, la madurez, de un Programa de Trasplantes.

En 1998 el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas -CIMEQ- de La Habana solicitó la colaboración del Hospital Virgen del Rocío para comenzar un Programa de Trasplantes Hepáticos. El Dr. Ángel Bernardos, junto a dirigentes de nuestro Hospital, viajó a Cuba. Tras realizar una auditoría comprobaron que al CIMEQ le faltaban muy pocos recursos para poder realizar trasplantes de hígado. De hecho, es el mejor Hospital del país. Consiguieron lo necesario y, tras formarse en Sevilla un gran número de profesionales, se decidió que la fecha ideal para comenzar los trasplantes era Julio de 1999.

María Elena, la nº 1. Sandra, la nº 100

El 4 de Julio de 1999 se realizó el primer trasplante hepático. María Elena Gómez, de 40 años, que padecía una cirrosis biliar primaria, fue la primera enferma que tuvo una segunda oportunidad en la vida. El donante era de Morón. Después fueron Raydel, Martín, Rubén, Amaury, Anayansi, La número 100 ha sido Sandra, una joven enfermera del CIMEQ que se trasplantó de urgencias en Octubre de este año por un Fallo Hepático Fulminante secundario a la ingesta de un fármaco.



Mª Elena con el Dr. Bernardos



Sandra

Convenio de colaboración

El Hospital Virgen del Rocío, por iniciativa de su Director Gerente, el Dr. Joseba Barroeta, firmó un Convenio de Colaboración en trasplantes con el CIMEQ. Todos los años vienen a Sevilla médicos cubanos para ampliar conocimientos y experiencias. Médicos sevillanos del Equipo de Trasplante Hepático viajan anualmente al CIMEQ para apoyar este Programa común. Los pacientes cubanos siempre fueron nuestros pacientes, desde María Elena a Sandra. Les voy a contar una curiosidad: En 1999 descubrimos que también se podía pasar visita a los pacientes por correo electrónico.

Efecto "locomotora"

Una vez más se demostró en Cuba que el Trasplante Hepático tiene un "efecto locomotora" para todo el Hospital. El trasplante obligó al CIMEQ a prepararse para una medicina de vanguardia en todos sus Servicios, a conseguir la calidad asistencial que precisa un Programa de Trasplante Hepático.

Los trasplantes hepáticos impulsaron los trasplantes renales, los de córneas, médula,.... Se han realizado trasplantes combinados hepato-renales, como los de Rubén o Amaury, trasplantes de pulmón, como los de Heridita o Ramón, trasplantes de riñón-páncreas.....

Monumento al donante

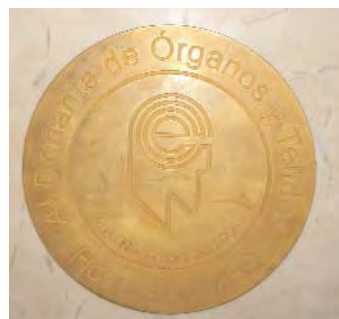
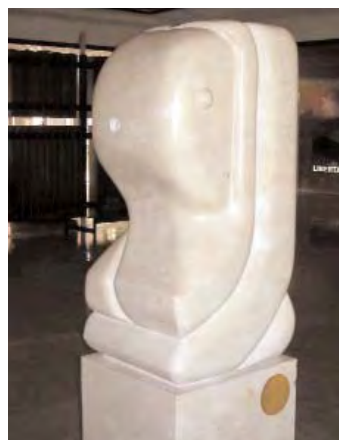
100 Trasplantes de Hígado, realizados con gran esfuerzo, en silencio, sin publicidad, pedían un Monumento al Donante de Órganos.

Coincidiendo con el 4º Symposium Internacional de Trasplante Hepático del CIMEQ, celebrado los días 9, 10 y 11 de Noviembre de 2005, se inauguró en la entrada del Hospital.

Presidió el acto el Vicepresidente del Gobierno cubano D. José Ramón Fernández Álvarez. Acudieron el Viceministro de Salud, embajadores y numerosas autoridades. Mas de 100 profesionales del Centro presenciaron el emotivo acto en el que intervinieron el Dr. Leonel González, Cirujano Jefe de Trasplante Hepático, Eva Pérez Bech en nombre de las personas trasplantadas y el Dr. José Pérez Bernal.

Posteriormente descubrieron el Monumento dos jóvenes trasplantados: Amaury y Anayansy. El autor de la escultura nos explicó que intentaba representar a una cara anónima y solidaria.

Amaury, que ya es un adolescente después de 3 años de su trasplante hepato-renal, lucía una escayola por fracturarse un dedo jugando al béisbol, deporte nacional.





El embarazo de Anayansy

Anayansy, la primera trasplantada hepática del CIMEQ, mostraba su embarazo de 8 meses. Horas antes había recibido numerosos regalos sevillanos para su bebé.

El 8 de Diciembre de 2005 nació su hijo Ernesto, el primer niño nacido en Cuba después del trasplante hepático de su madre. Su existencia es el mejor homenaje a la Solidaridad, a todos los dos donantes que permitieron que su madre pueda seguir viviendo.



Azulejo Andaluz

El Dr. Ángel Bernardos, como Presidente de la Asociación Andaluza para la Cooperación y Desarrollo del Trasplante Hepático, dirigió la palabra a los presentes para descubrir un azulejo sevillano conmemorativo de los 100 trasplantes hepáticos. En él figura la leyenda "LA ENFERMEDAD, LA MEDICINA Y LA SOLIDARIDAD NO TIENEN FRONTERAS NI BANDERAS".



Medicación solidaria

El principal problema de los enfermos trasplantados en Cuba es la falta de medicación antirrechazo. Los recursos son limitados y las dificultades son tremendas para conseguir los medicamentos.

La Asociación de Trasplantados Hepáticos de Sevilla, desde hace años, consigue reunir la medicación antirrechazo que nos sobra. Los cambios de medicación hacen que queden en nuestras casas alguna medicación suelta, que al reunir las significan mucho. Gracias a este esfuerzo pueden vivir otras personas trasplantadas en Cuba.

Este año, de nuevo, fuimos portadores de esta medicación. También llevamos los fármacos que compra la Asociación Andaluza para la Cooperación y Desarrollo del Trasplante

Hepático. Las muestras de agradecimiento fueron tan importantes que no se si seré capaz de transmitir las con estas palabras.



Por una Asociación de Trasplantados Hepáticos en Cuba

Notamos con tristeza que muchas de las personas trasplantadas de hígado en el CIMEQ no se conocían entre ellas. Ni siquiera los jóvenes trasplantados entre si. Eso genera soledad, temores innecesarios y aislamiento. Nuevamente mostramos a los responsables del Centro, nuestros deseos de crear una Asociación similar a la de Sevilla. En el Salón de Actos, ante unas 40 personas trasplantadas de hígado que pudieron acudir, de sus familiares y profesionales del Hospital, hablamos en nombre de Sevilla. Eva Pérez Bech contó su historia, su vida. Hablé de la Asociación, de la lucha de las personas trasplantadas en Sevilla para aumentar las donaciones de órganos. Emocionó a los presentes con su sinceridad y fuerza para luchar por los demás. Yo di conferencia en la que mostraba 11 iniciativas "originales" que llevamos a cabo en Sevilla, profesionales y personas trasplantadas, para concienciar a la sociedad en la necesidad de ser solidarios: charlas en los colegios, calles a los donantes de órganos y donantes de sangre, Belén de la Solidaridad, actos del Día del Donante ...

Regalos de la Asociación Andaluza a los trasplantados cubanos

Al finalizar, entregamos numerosos regalos a las personas trasplantadas. Camisetas, llaveros, bolígrafos, gorras de la Asociación. Todos agradecieron estos sencillos detalles, incluso se hicieron una fotografía con las camisetas para que los viéramos en Sevilla. Pero el mejor regalo es la medicación. Para ellos significan la vida, asegurarse que pueden seguir viviendo. Una vez mas se demuestra que LA SOLIDARIDAD SALVA VIDAS.



Visión Judía de los Trasplantes

Uriel Valls Girol

Asociación Legado Sefardí

El Talmud de Babilonia dice: "Quien salva la vida de un hombre, salva al mundo entero" (aunque muchos la recordaran mejor por haberla oído de Ben Kingsley en La lista de Schindler) este principio es uno de los más importantes en el Judaísmo.

En Israel se están realizando trasplantes "inter vivos" de riñones, hígado, pulmones, medula ósea, etc, bajo una legislación y controles médicos y legales muy severos y estrictos, a fin de evitar cualquier tipo de conducta mercantilista en la donación. Con esto se pretende aumentar el número de donaciones anuales ya que el índice de crecimiento de la población judía en Israel en el 2004 fue del 1,4% por lo que el tiempo de una donación procedente de un cadáver puede ser muy alto.

Es curioso que al sacar y renovar el carné de conducir junto a la documentación pertinente se adjunta una para que la persona regularice su situación ante una posible donación de órganos. El grado de aceptación de la donación de órganos en Israel es el siguiente (sin tener en cuenta la etnia del donante ni la del receptor):

Entre la población judía es del 51%

Entre la población musulmana es del 29%

Entre la población cristiana es del 51%

Si tenemos presente que el principal factor para el consentimiento de la donación de órganos es el altruismo, estos ratios son muy altos teniendo en cuenta la enemistad debida a los conflictos religiosos y políticos existentes.

Según un muy reciente informe de la Organización Médica Colegial Española indica que los datos de la Organización Nacional de Trasplantes (ONT) revelan un aumento en el número de donaciones en 2004, con una tasa de 34,6 donantes por millón de población, lo que duplica la tasa de la Unión Europea (17 donantes p.m.p) y supera en más de 10 puntos a la de Estados Unidos (22-23 donantes p.m.p).

Visto esto vamos a centrarnos en la situación y opinión de los judíos españoles ante este tema tan importante como es "salvar vidas con la nuestra una vez que desgraciadamente ya no podemos utilizar esos órganos".

El judío español no es diferente -en cuanto a sus creencias- del resto del mundo, sigue las mismas reglas y normas (Halajá) que sus hermanos esparcidos por la faz de la tierra aunque con características propias como español que es. Sería muy largo y quizás carente de interés para el lego en la materia, explicar las costumbres mortuorias del pueblo hebreo, pero si hay que indicar que, desde el punto de vista religioso, está prohibida la incineración del cadáver, si añadimos a eso la alta tasa de instrucción que tiene el judío medio español (0% de analfabetismo, 98% de formación media -bachillerato completo y/o F.P.- y 81% de carreras de grado medio y superior) es fácil comprender porque ante una petición de donación de órganos a los familiares de un judío fallecido el porcentaje de consentimientos alcanza casi el 100% de los casos.

Al ser el Judaísmo mucho más que una religión (es además una forma de vida, una filosofía, una doctrina, una norma de conducta, una norma alimentaria y dietética, etc.) los principios de nuestra cultura se enseñan -y aprenden- desde el nacimiento, por eso ciertas normas son casi "derecho natural", el hacer a los demás lo que desearías que nos hiciesen a nosotros se transforma en algo casi inconsciente. No quiere decir que los judíos seamos "justos en su totalidad", ¡ya quisiéramos nosotros! pero estos principios están grabados en nuestra conducta como algo natural. (Aunque muchas veces...). Dentro del judaísmo observante y mas ultra religioso y ortodoxo podemos citar un trozo de un artículo que el Rabino Pinjas Brener escribió sobre trasplantes y que, bajo el título de "Trasplante", vio la luz en la revista KEHILA, dirigida a la comunidad judía española. Este texto aporta el porqué, el cuándo y el cómo de la postura favorable al trasplante del judaísmo.

"...Es indudable que cuando se dona un órgano a un enfermo, se está haciendo "jésed", que quiere decir "un acto de justicia y misericordia". El trasplante de corazón presenta varias dificultades adicionales. Por ejemplo, se alega que en ocasiones se extirpa el corazón de un paciente cuando el órgano aún está latiendo. Tradicionalmente, existen dos parámetros para determinar si una persona sigue con vida: si su corazón late y si está respirando (...) (numerosos rabinos requieren en la actualidad, además de las condiciones citadas, también la muerte cerebral del individuo.

Cuando existe "jole lefaneinu", "un enfermo presente", que pueda beneficiarse (se puede aportar a su cura) gracias a la autopsia de alguien con una enfermedad similar, optamos por permitir este "post mortem". La idea básica es que para salvar una vida específica, pueden obviarse la gran mayoría de las "mitzvot", porque el propósito fundamental de la "halajá", es la promoción y el bienestar de la vida humana (...) A pesar de que numerosas personas que padecen de insuficiencia renal y, por lo tanto, pueden beneficiarse de un proceso de diálisis, la gran mayoría de los eruditos permiten el trasplante de un riñón. Esta decisión se basa en el hecho de que el trasplante ofrece un pronóstico más favorable que la constante utilización de la diálisis. Un razonamiento similar es aplicable al trasplante de hígado. La historia que se relata a continuación, que es real, me llegó muy dentro, todo lo que se refiere al tema de los trasplantes tiene para mí una especial sensibilidad, quizás porque yo mismo he estado dos años en pre-trasplante cardiaco; todo sería -quizás- mucho más fácil si las personas supiesen que si se aprovechan todos los órganos de una persona joven y sana se están regalando hasta 56 años de vida a otras personas, una vida que, por desgracia, al donante ya no le es precisa.

Un trasplante de amor

Un encuentro que va más allá de un procedimiento medico. Una historia en donde la fuerza y el amor por la vida es lo principal sin lugar a dudas. Un reportaje vital.

Nurit P. ya va por su segundo round contra el cáncer. Su pelea por la vida ha sido contada en revistas y televisión, celebrando las ganas de vivir de una joven peruana que eligió Israel como hogar, y que ha sido salvada gracias al trasplante de médula procedente de una israelí que vive en Inglaterra. El primer abrazo entre ambas salió al aire en Canal 10 israelí, con el aplauso y las lágrimas del público que junto a ellas, festejaba el ansiado encuentro. El apretón fue precedido por cientos de cartas anónimas tituladas "Dear Donor", ya que el contacto entre donante y receptor está prohibido por un plazo de dos años internacionalmente, y sólo uno en Israel. ¿La razón? Evitar un vínculo emocional durante el periodo de prueba en que el cuerpo del receptor puede rechazar el órgano donado. La correspondencia de

gratitud y ánimo respectivamente fue filtrada por la institución mundial con base en Ámsterdam, que coordina el Banco de Datos que atesora más de 10 millones de donantes potenciales. El tipo de médula que Nurit necesitaba era difícil de encontrar -una entre 6 millones y medio- pero gracias a la anticipación del Hospital Hadassa Ein Kerem durante la celebración de su primera victoria contra la leucemia, la médula de Mira M. M. fue hallada a tiempo para efectuar el trasplante con total éxito en enero de 2001.

Por el primer sueldo

El encuentro con Nurit fue en una calle céntrica de Tel Aviv. Nurit Pollak, nació hace 27 años en Perú, con pasaporte israelí y ascendencia húngara-rumana. Terminó el instituto antes de lo previsto y con 16 años cursó un ciclo en la Universidad de Lima antes de comenzar a la aventura de la aliá (trasladarse a vivir a Israel) en enero del 96. Este país significaba el lugar donde sus padres se habían conocido en una cita a ciegas exactamente un año antes de su nacimiento y a donde su familia siempre quiso regresar.

El primer año de universidad lo pasó en Haifa, cerca de sus abuelos, pero pronto viajó a Jerusalem para estudiar hostelería y descubrir el sabor de la independencia. Esa "soledad elegida" le regaló el descubrimiento de facetas desconocidas de su personalidad, como la cocina y la autosuficiencia económica. Sus experiencias como camarera le concedieron su ansiado primer sueldo, "mi mérito", como lo define Nurit conservando el acento de triunfo y esfuerzo con el que hace diez años recibía su primer sueldo emocionada. Sus primeros tres años en el nuevo país fueron un tiempo de diversión, de dormir en la playa, de viajar "a dedo" a pesar del dinero que le daba la abuela para el autobús, y de disfrutar al "hacer lo que quiere", esto tuvo su punto culminante en 1998 con el nombramiento de Nurit como "Mejor Trabajadora de Isrotel" (cadena hotelera) y premiada con un viaje a Europa.

El título de mejor amiga

Pero el viaje no se llevó a cabo. Una detallada inspección rutinaria que detectó dos bultos en sus axilas, culminó en la sala de emergencias con un diagnóstico nunca imaginado. La ingenuidad de sus 20 años le impidieron tomar conciencia de su condición, y aunque en el hospital Ijilov le anticiparon que debía informar a sus padres para que vinieran lo antes posible; ella confundió sus 40 grados de fiebre, vómitos y desmayos con un ataque de epilepsia. No quería reconocer el nuevo rebrote que había sufrido su enfermedad ni alarmar a sus padres.

Era leucemia, pero le trajo consigo una "mamaitis" aguda, ante la cual su madre respondió con la solidez y fortaleza que le ganó el título de mejor amiga. La quimioterapia fue sucedida por una enorme caída de pelo, el depender de pañales y que sólo dos personas pudiesen entrar a visitarla durante un año, ya que cada individuo posee distintos gérmenes a los que su cuerpo -que sólo pesaba 50 kilos con más de un metro setenta de altura- no podía proteger. Sin peluca ni gorro para cubrir las huellas de la quimio, con una máscara de oxígeno y postrada en una silla de ruedas, Nurit logró finalmente salir de su habitación para reencontrarse con uno de sus amores, pero solo a través de la ventana: La Mar. Y ese pequeño triunfo, le recordó todo por lo cual debía vivir. La paz solo duró diez meses, a pesar de llevar una dieta sana, una vida tranquila, de su trabajo como voluntaria para asistir periódicamente a los enfermos en el Hospital Hadassa. Pero una alteración en la analítica sanguínea la llevó sin escalas al Centro de Trasplantes del hospital en cuestión, donde el profesor Omer

tuvo que explicarle la triste noticia. "Confíaba tanto en mi misma y en mi fuerza interior... no quería hacerle daño a mi familia ni que vuelvan a presenciar la misma degradación que hace la quimioterapia en el ser humano", recuerda Nurit dolida. A diferencia de la primera vez, ahora ella sabía lo que la esperaba tanto física como psicológicamente. Gracias a que el Departamento de Trasplante en el Hadassa previno esta recaída, a fines del 2000 ya se había hallado la donante de médula, y tan sólo después de unos meses fue efectuado el trasplante. En muchos casos, la espera del órgano compatible puede llevar varios años, siendo demasiado tarde para un paciente que tiene los días contados. Felizmente para Nurit, todo sucedió rápidamente, por lo cual cuatro meses después del trasplante, Nurit paseaba por el parque de atracciones de Disney en París junto a su familia. Luego se hizo mochilera para recorrer Cuba, Guatemala y México con sólo una mochila a cuestas y la decisión de recorrer el tiempo perdido. Siguiendo fielmente los curiosos pasos de Nurit por el mundo, viajaban las cartas y postales anónimas de su donante, manteniendo una correspondencia a prueba de fuego. Fue en Italia adonde Mira finalmente la contactó, esta vez con nombre y apellido, cuando Nurit ya estaba instalada allí estudiando diseño de modas en Milán. Durante el verano del 2002, una inesperada llamada telefónica hizo realidad uno de sus sueños: decir gracias personalmente a quien le había salvado la vida. Hasta entonces todo lo que Nurit sabía de su "Querida Donor" era que tenía aproximadamente 50 años de edad y que era inglesa. Grande fue su sorpresa cuando descubrió que Mira M. M. era israelí, que sus padres aun vivían en Holón y que debido a que su hermano trabajaba en el Canal 10, quería conocerla en vivo durante un programa de televisión.

Familia desde hace 200 años

La llegada de Nurit a Israel se vio procedido por cámaras de televisión, aplausos y finalmente un abrazo eterno entre donante e implantada. Mira explicó la razón para conocer a Nurit en la televisión: Hace 20 años ella había decidido donar su médula después de ver un programa en la televisión inglesa al respecto. Rápidamente se inició un dialogo ameno donde los descubrimientos de semejanzas -tanto físicas como familiares- entre una y otra eran sorprendentes: una foto de Mira a los 20 años la muestra igual a Nurit, y la tradición familiar asegura que hace 200 años había en la familia de Mira un antepasado apellidado Pollak. Y para colmos de coincidencias, la mamá de la donante descubrió al hablar en húngaro con la abuela de Nurit que ambas habían vivido en el mismo pueblo en la Europa del siglo pasado. El programa logró que 24.000 personas llamasen para figurar en la Base de Datos de donantes potenciales, comprendiendo lo simple que es el trasplante de médula. "Hoy en día sabemos que hubo gente que se salvó gracias a ese programa" remarca Nurit feliz. Al cierre de la emisión televisiva, Nur-nur (como la llama Mira, Luz - Luz) fue invitada a Inglaterra para conocer a los hijos y el marido de su "madre adoptiva", viaje en el cual recibió una copia de la llave del hogar de los Mac M. para sentirse como en casa. Asimismo Mira y su familia la han visitado tanto en Perú como en Italia, lugar donde continúa sus estudios de Organización de Eventos y Relaciones Públicas. Y en cualquier oportunidad en cualquier país donde se encuentra, Mira insiste radiante que con esta donación, ella fue la que más ganó: obtuvo la hija mujer que siempre soñó.

Si nosotros, debido a nuestra legislación en algunos tipos de trasplantes, no podemos agradecer a nuestro donante de esa forma, como Nuria, si podemos mirar al cielo y guiñar un ojo y pensar que gracias a la generosidad de unos familiares que han sufrido la pérdida de un ser querido, estamos vivos.

Evolución de la ley de trasplantes

Dionisio Manso Albillos, M.I.

Capellán de los Hospitales. VIRGEN DEL ROCIO

Presentación

El hospital, como miembro social vivo que es, evoluciona a la medida de la sociedad, de las técnicas arquitectónicas, económicas, asistenciales y políticas. Es un organismo vivo.

Voy a partir ahora de la etapa de la transición democrática, que en el hospital tuvo especial significado, hasta la enumeración de los rasgos más importantes de la Ley sobre Extracción y Trasplantes de Organos.

Mi presencia como capellán hospitalario durante 43 años en diferentes hospitales del país me permite tener una visión amplia de la realidad que me ha ido configurando. No se trata de haber vivido mucho tiempo en el hospital, sino de haber observado y reflexionado sobre lo que me acontece. Lo que llamamos experiencia, no es vivir mucho tiempo, sino observar, reflexionar y evolucionar con los acontecimientos que se dan en el tiempo.

Viví la dictadura, la transición democrática y el asentamiento de ciertos rasgos sociales que configuran el hospital de hoy. Todas estas etapas me han enriquecido.

Evolución de la Sanidad

En la década de los setenta ya se constataba en libros y revistas del país la dispersión en la que se encontraba la asistencia sanitaria a los ciudadanos. Algunas revistas a las que tenía acceso por interés, como v.g. "Cuadernos para el diálogo" y el semanario, "Cambio 16", al que estaba suscrita la capellanía, me ponían al tanto de lo que acontecía en la sanidad española. Ésta estaba dispersa en muchos Organismos Públicos Nacionales, Provinciales y Locales y además, en varios Ministerios que atendían la enfermedad de las personas; aunque el Instituto Nacional de Previsión (I.N.P.) fuese el Organismo que alcanzaba a prestar servicios sanitarios al mayor número de personas enfermas.

En los primeros años de la transición democrática del país, el hospital en cuanto tal, era igualmente un reflejo de lo que acontecía en la calle. Yo veía demasiado movimiento intra-hospitalario, demasiado ruido para un hospital: Carteles, convocatorias, huelgas... Creo sinceramente que la transición democrática en el hospital fue demasiado fuerte, in sana; tan es así que, en el conflicto entre los derechos de los trabajadores y los de los enfermos, en muchas ocasiones, quizás, demasiadas, se dio prioridad a los de los trabajadores, sobre los del enfermo y esto, bajo mi punto de vista, no lo consideraba justo, ni acertado. Siempre sufría el débil, el enfermo. Por eso que, como Delegado del Secretariado Diocesano de Pastoral Sanitaria de Sevilla, organicé una Semana sobre los Derechos de los Enfermos (25-30, mayo, 1.981). Semana que tuvo su resonancia social y no pocos sinsabores para mi persona.

Igualmente importante en la línea de la democratización de la sanidad y del hospital, fue la

petición que se hizo en unas Jornadas de Médicos Jóvenes, celebradas en el Colegio de Médicos de Sevilla, sobre la necesidad de que se crease un Ministerio de Sanidad. En estas Jornadas tomé contacto con médicos jóvenes y conciencia, una vez más, de la importancia de la unificación de la sanidad española.

Este Ministerio de Sanidad y Seguridad Social fue creado en España el día 30 de julio de 1.977. (B.O.E.)

Mi servicio pastoral como capellán por un hospital de París y un Curso de formación durante un trimestre, en "Iniciación en Relación Pastoral de Ayuda" en Québec, (Canadá), el 1.980, me convencieron una vez más de la necesidad de crear un clima más humano, más respetuoso con los derechos de los enfermos. Comparaba el ambiente del hospital de Québec con los de España, y allí se respiraba otra forma más humana de ejercer la medicina y la enfermería. Canadá era uno de los países donde la sanidad estaba mejor organizada.

Ley General de Sanidad

España se fue configurando poco a poco al modelo democrático europeo. Se aspiraba por una Ley Básica de Sanidad que, entre otras cosas, unificase la asistencia sanitaria y llegase a todos los ciudadanos. Esta ley tuvo una larga gestación. Personalmente escribí un tema sobre: "ETICA DE LA REFORMA SANITARIA", en la Revista "Anales de la Medicina de Sevilla", Nº. 3. Ed. Sociedad Médica de Hospitales, Sevilla, 1.978, en cuyo artículo enumeraba algunos aspectos antropológicos y éticos que, creía, no estaban suficientemente reflejados en el Proyecto de Ley. La Ley General de Sanidad se publicó el día 25 de abril de 1.986. (B.O.E.). En todo este proceso hasta llegar a la Ley actual hubo mucho debate social en prensa, coloquios, revistas. Vista la reforma sanitaria desde hoy, podemos decir que ha marcado un buen enfoque, y ahora tenemos ya realizadas todas las transferencias sanitarias a todas las Comunidades Autónomas. Es posible que la ley General de Sanidad tenga lagunas, sobre todo en lo referente a la salud mental, que necesite algunos retoques importantes, para que la asistencia sanitaria llegue bien y con justicia social a todos los ciudadanos del País. Que no haya diferencias de calidad asistencial para ningún ciudadano español.

Ley sobre extracción y trasplantes de órganos

Con la evolución técnica de la posibilidad de trasplantes de órganos vitales a enfermos críticos, se hacía necesaria una Ley que posibilitase, garantizase y regulase todo el proceso de la extracción y trasplantes de órganos. Los profesionales sanitarios y las Asociaciones de Enfermos críticos pedían a voces una Ley amplia.

El día 21 de diciembre de 1.978 se presentó ante el pleno del Congreso de Diputados la Proposición de Ley sobre trasplantes. Fue tomada en consideración por 225 votos a favor y 2 en contra. En el debate del proyecto se presentaron conceptos básicos sobre trasplantes y un resumen sobre la situación actual de los enfermos de riñón.

Si bien en nuestro país eran frecuentes los trasplantes de córnea, la legislación había quedado desfasada y no se adecuaba a las necesidades y posibilidades de otras clases de trasplantes, especialmente de riñón, indicado en los enfermos que siguen el tratamiento de

hemodiálisis periódicas. Ha llegado el momento de proceder a la oportuna revisión de esta normativa, de manera que conjugue las necesidades sociales con la protección de los derechos individuales, agilizando en todo momento los trámites legales. Con esta Ley se pretende que nuestro país se sitúe en el mismo nivel jurídico, mejorando incluso en algunos aspectos, respecto a los países más avanzados en materia de trasplantes de órganos.

La Ley presentada en el Congreso consta de 5 artículos, una Disposición Adicional y una Disposición Derogatoria.

Pero este Proyecto de Ley presentaba grandes limitaciones para la posibilidad de la extracción y donación. Por eso fue muy contestada por las Asociaciones de enfermos renales y otros grupos sociales. Tan es así que yo mismo, en uno de mis viajes a Madrid y coincidiendo con la presentación del Proyecto de Ley en el Senado, me presenté junto con la Asociación de ALCER Nacional a protestar por el Proyecto de Ley del Congreso. El tema más conflictivo del Proyecto de Ley del Congreso estaba en que la autorización para la extirpación de órganos venía regulada por la subordinación al deseo expresado en vida por el difunto, y a los deseos de la familia o ambos a la vez.

La Revista "Tribuna Médica", Nº. 783, 29 de diciembre de 1.978, presentó un largo artículo aclaratorio y la misma Proposición de Ley.

La actual Ley sobre Extracción y Trasplantes de Órganos se aprobó definitivamente el día 27 de octubre de 1.979. Casi un año de debates. Se ha cumplido, pues, el XXV aniversario de la Ley de Trasplantes. Ley que ha permitido mejorar con creces la calidad de vida de muchos enfermos y que ha salvado muchas vidas. España tiene en estos momentos una buena Ley de Trasplantes. Sigue todavía pendiente la sensibilización a toda la sociedad, y sobre todo, a la familia. La actual Ley consta de 7 Artículos, dos Disposiciones Adicionales y una Disposición Derogatoria. Esta Ley fue desarrollada posteriormente por tres decretos: en 1.980, 1.996 y en el año 2.000.

Las diferentes Asociaciones de enfermos trasplantados siguen en el camino de la sensibilización social ante sus propios problemas y, todos, han celebrado los XXV años de la Ley sobre Extracción y Trasplantes de Órganos.

Como dije en otro capítulo de este mismo libro, la Iglesia se alegra de los avances técnicos y científicos de la medicina que redundan en beneficio de las personas enfermas. Dios actúa en el progreso temporal de este mundo, siempre que sea para bien del hombre.



**Dionisio Manso Albillos, M.I.
Capellán**

La iglesia en Andalucía ante los trasplantes

Dionisio Manso Albillos, M.I.

Capellán de los Hospitales. VIRGEN DEL ROCIO

Presentación

El Dr. Pérez-Bernal, Coordinador Sectorial de trasplantes de Sevilla, me ha pedido que relate para los lectores del libro "Actualizaciones en Trasplantes del año 2.006", la experiencia que viví el día y la noche del 13 de abril de 1.978, en la Residencia "García Morato", de la Ciudad Sanitaria Virgen del Rocío de Sevilla, así se llamaba entonces nuestro Hospital, con ocasión del PRIMER TRASPLANTE RENAL en el mismo y en Andalucía.

Mi experiencia me viene dada por el conocimiento que tenía de la realidad en el tema de trasplantes en Andalucía, por ser el Delegado de Pastoral Sanitaria de Andalucía, Delegado Diocesano de Pastoral Sanitaria de Sevilla, capellán del Hospital Virgen del Rocío y colaborador de ALCER-GIRALDA.

Desde el hospital

Siempre consideré y sigo considerando que el HOSPITAL constituye una de las columnas principales que sostienen el Sistema Público de Salud en Andalucía. Existen otras columnas, ciertamente, pero el hospital es el espacio social más significativo y antropológico, pues en él se plantean los grandes interrogantes existenciales. Interrogantes que, unas veces ocultos otras expresos, afloran a la conciencia de todo hombre enfermo. El hospital, reflejo de la propia sociedad en la que está inmerso, expresa el grado de madurez humana, técnica y científica de la misma y ante el cual, tarde o temprano, pasamos todos los hombres. En el hospital nacemos, sufrimos-esperamos y morimos.

A mí el hospital, con toda su realidad y su significado, me ha configurado y madurado. Pues, todo lo que acontece en él, no me es ajeno y llevo 34 años conviviendo en el mismo.

Cuando observaba el profundo dolor de los enfermos renales, en sus camas o en las sesiones de hemodiálisis y de sus familiares, me puse a total disposición de su Asociación ALCER-GIRALDA, con cuyos directivos establecí unas relaciones de confianza, amistad y de colaboración. Así, cada año les celebraba una Misa por los socios fallecidos y por los donantes anónimos de riñones. Igualmente, participaba en su revista, ALCER con algún que otro artículo: "Problemas del enfermo renal crónico", (primeros números de su Revista) y en sus Juntas Directivas. Sus miembros, Eduardo Vidal, José María Gutiérrez (padre e hijo), Benjamín, etc. etc. y muchos más Socios, que ahora no recuerdo, me transmitieron que debía luchar con ellos para lograr una asistencia más digna y una sensibilización social más fuerte, para que hubiese el mayor número posible de donantes de riñón, pues el trasplante era la mejor cura, la mejor solución.

Algunos de los problemas y dificultades para la donación de los riñones provenían del campo religioso. Naturalmente este era mi campo específico, aclarar el pensamiento de la Iglesia en el tema de donantes de órganos, tema, que empezaba a ser novedoso para todos en aquellos tiempos.

La noche del primer trasplante de riñón

Los días 12, 13 y 14 de abril de 1.978 se percibía en el Hospital General (García Morato), que algo importante estaba aconteciendo. Mi amigo, Fernando Díaz de la Cortina, periodista del CORREO DE ANDALUCIA, no hacía más que llamarme para que le tuviera al corriente de lo que acontecía por el hospital. Yo, naturalmente, después de facilitarle el paso a planta, le decía que buscara a los doctores. Yo no era quien para dar noticias importantes, que él las buscara por los pasillos.

En la madrugada del miércoles, día 13 de abril de 1.978, los doctores implicados en el trasplante deciden realizarlo. Yo me acuesto como de costumbre sabiendo que se está procediendo al primer trasplante. Antes de acostarme paso por la capilla. A eso de las 2,30 h. a.m. me llaman por el "Busca Personas" indicándome que una señora me espera en la capilla. Bajo sin demora. Es una señora atenta y educada; nos presentamos mutuamente; le noto afectada por lo que acontecía en su interior; me cuenta que a su hija, ya difunta, le están extrayendo los riñones para dárselos a un paciente que los necesita. A la entrada de la capilla había un POSTER con la imagen de una joven rubia con un eslogan muy grande y llamativo: ¡QUIERO VIVIR!. (Esos posters de ediciones paulinas). La señora me había llamado porque ella, me decía, "la figura de la joven del póster es mi hija, se parece a mi hija, que se está muriendo dando vida a otra persona". Me dice si se lo puede llevar. Yo naturalmente despego el póster del corcho de anuncios de la capilla y se lo entrego para que lo guarde con el significado que ella le estaba dando. Aquella llamada nocturna me llenó de alegría.

A la mañana siguiente me paso por el tanatorio y me comunico con los padres y familiares de la donante; les agradezco en nombre del receptor el gesto humano y caritativo que habían tenido al autorizar la extracción de los riñones de su hija. Al despedirme con un silencioso apretón de manos les digo que ese día en la misa de 6 h. p.m. recordaré a su querida y joven hija difunta.

Subí a la planta y me puse en comunicación con la esposa del enfermo receptor del riñón, natural de Castilblanco, para expresarle mi deseo de que todo vaya bien; que el trasplante de riñón tenga un buen resultado.

El ambiente hospitalario rezumaba esperanza, alegría y una cierta inquietud por saber el resultado satisfactorio del Primer Trasplante de Riñón en el Hospital. Los corrillos verbales de médicos, enfermeras y demás personal de la casa, indicaban que nos encontrábamos ante una técnica médica muy importante. (Lo que hoy consideramos casi normal, trasplantes de órganos, en aquel entonces no lo era.

La Iglesia en Andalucía ante los trasplantes

Los interrogantes que algunos familiares de posibles donantes de riñón me hacían eran: ¿permite la Iglesia donar los riñones?; ¿qué será en la resurrección de la carne?; ¿cuánto tiempo tiene que pasar muerto para poder donar?. Estos y otros muchos más interrogantes cuestionan nuestra conciencia cristiana.

Para ayudar a los cristianos a orientar adecuadamente sus conciencias y no pusiesen ninguna dificultad moral en la donación de riñones, el Sr. Obispo de Málaga, D. Ramón Buxarrais, escribió una pastoral. Esta llega a mis manos a través del Delegado diocesano de pastoral sanitaria de Málaga.

La Asociación ALCER-GIRALDA estaba muy interesada en que nuestro Sr. Cardenal, D. José M^o. Bueno Monreal publicase una Carta-pastoral sobre la importancia cristiana de la donación.

Con el texto del Obispo de Málaga, con un artículo de una revista camiliana francesa sobre la caridad de los donantes, con la Biblia y los Documentos Conciliares del Vaticano II, presento un primer borrador de texto a D. José María Gutiérrez, secretario de ALCER-GIRALDA. Quedamos vernos en mi despacho de la capellanía una noche para redactar un texto definitivo a presentar dos días después al Sr. Cardenal, D. José M^o. Bueno Monreal, con el fin de que nuestro Obispo publicase una Carta pastoral sobre la importancia cristiana de la donación y trasplantes de órganos vitales.

El escrito del Secretariado Diocesano de Pastoral Sanitaria de Sevilla, basado en el escrito del Obispo de Málaga, y en el artículo francés, lleva por título: "UN NUEVO ASPECTO DE LA CARIDAD CRISTIANA", actitud cristiana ante los trasplantes de riñón, fechado en Sevilla, 15 de febrero de 1.979. Este texto es el que presentamos en una entrevista por la mañana, el presidente de ALCER-GIRALDA y un servidor, al Sr. Cardenal. Él alabó nuestro empeño, nos dijo que adelante en la sensibilización a la comunidad cristiana sobre la importancia de la donación. A los 20 días de aquel encuentro con el Sr. Cardenal en su despacho del Arzobispado, aparece en el Boletín Oficial de la Archidiócesis de Sevilla, febrero, 1.979, página 71, la Carta Pastoral con el título: "ACTITUD CRISTIANA ANTE LOS TRASPLANTES DE ORGANOS VITALES". La noticia de la Carta-Pastoral aparece en los medios de la Iglesia como la segunda intervención de un Obispo en España sobre la importancia cristiana de la donación de órganos vitales. El texto del Sr. Cardenal es mucho más corto que el texto del Secretariado Diocesano de Pastoral Sanitaria de Sevilla. Éste

tiene los siguientes apartados:

Parte del don de la vida, la problemática de los enfermos de riñón, el problema acuciante en Sevilla, el trasplante como la solución más eficaz, nuestros infundados escrúpulos, motivos a favor de la donación, manifestar en vida la voluntad de la donación, los moralistas católicos, los riesgos del donante en vivo y una generosidad creativa. El texto del Secretariado se publicó en el Boletín de los religiosos camilos de España, Centro Camiliano de Información, N^o. 110-111, marzo, 1979.

Ultimamente nuestro Sr. Cardenal Arzobispo, D. Carlos Amigo, con ocasión del Día del Donante, miércoles 5 de junio de 2.002, publicó una hermosa, sincera y amena Pastoral, cuyo título ya indica un gran significado cristiano: "NO TE LLEVES AL CIELO LO QUE NECESITAMOS AQUÍ". El Sr. Cardenal, D. Carlos, siempre ha manifestado su preocupación y su solidaridad con todas las Asociaciones de Donantes de Sevilla.

Personalmente me hice muy pronto donante de riñón, tan es así, que poseo uno de los más antiguos números del Carnet de Donante de Riñón.

Desde entonces hasta ahora, mucho han evolucionado todas las técnicas de todo tipo de trasplantes, de leyes de trasplantes y, últimamente, el Parlamento Andaluz, ha aprobado la "LEY DE DECLARACION DE VOLUNTAD VITAL ANTICIPADA". (BOJA, n^o. 210. 31, octubre, 2.002).

BOLETIN OFICIAL DEL ARZOBISPADO DE SEVILLA

Año CXX

Febrero, 1979

Núm. 1.941

SUMARIO

SR. CARDENAL	
1. Exhortación pastoral sobre la Campaña contra el Hambre	67
2. Creación de la parroquia de los Sagrados Corazones de Jesús y María, de Sevilla	69
3. Actitud cristiana ante los trasplantes de órganos vitales	71
4. El Seminario, esperanza de la diócesis. Exhortación para el Día del Seminario	73
SECRETARIA DE CAMARA	
1. Nombramientos	76
2. Defunciones	77
3. Avisos para la Semana Santa	78
VICARIA E. DE ENSEÑANZA Y CATEQUESIS	
1. Nombramientos	79
2. Reunión (17-3-79) del Secretariado D. de la Escuela Católica	80
TRIBUNAL ECLESIASTICO	
Causas de separación y de nulidad	82
SECRETARIADO DIOCESANO DE EJERCICIOS	
1. Ejercicios internos en cuaresma	88
2. Ejercicios para religiosas	89
SECRETARIADO DIOCESANO DE VOCACIONES	
Recaudación del Día del Seminario 1978	90
EPISCOPADO ESPAÑOL	
Comisión E. de Misiones: Comunicado en el Día de Hispanoamérica	92
VIDA DE LA IGLESIA	
Actividades del cardenal arzobispo y de los obispos auxiliares en los meses de enero y febrero.	97
AVISOS-ANUNCIOS	
1. Congresos Marianos de Zaragoza. 2. Oposiciones para capellanes castrenses. 3. Antiguos alumnos de la Universidad P. Comillas: asamblea nacional. 4. Curso de formación misionera. 5. Cristianos y pluralismo político.	102

3. Actitud cristiana ante los trasplantes de órganos vitales.

Queridos sacerdotes y fieles:

En nuestra capital diocesana de Sevilla y en otras ciudades españolas se abre paso un movimiento de solidaridad humana y cristiana en favor de aquellos enfermos graves, principalmente renales, que pueden ser salvados mediante el trasplante de un órgano vital, procedente de un cadáver o por donación de una persona sana.

El asunto no es banal porque, en las camas de nuestros hospitales, un buen número de enfermos desahuciados esperan con angustia esa oportunidad, a muchos de los cuales les llega la muerte sin ver cumplida su esperanza. Ante semejante drama, debemos despejar todos los obstáculos injustificados que nos salen al paso y movilizar todos los recursos a nuestro alcance.

Existen todavía unos condicionamientos legales muy estrictos que impiden muchas veces el trasplante, o lo retrasan tanto, que el órgano en cuestión se deteriora. Pero está pendiente de debate y aprobación en las Cortes un proyecto de Ley que agiliza los procedimientos, salvaguardando el respeto al cadáver y sin forzar nunca la última voluntad del difunto ni la oposición de su familia.

Se interponen también —se me dice— otras consideraciones de índole moral y religiosa que, para muchos, no están claras y turban su conciencia. A éstos me dirijo principalmente, aunque sin entrar ahora en un razonamiento completo sobre el tema. Quienes lo deseen, pueden acudir a una reciente Carta pastoral del Sr. Obispo de Málaga, cuyas orientaciones al respecto subscribo y hago mías.

Nada opone la moral de la Iglesia a que se utilicen los órganos vitales de una persona difunta en favor de otra enferma, siempre que esté plenamente comprobado el fallecimiento de la primera. Es más; se considera hoy como un gesto muy noble de caridad cristiana anunciar en vida nuestra disponibilidad para que se haga tal uso de nuestro cadáver. Lejos de profanarlo o deshonrarlo, esa estirpación lo ennoblece. Esta misma actitud puede ser adoptada ejemplarmente por los familiares del difunto, si él no dispuso nada en contra.

Tampoco ponen objeción los moralistas católicos para que personas sanas, por motivos de caridad y altruismo —en estos casos heroico— puedan ceder a un enfermo en tales condiciones uno de sus órganos dobles(el caso más típico es el de los riñones) para salvarle la vida. Se trata de un caso normalmente excepcional, en el que deben ponderarse cuidadosamente todos los extremos, sobre todo la salud del donante, al que no podría inferirse un daño grave.

Nos encontramos, queridos hermanos, ante unos horizontes nuevos del amor cristiano, que no podemos cerrar por principio, o por prejuicios mal analizados, quienes nos confesamos discípulos de Cristo, que dio su vida por nosotros. Y aunque no somos dueños de la nuestra, esto no llega a exigir que nos apropiemos nuestro cadáver o que no podamos renunciar, para salvar a nuestro hermano, a un bien corporal no imprescindible. Tampoco está justificado pasarse al extremo contrario, e imponer como obligatorias este tipo de donaciones.

Basta hoy con haceros estas reflexiones para que orienten vuestra sensibilidad cristiana en un gran problema humano y alienten la labor de las personas que se han asociado para promover medidas eficaces en favor de los enfermos renales crónicos.

Os bendice de corazón,

† José María Bueno Monreal
Cardenal Arzobispo

La Carta Pastoral del Cardenal Bueno Monreal en 1979 sobre donación y trasplante en los medios de comunicación social.

Manuel Ángel Calvo Calvo

Diplomado en Enfermería. Licenciado en Periodismo.

Unidad de Trasplante Renal Vocal de la Comisión de Ética e Investigación Sanitaria. HH. UU. "Virgen del Rocío". Sevilla.

Introducción

Las aún recientes conmemoraciones de los mil y cinco mil trasplantes renales efectuados en Sevilla y Andalucía respectivamente, sirvieron para celebrar con orgullo hasta dónde se ha llegado en el trasplante renal y también para recordar cómo hemos llegado hasta la celebración de estas efemérides. Y como ya señalaba en el libro de "Actualizaciones en Trasplantes 2005", en este recordar cómo hemos llegado y qué ha sucedido en el mundo de los trasplantes de órganos hasta poder celebrar estas efemérides, conviene hundirnos en sus inicios, en aquellos años que envolvieron la realización de los primeros trasplantes y comenzar a escribir, para tenerlo muy presente, lo que aún es reciente pasado, pero al fin y al cabo ya es historia.

También señalaba que para escribir esta historia de los trasplantes es necesario indagar en fuentes de todo tipo que nos informen sobre aquellos primeros trasplantes. Lo reciente de la era de los trasplantes de órganos hace que además de recurrir a fuentes escritas, aún podemos recurrir a fuentes orales. En efecto, recoger el testimonio oral de aquellas personas que participaron o vivieron, desde determinadas responsabilidades, aquellos primeros trasplantes es fundamental para obtener datos históricos y analizar cómo percibió y qué significó para la sociedad del momento, los inicios de la era de los trasplantes de órganos en Sevilla y Andalucía.

Y precisamente, el origen de este trabajo se halla en la información suministrada por una fuente oral, concretamente, en el testimonio de una persona que vivió muy de cerca aquellos primeros trasplantes renales que se hicieron en Sevilla en la antigua Residencia "García Morato". Nos referimos al padre Dionisio Manso Albillos, religioso Camilo y entonces, al igual que ahora lo es nuevamente, capellán de los HH. UU. "Virgen del Rocío" y delegado Diocesano de Pastoral de la Salud de Sevilla.

Por D. Dionisio hemos conocido, en contra de lo que creíamos, que la primera carta pastoral de un obispo de Sevilla sobre la donación y trasplantes de órganos fue realizada en febrero de 1979 por el anterior cardenal José María Bueno Monreal, es decir, antes de cumplirse un año de aquel primer trasplante renal realizado 12 de abril de 1978 en Sevilla. Esta carta pastoral escrita por Bueno Monreal es un hito importante porque se escribió en los albores de la era de la generalización de los trasplantes renales con éxito, siendo además, como más adelante veremos, la segunda pastoral sobre trasplantes y donaciones de órganos escrita por un prelado español.

Y este hecho es importante porque las cartas pastorales son los documentos escritos por los obispos en el ejercicio de su función magisterial, dirigidos a todos los cristianos de su diócesis, sobre cuestiones relativas a la fe y a la moral (1). Estas cartas, escritas de forma sencilla, suelen tratar temas dogmáticos y disciplinares, o dedicarse a temas muy concretos relacionados siempre con la vida religiosa, moral y espiritual de sus diocesanos. Las pastorales han de tener como principal objetivo orientar y formar la conciencia de los fieles en todos los problemas relacionados con la salvación eterna de sus almas. Dicha orientación han de recibirla de la doctrina evangélica, de la tradición de la Iglesia y del magisterio eclesial. Estas cartas son documentos que buscan la concisión, para que puedan ser leídas al Pueblo de Dios de una sola vez y en un tiempo relativamente breve, por lo que suelen contener lo más necesario y en ideas claras, las orientaciones precisas y concretas capaces de transmitir eficazmente el mensaje pretendido.

Hoy, ante la importancia y difusión conseguida por los medios de comunicación, las pastorales de los obispos son un valioso medio para hacer llegar a sus diocesanos las enseñanzas y principios orientadores de la fe y moral cristianas, tan necesarias para conocer la postura de la Iglesia ante determinados temas de actualidad. Por ello, el objeto de este trabajo es el de rescatar aquella primera carta pastoral sobre los trasplantes y donaciones de órganos escrita por un obispo sevillano, conocer cómo se gestó la realización de este escrito y por qué, analizar su contenido y lo que significó para la sociedad del momento, así como describir el tratamiento que le dieron los medios de comunicación social del momento.

Metodología

Para realizar esta investigación hemos utilizado métodos de indagación historiográficos y periodísticos, destacando entre ellos la técnica de historia oral y el análisis de contenido.

Una vez conocida la existencia, gracias al padre Manso Albillos, de una carta pastoral sobre los trasplantes y donaciones de órganos anterior a la escrita en el 2002 por el actual cardenal, Carlos Amigo Vallejo, realizamos una entrevista de historia oral al padre Manso para obtener conocimiento sobre el objeto de nuestro trabajo a través del recuerdo del entrevistado, recreando así la historia con voces y protagonistas que las fuentes tradicionales ignoran o dejan de lado. En el transcurso de estas entrevistas el padre Manso nos entregó copia del Boletín Oficial del Arzobispado de Sevilla, de febrero de 1979 (Anexo), donde aparece publicada la carta pastoral objeto de nuestra investigación. Este documento nos sirvió de referencia para indagar en los fondos hemerográficos sobre lo que la prensa escrita publicó sobre dicha carta pastoral, y así, revisamos los números publicados entre los días 15 de febrero y 15 de marzo de 1979, por los periódicos que se publicaban en aquellos momentos en Sevilla: El Correo de Andalucía, ABC de Sevilla, Nueva Andalucía, Sur Oeste y El País.

El análisis de contenido fue aplicado tanto al texto de la carta pastoral, como a los textos periodísticos que sobre dicho tema de investigación fueron rescatados.

Aspectos de la enfermedad renal, donación y el trasplante de órganos en 1979

La pastoral sobre donación y trasplantes firmada por el cardenal Bueno Monreal, según nos relata el padre Manso, se basó en un escrito del secretariado diocesano de pastoral de salud de Sevilla de 15 de febrero de 1979 y que se tituló, *Un nuevo aspecto de la caridad cristia-*

na. Actitud cristiana ante los trasplantes de riñón. Este escrito fue elaborado por el mismo padre Dionisio Manso Albillos, capellán entonces de la Residencia "García Morato" de la Ciudad Sanitaria "Virgen del Rocío" de Sevilla, y delegado Diocesano de Pastoral de la Salud de Sevilla y de Andalucía. Para elaborar ese texto del secretariado, el padre Manso se basó a su vez en la carta pastoral del entonces obispo de Málaga, Ramón Buxarrais Ventura y en otros escritos suyos publicados anteriormente. Este escrito del secretariado fue elaborado en el despacho del capellán de la entonces Residencia "García Morato", la noche del 14 al 15 de febrero de 1979 pues urgía su presentación a Bueno Monreal, y en su confección colaboró José María Gutiérrez, entonces presidente de la Asociación para la Lucha Contra las Enfermedades Renales (ALCER).

Este documento del Secretariado de Pastoral de Salud nos sirve para conocer perfectamente, determinados aspectos de la enfermedad renal en Sevilla en 1979, y conocer igualmente el estado de la cuestión de la donación y el trasplante de órganos en esa fecha. Este escrito del Secretariado que ocupa casi cuatro folios y medio, está enfocado específicamente como demuestra su título, al trasplante y a la donación de riñones aunque su doctrina se pueda extender al resto de trasplantes y donaciones de órganos.

Comienza explicando que hay pacientes renales que precisan el trasplante de un riñón para sobrevivir y que cuando se le pide a los familiares de pacientes fallecidos que donen los riñones se niegan alegando, algunas veces, motivaciones de tipo religioso. Tras esta explicación, se exponen las dos interrogantes a las que este escrito da respuesta: cuál debe ser la actitud de los católicos cuando se les pide la donación de órganos de algún familiar fallecido, y qué deben hacer si después de un minucioso examen médico se nos asegura que nuestros riñones pueden salvar la vida de un familiar o de otra persona sin que la extracción nos afecte gravemente.

Después de dos apartados titulados "El don de la vida" y "Jesús el médico" se explica la situación de los enfermos renales en 1979: la característica de esta enfermedad y su tratamiento obligan al enfermo a acudir al hospital para someterse al mecanismo del riñón artificial una media de tres sesiones semanales de seis horas cada una. En el apartado titulado "Problema acuciante en Sevilla" se dice que el número de pacientes con insuficiencia renal crónica en nuestra provincia es aproximadamente de doscientos y que la cifra de incidencia aumenta a un ritmo de 60 a 70 pacientes por millón de habitantes y año, siendo el trasplante la solución más eficaz. También se informa que la manera más habitual y frecuente de llevar acabo el trasplante de riñón es extrayéndolo de un difunto, sea éste familiar o no del enfermo y que en nuestro país existe un proyecto de ley, ya admitido a debate en las Cortes, gracias al cual se podrán utilizar los órganos de los difuntos.

El apartado siguiente, "Nuestros infundados escrúpulos" señala que la donación de donante cadáver es menos que excepcional y rara. La razón puede ser el arraigado sentimiento de administración exclusiva e intransferible por parte de los familiares, en lo que al cuerpo del difunto y cada uno de sus familiares se refiere... Como cristianos hemos de comprender que el hecho de disponer de nuestros riñones después de fallecidos, es una manera de dar sentido a nuestra muerte, sobre todo cuando ésta tiene lugar de forma inesperada y accidental.

La orientación moral del Cardenal Bueno Monreal sobre la donación y los trasplantes en los medios de comunicación

La generalización de los trasplantes renales en aquellos años supuso la aplicación rutinaria

de una nueva terapia que precisaba donaciones de órganos de cadáveres e incluso de personas vivas. Como muy bien pone de manifiesto el documento del Secretariado de Pastoral de Salud sobre donaciones y trasplantes de órganos, nuevas situaciones y escenarios vivieron profesionales de la salud, pacientes y ciudadanos en general, siendo el escenario más novedoso y delicado aquel en el que ante un fallecimiento más o menos repentino, el profesional se acerca a sus familiares para pedirle que donen sus órganos. Esta nueva situación hizo que por desconocimiento hubiese negativas familiares a la donación, algunas veces, alegando motivaciones de tipo religioso, como muy bien recoge el documento del Secretariado de Pastoral de Salud de la Diócesis de Sevilla.

Este documento, respecto a la donación de órganos, tanto de vivos como de cadáveres, dejaba muy claro que la negativa a la donación alegando motivaciones religiosas se debía a infundados escrúpulos, que desde el punto de vista católico no había ninguna razón en contra y sí muchos motivos a favor, y que los moralistas católicos tenían como lícita la donación de órganos y el consecuente trasplante. El documento del Secretariado no sólo se conformaba con declarar la licitud moral de la donación sino que además animaba a manifestar en vida la voluntad de donación, por escrito o de palabra, y ante varios testigos; y calificaba a la donación como una generosidad creativa y como un acto de amor anticipado al prójimo.

La Iglesia Católica en general, y la sevillana en particular, debía hacer pública esta posición tan clara y favorable hacia la donación tanto de cadáver como de vivo, así como a los trasplantes de órganos, para que sus seguidores la conociesen y no pusiesen impedimentos a la donación, basados en infundados prejuicios morales. Y a hacer pública esta posición se comprometió el cardenal Bueno Monreal en la reunión que mantuvo con ALCER SUR y el padre Manso Albillas el día 16 de febrero de 1979, tal como señalaba *El Correo de Andalucía* al día siguiente de la reunión: El prelado se hizo cargo de la necesidad de una orientación moral a los fieles sobre la licitud del trasplante renal y las motivaciones religiosas que, urgidas por la fe y la caridad cristiana caben fomentar la generosidad de las familias cristianas en las oportunidades en que se les pide, con las debidas garantías médicas y quirúrgicas, la donación desinteresada para el trasplante (2).

Por tanto, la pastoral que nos ocupa, como igualmente señalaba *El Correo*, fue una de las respuestas del cardenal Bueno Monreal a la petición que le hicieron tanto el padre Manso Albillas como los representantes de ALCER en aquella reunión, de que las comunidades cristianas de la Diócesis de Sevilla dialoguen y tomen conciencia de lo que pueden hacer a favor de los enfermos renales (2). La otra respuesta que dio el cardenal a la petición anteriormente expresada fue la recomendación a los fieles de la diócesis que en la plegaria universal de las misas del domingo día 25 (de febrero de 1979) se tenga una oración a favor de estos enfermos, de sus familiares y médicos (2). Esta petición fue hecha pública en las páginas de *El Correo* pero además, como ese mismo medio indicaba el día 23 de febrero de 1979, también el cardenal Bueno Monreal dedicó la charla del sábado 24 de febrero de ese año en *Radio Popular de Sevilla* al tema de los enfermos renales crónicos y a la necesidad de donaciones para los trasplantes de órganos (3).

Aquel mismo día 23 de febrero, *El Correo* además informaba a los lectores en un destacado titulado *El cardenal, interesado por los enfermos renales crónicos* que Bueno Monreal tenía en preparación una exhortación pastoral sobre este problema, y volvía a recoger la recomendación de que el próximo domingo día 25, se incluyese en la plegaria universal de los fieles una intención a favor de estos enfermos (3). Al día siguiente, *El Correo* publicaba íntegramente la referida carta de Bueno Monreal, con el título de *Pastoral del cardenal sobre la moralidad de los trasplantes* (4).

La primera carta pastoral sobre donación y trasplante de órganos de la diócesis de Sevilla

La orientación pública de la Iglesia Católica sevillana sobre la licitud moral de los trasplantes y donaciones de órganos llegó con la carta pastoral que firmó Bueno Monreal, y cuya necesidad fue expresada por el padre Manso Albillos y ALCER SUR al cardenal Bueno Monreal en la reunión que mantuvieron el día 16 de febrero de 1979.

Así, en el Boletín Oficial del Arzobispado de Sevilla, correspondiente a febrero de 1979, aparece publicada la carta pastoral titulada Actitud cristiana ante los trasplantes de órganos vitales (Anexo), y como ya se ha dicho, se basó en un escrito del secretariado diocesano de pastoral de salud de Sevilla de 15 de febrero de 1979 y que se tituló, Un nuevo aspecto de la caridad cristiana. Actitud cristiana ante los trasplantes de riñón.

Al día siguiente de su elaboración, en una entrevista de la que da cuenta El Correo de Andalucía (2), el escrito del secretariado de Pastoral de Salud fue entregado al cardenal Bueno Monreal. En esa entrevista, a la que acudió el padre Manso y la Junta Directiva de ALCER SUR, tal como confirma el redactor de El Correo de Andalucía, el cardenal fue informado de la situación actual de los enfermos aquejados de insuficiencia renal crónica en Sevilla, pidiéndole también esta asociación que las comunidades cristianas de Sevilla tomen conciencia de lo que pueden hacer a favor de estos enfermos. Igualmente, le pidieron al prelado, y éste se hizo cargo, de la necesidad de realizar una orientación moral a los fieles, es decir, de elaborar una carta pastoral sobre la licitud del trasplante renal (2).

Mediante esta primera pastoral de la Diócesis de Sevilla sobre la donación y trasplante de órganos, el Pastor de la Diócesis, el guía de esta Iglesia particular de Sevilla, orientaba a sus fieles sobre la manera de pensar y el punto de vista católico sobre diversos aspectos de la donación y trasplante de órganos.

El título de la pastoral, Actitud cristiana ante los trasplantes de órganos vitales, ya nos advierte que difiere obviamente del escrito del Secretariado de Pastoral de Salud elaborado por el padre Manso Albillos, pues la pastoral es de menor extensión y no sólo se refiere al trasplante renal sino que se refiere al trasplante y donación de todos los posibles órganos vitales trasplantables, como demuestra su título.

La pastoral de Bueno Monreal comienza subrayando el hecho de que en nuestros hospitales un buen número de enfermos desahuciados esperan la oportunidad de un trasplante, a mucho de los cuales les llega la muerte sin ver cumplida su esperanza. Ante semejante drama, debemos -continúa la pastoral- despejar todos los obstáculos injustificados que nos salen al paso y movilizar todos los recursos a nuestro alcance.

Además de unos condicionantes legales muy estrictos -estaba aún pendiente de aprobación la Ley de Trasplantes de 1979- que a veces impiden el trasplante, se interponen también la negativa de los familiares a donar el órgano de un fallecido, a veces, por consideraciones de índole moral y religiosa que, para muchos no están claras y turban su conciencia. A estos me dirijo principalmente -dice Bueno Monreal- aunque sin entrar en un razonamiento completo sobre el tema, y continúa señalando que quienes lo deseen, pueden acudir a una reciente Carta pastoral del Sr. Obispo de Málaga, cuyas orientaciones al respecto suscribo y hago mías.

Sentencia esta pastoral que nada opone la moral de la Iglesia a que se utilicen los órganos vitales de una persona difunta a favor de otra enferma, siempre que esté plenamente com-

probado el fallecimiento de la primera. Es más; se considera hoy como un gesto muy noble de caridad cristiana anunciar en vida nuestra disponibilidad para que se haga tal uso de nuestro cadáver. No queda ahí la pastoral sino que anima a los familiares a que consientan la donación de órganos de sus seres queridos fallecidos cuando señala más adelante que esta misma actitud puede ser adoptada ejemplarmente por los familiares del difunto, si él no dispuso nada en contra.

Igualmente, favorece esta pastoral la donación de órganos procedentes de vivos cuando señala que tampoco ponen objeción los moralistas católicos para que personas sanas, por motivos de caridad y altruismo -en estos casos heroico- puedan ceder a un enfermo en tales condiciones uno de sus órganos dobles (el caso más típico es el de los riñones) para salvarle la vida. Respecto a este tipo de donación señala que deben ponderarse cuidadosamente todos los extremos, sobre todo la salud del donante, al que no podría inferirse un daño grave.

Para Bueno Monreal, con la generalización del trasplante de órganos y la necesidad de las donaciones nos encontramos ante unos horizontes nuevos del amor cristiano, que no podemos cerrar por principio, o por prejuicios mal analizados, quienes nos confesamos discípulos de Cristo, que dio su vida por nosotros...y que nada hace que no podamos renunciar, para salvar a nuestro hermano, a un bien corporal no imprescindible. También quiso advertir Bueno Monreal, cuando la Ley de Trasplantes de 1979 estaba siendo debatida en las Cortes, que tampoco está justificado pasarse al extremo contrario, e imponer como obligatorias este tipo de donaciones.

Finalizaba el cardenal señalando que estas reflexiones son para que orienten vuestra sensibilidad cristiana en un gran problema humano y alienten la labor de las personas que se han asociado para promover medidas eficaces en favor de los enfermos renales crónicos.

Conclusiones

En febrero de 1977 había dificultades de tipo legal -ausencia de una Ley específica que regulase la donación y trasplante- para obtener potenciales donantes de órganos, a lo que se sumaba una tasa elevada de negativas familiares a la donación, alguna de las cuales alegaban motivaciones de tipo religioso.

D. Dionisio Manso Albillos, capellán de la entonces Residencia "García Morato" y delegado Diocesano de Pastoral de la Salud de Sevilla, consciente de los motivos infundados que por desconocimiento de la moral cristiana daban lugar a casos de negativa de donaciones por motivos religiosos, elaboró el escrito del secretariado diocesano de pastoral de salud de Sevilla con fecha 15 de febrero de 1979 y que tituló, *Un nuevo aspecto de la caridad cristiana. Actitud cristiana ante los trasplantes de riñón.*

Este documento del Secretariado de Pastoral de Salud nos sirve para conocer perfectamente, determinados aspectos de la enfermedad renal en Sevilla en 1979, y conocer igualmente el estado de la cuestión de la donación y el trasplante de órganos en esa fecha, quedando además muy claro en él que como cristianos hemos de comprender que el hecho de disponer de nuestros riñones después de fallecidos, es una manera de dar sentido a nuestra muerte, sobre todo cuando ésta tiene lugar de forma inesperada y accidental. Igualmente, se expresaba rotundamente que desde el punto de vista católico no había ninguna razón en contra y sí muchos motivos a favor, y que los moralistas católicos tenían como lícita la donación de órganos y el consecuente trasplante.

Para elaborar ese texto del secretariado, el padre Manso se basó a su vez en la carta pastoral del entonces obispo de Málaga, Ramón Buxarrais Ventura y en otros escritos suyos publicados anteriormente.

La Iglesia Católica en general, y la sevillana en particular, debía hacer pública esta posición tan clara y favorable hacia la donación tanto de cadáver como de vivo, así como a los trasplantes de órganos, para que sus seguidores la conociesen y no pusiesen impedimentos a la donación, basados en infundados prejuicios morales.

La primera orientación pública de la Iglesia Católica sevillana sobre la licitud moral de los trasplantes y donaciones de órganos llegó con la carta pastoral que firmó Bueno Monreal, y cuya necesidad fue expresada por el padre Manso Albillos y ALCER SUR al cardenal Bueno Monreal en la reunión que mantuvieron el día 16 de febrero de 1979.

Dicha carta pastoral apareció publicada en el Boletín Oficial del Arzobispado de Sevilla de febrero de 1979 y se tituló, Actitud cristiana ante los trasplantes de órganos vitales, dando cuenta de ella personalmente el cardenal el día 24 de febrero de 1979 en su charla sabatina en Radio Popular de Sevilla. Ese mismo día fue publicada íntegramente por El Correo de Andalucía. Sentencia esta pastoral que nada opone la moral de la Iglesia a que se utilicen los órganos vitales de una persona difunta a favor de otra enferma, siempre que esté plenamente comprobado el fallecimiento de la primera. Es más; se considera hoy como un gesto muy noble de caridad cristiana anunciar en vida nuestra disponibilidad para que se haga tal uso de nuestro cadáver.

Igualmente, esta pastoral favorece la donación de órganos procedentes de vivos cuando señala que tampoco ponen objeción los moralistas católicos para que personas sanas, por motivos de caridad y altruismo -en estos casos heroico- puedan ceder a un enfermo en tales condiciones uno de sus órganos dobles (el caso más típico es el de los riñones) para salvarle la vida.

Anexo

Boletín oficial del arzobispado de Sevilla

Año CXX, febrero de 1979, nº 1.941, p. 71-72

3. Actitud cristiana ante los trasplantes de órganos vitales.

Queridos sacerdotes y fieles:

En nuestra capital diocesana de Sevilla y en otras ciudades españolas se abre paso un movimiento de solidaridad humana y cristiana en favor de aquellos enfermos graves, principalmente renales, que pueden ser salvados mediante el trasplante de un órgano vital, procedente de un cadáver o por donación de una persona sana.

El asunto no es banal porque, en las camas de nuestros hospitales, un buen número de enfermos desahuciados esperan con angustia esa oportunidad, a muchos de los cuales les llega la muerte sin ver cumplida su esperanza. Ante semejante drama, debemos despejar todos los obstáculos injustificados que nos salen al paso y movilizar todos los recursos a nuestro alcance.

Existen todavía unos condicionamientos legales muy estrictos que impiden muchas veces el trasplante, o lo retrasan tanto, que el órgano en cuestión se deteriora. Pero está pendiente de debate y aprobación en las Cortes un proyecto de Ley que agiliza los procedimientos, sal-

vaguardando el respeto al cadáver y sin forzar nunca la última voluntad del difunto ni la oposición de su familia.

Se interponen también -se me dice- otras consideraciones de índole moral y religiosa que, para muchos, no están claras y turban su conciencia. A éstos me dirijo principalmente, aunque sin entrar ahora en un razonamiento completo sobre el tema. Quienes lo deseen, pueden acudir a una reciente Carta pastoral del Sr. Obispo de Málaga, cuyas orientaciones al respecto suscribo y hago mías.

Nada opone la moral de la Iglesia a que se utilicen los órganos vitales de una persona difunta en favor de otra enferma, siempre que esté plenamente comprobado el fallecimiento de la primera. Es más; se considera hoy como un gesto muy noble de caridad cristiana anunciar en vida nuestra disponibilidad para que se haga tal uso de nuestro cadáver. Lejos de profanado o deshonrado, esa extirpación lo ennoblece. Esta misma actitud puede ser adoptada ejemplarmente por los familiares del difunto, si él no dispuso nada en contra.

Tampoco ponen objeción los moralistas católicos para que personas sanas, por motivos de caridad y altruismo -en estos casos heroico- puedan ceder a un enfermo en tales condiciones uno de sus órganos dobles (el caso más típico es el de los riñones) para salvarle la vida. Se trata de un caso normalmente excepcional, en el que deben ponderarse cuidadosamente todos los extremos, sobre todo la salud del donante, al que no podría inferirse un daño grave.

Nos encontramos, queridos hermanos, ante unos horizontes nuevos del amor cristiano, que no podemos cerrar por principio, o por prejuicios mal analizados, quienes nos confesamos discípulos de Cristo, que dio su vida por nosotros. Y aunque no somos dueños de la nuestra, esto no llega a exigir que nos apropiemos nuestro cadáver o que no podamos renunciar, para salvar a nuestro hermano, a un bien corporal no imprescindible. Tampoco está justificado pasarse al extremo contrario, e imponer como obligatorias este tipo de donaciones.

Basta hoy con hacer estas reflexiones para que orienten vuestra sensibilidad cristiana en un gran problema humano y alienten la labor de las personas que se han asociado para promover medidas eficaces en favor de los enfermos renales crónicos.

Os bendice de corazón,

José María Bueno Monreal

Cardenal Arzobispo

Referencias

1. Carta pastoral. Semanario cristiano de formación e información. http://www.mercaba.org/Rialp/C/carta_pastoral.htm
2. "Iglesia Hoy" en El Correo de Andalucía (Sevilla), 17 de febrero de 1979, p. 9.
3. "Iglesia Hoy" en El Correo de Andalucía (Sevilla), 23 de febrero de 1979, p. 11.
4. "Iglesia Hoy" en El Correo de Andalucía (Sevilla), 24 de febrero de 1979, p. 11.

El cristianismo y la donación de órganos

José Pérez Bernal. Coordinación Sectorial de Trasplantes de Sevilla.

Agencia Católica de Noticias Veritas.

Entrevista al Dr. José Pérez Bernal con motivo del I Encuentro Nacional sobre maternidad y trasplantes. Fecha de publicación: 09/09/2005. VERITAS AV05090908

Un cristiano, si tiene sentimientos religiosos profundos, siempre autoriza una donación de órganos.

El doctor sevillano José Pérez Bernal reconoce la labor del cardenal Amigo en apoyo a las personas trasplantadas.

A primeros de octubre, tendrá lugar en Sevilla el Primer Encuentro Nacional "Maternidad y Trasplantes", en el que se debatirá sobre las posibilidades de una madre trasplantada de gestar y dar a luz a un hijo. La donación de órganos es considerada por la Iglesia como un gesto propio de la cultura de la vida (Juan Pablo II en el XVIII Congreso internacional de la Sociedad de Trasplantes, 29 de agosto de 2000).

El Coordinador Sectorial de Trasplantes de Sevilla, el médico José Pérez Bernal, es uno de los organizadores del encuentro, y en esta entrevista concedida a Veritas muestra su agradecimiento al apoyo mostrado a la donación de órganos por parte del arzobispo de Sevilla, cardenal Carlos Amigo.

Según Pérez Bernal, "un trasplante es la demostración de que existe la vida después de la muerte. Por ello, un cristiano comprende perfectamente el tema de los trasplantes. Cree en la Resurrección, en la vida después de la vida. Con los trasplantes una muerte se transforma en vida para muchas personas enfermas, gracias a la generosidad de una familia anónima".

¿Cuál es el objetivo general de este Primer Encuentro Nacional con título "Maternidad y Trasplantes"?

Doctor Pérez Bernal: *Acudirán a Sevilla mujeres trasplantadas de hígado, corazón, pulmón o riñón que han sido madres después de sus trasplantes. Vendrán con sus parejas y con sus hijos. Compartirán sus experiencias. Asistirán otras mujeres trasplantadas, en edad fértil, que necesitan información para valorar una posible maternidad. En el Encuentro participarán profesionales sanitarios, especialistas en cada trasplante y ginecólogos, que ofrecerán orientación e información científica y objetiva a estas familias.*

Entre todos analizaremos la compleja problemática del embarazo y la maternidad en la mujer trasplantada. Son mujeres valientes que, tras conseguir una segunda oportunidad en la vida, necesitan alcanzar calidad de vida y lograr la maternidad. No es fácil, pero tampoco es imposible. Son embarazos de alto riesgo. Puede correr peligro el órgano trasplantado. Si fracasa el injerto renal existe una alternativa para mantener la vida, la diálisis, pero cuando falla un injerto hepático, pulmonar o cardíaco hay riesgo de muerte para la madre y el feto. El tratamiento antirrechazo no lo puede dejar durante el embarazo, con el riesgo que conlleva la medicación para su hijo.

Por amor son capaces de superar sus miedos. La decisión siempre es consultada a sus médicos, quienes le informan si pueden o deben quedarse embarazadas, las orientan sobre el momento ideal para intentarlo, cuando el injerto tiene una función correcta, y se necesita adaptar el tratamiento pensando en el feto.

El lema del Encuentro es: "un trasplante no solo salva una vida, da toda una vida". La generosidad de una familia, que autorizó la donación de órganos de un ser querido que murió, regaló una segunda oportunidad en la vida a la madre. Cuando esta es capaz de generar vida está realizando el mejor homenaje a su donante, demostrando que es posible la vida después de la muerte.

¿Qué sienten las mujeres que han sido trasplantadas y que posteriormente son madres?

Doctor Pérez Bernal: Las personas que viven gracias a un trasplante, tienen otra escala de valores. Ven la vida de otra manera. La disfrutan en sus pequeños matices. La maternidad significa una explosión de sentimientos, de ternura, de emociones... de vida. Todas sienten un inmenso agradecimiento a la familia del donante anónimo que, con la donación, le permitió seguir viviendo. Nunca olvidan a su donante. Cuando consiguen ser madres, tras superar tantos miedos, tantos riesgos y problemas, la felicidad es inmensa. La sensación de calidad de vida, tras superar una enfermedad terminal, el hecho de ser madre, llena de felicidad a toda la familia, que también sufrió la enfermedad. Estos niños, a los que llamo "hijos de la solidaridad", forman parte de nuestras vidas. Solo en Sevilla tenemos 12 niños nacidos de 10 madres trasplantadas, 4 de hígado y 6 de riñón. He visto nacer a muchos de estos niños y le aseguro que todos los padres, cuando por primera vez cogieron en brazos a sus hijos, han llorado de pena y de alegría. Todos se acordaron del donante anónimo que permitió que continuara el gran milagro de la vida.

El cardenal Amigo ha defendido la donación de órganos; de hecho, escribió una Carta Pastoral en el año 2002 a este respecto. ¿Podría hablarnos de este apoyo del cardenal y del próximo encuentro que tendrán con él?

Doctor Pérez Bernal: Monseñor Amigo es muy querido por las personas trasplantadas de Sevilla. Incluso la Asociación Andaluza de Trasplantados de Hígado le concedió su Premio "Calidad de Vida" 2002, ante nuestro Monumento al Donante. Nuestro Cardenal siempre se ha destacado por estar muy cerca del que sufre, por abanderar la lucha por la vida y los temas solidarios. Lleva muchos años apoyando las donaciones y los trasplantes de órganos y tejidos. Conoce muy bien las características de nuestra sociedad, que no era tan solidaria como necesitábamos. Con los trasplantes luchamos por la vida de personas que padecen enfermedades terminales. A pesar de disponer en España de una Sanidad magnífica y gratuita, los trasplantes dependen de la solidaridad de la sociedad. Ese es el gran problema de los trasplantes, la necesidad de donaciones. Hace muy pocos años, cuando los Coordinadores de Trasplantes de Sevilla solicitábamos una donación de órganos, la mitad (47%) de las familias la negaban basándose, fundamentalmente, en excusas religiosas. Tras el apoyo incondicional de Monseñor Amigo, la negativa familiar ha descendido progresivamente hasta solo un 16,4% en el año 2004. Los sentimientos religiosos son muy importantes en Sevilla. Por eso le pedimos ayuda. Fui con personas de las cuatro Asociaciones de Trasplantados para exponerle este gran problema. Tras el análisis de la situación comenzó un gran Trabajo en Equipo con un único objetivo: ¡La lucha por la vida! intentando concienciar a los ciudadanos para cambiar una mentalidad, reacia a las donaciones de órganos, a medio y largo plazo.

La Carta Pastoral apoyando las donaciones de órganos y los trasplantes, la escribió nuestro

Cardenal en Junio de 2002, coincidiendo con el Día Nacional del Donante de Órganos. Le tituló: "No te lleves al cielo lo que necesitamos aquí". En ella afirma que "desde el punto de vista cristiano, la donación de órganos no solamente es un meritorio acto de caridad, de amor fraterno, sino todo un reconocimiento a la bondad de Dios que nos permite, de esta manera, poder ayudar a vivir a otras personas". Insiste en que la donación "es un auténtico acto de amor fraterno" y "un noble gesto que dignifica la condición humana". Nos pide que "dejemos a un lado los viejos prejuicios, nacidos del miedo, de la falta de información y hasta de la misma superstición...". Termina diciendo que "En del día del último juicio, cada vacío de tu cuerpo, el que donaste a tu hermano, estará colmado de la generosidad de Dios". Ya en 1997 bautizó a Beatriz. Nació después de que su madre, Ana María, se trasplantara dos veces de hígado. Fue un auténtico homenaje a la lucha por la vida. Al día siguiente, un periódico local le dedicaba toda la portada al bautizo. Bajo la imagen de Monseñor Amigo bautizando a Beatriz, el único titular era: "El Arzobispo alienta la donación de órganos". Desde entonces se han salvado muchas vidas. Concienciando y convenciendo a muchos cristianos poco informados o llenos de prejuicios o supersticiones relacionadas con la muerte. Con frecuencia toca el tema en sus intervenciones públicas, incluso muestra su "Tarjeta de Donante", que le entregó Patricia, una joven trasplantada de pulmón, dando un testimonio ejemplar.

Aualmente, el Día del Donante de Órganos, oficia una Misa en la Catedral de Sevilla por los Donantes. Familias de donantes de órganos, personas trasplantadas con sus familias y profesionales sanitarios llenan la Capilla de la Virgen de los Reyes. Año tras año apoya y nos visita en el "Belén de la Solidaridad", un Belén artístico instalado en el centro de Sevilla (Convento de Santa Rosalía) por las personas trasplantadas. Nuestro mensaje es "Un trasplante es otro Nacimiento". 50.000 visitas en la Navidad de 2004 recibieron información de primera mano de las personas trasplantadas, en la mejor campaña que se organiza en España para concienciar en las donaciones de órganos. El Consejo de Hermandades y Cofradías de Sevilla ha firmado en Mayo pasado un Acuerdo de Colaboración con la Coordinación de Trasplantes de Sevilla, y las Asociaciones de trasplantados, para difundir mensajes llenos de solidaridad y vida entre los cristianos cofrades. El gran trabajo en equipo con nuestro Cardenal consigue abrir puertas y corazones.

Por último, quiero decirle que Nuestra Señora de la Esperanza Macarena es la patrona de la Asociación Andaluza de Trasplantados Hepáticos. Esperanza es una palabra mágica para todos los enfermos. Los mensajes transmitidos desde la Basílica de la Macarena ha sido decisivos para conseguir un cambio de mentalidad entre los cristianos de Sevilla.

En general sobre este tema de la donación ¿existe sensibilidad en los ambientes cristianos o es un tema más bien desconocido?

Doctor Pérez Bernal: Hace unos días una jovencita de 12 años me preguntó que era un trasplante. Le contesté que "un trasplante es la demostración de que existe la vida después de la muerte". Por ello, un cristiano comprende perfectamente el tema de los trasplantes. Cree en la Resurrección, en la vida después de la vida. Con los trasplantes una muerte se transforma en vida para muchas personas enfermas, gracias a la generosidad de una familia anónima. Pero es necesario tener una información correcta sobre este tema que, desgraciadamente y por estar relacionado con la muerte, siempre se ha evitado. En este caso, el desconocimiento o la desinformación impiden que podamos salvar a muchas personas.

Aunque el cristiano es más receptivo a todos los temas solidarios, cuando falta información es difícil serlo. En los ambientes más cultos o mejor informados hay mas donaciones de órganos y, por ello, los ciudadanos con enfermedades terminales tienen más posibilidades de

tener una segunda oportunidad en la vida mediante un trasplante. Un cristiano, si tiene unos sentimientos profundos, siempre autoriza una donación de órganos. Cuando la religiosidad es superficial, habitualmente nos niegan la donación. Insisto: una familia cristiana con sentimientos religiosos profundos y bien informados siempre autoriza la donación de órganos.

En el llamado "testamento vital" se incluye un apartado sobre la donación de órganos. ¿Qué opina al respecto?

Doctor Pérez Bernal: El Parlamento Andaluz aprobó hace dos años la Ley de Voluntades Anticipadas. El Testamento Vital existe en Andalucía y se puede acceder a el gratuitamente (902 50 50 60). Entre otras decisiones, podemos afirmar ante notario nuestro deseo de ser donantes de órganos, en caso de fallecimiento, con independencia de la decisión familiar. Los Coordinadores de Trasplantes tenemos acceso al Registro de Últimas Voluntades. Si la persona fallecida hizo Testamento Vital en este sentido, tendremos que cumplir la Ley procediendo a la donación, respetando la voluntad del fallecido, tras informar a la familia. La "Tarjeta de Donante" que entregamos (901 40 00 43) solo tiene un valor testimonial, no tiene validez legal. Sirve para que hablemos del tema alguna vez con la familia, para que sepan nuestra voluntad y la respeten en caso de fallecimiento. El problema surge con el bloque emocional que sufrimos cuando muere un ser querido: el dolor nos impide reaccionar de forma sabia, respetando la decisión manifestada en vida. El Testamento vital aumentará las donaciones de órganos. Una Ley valiente también consigue salvar muchas vidas.

La donación de órganos ¿plantea actualmente algún debate ético?

Doctor Pérez Bernal: En España la donación de órganos no plantea actualmente ningún debate bioético. Los órganos que trasplantamos no los podemos comprar en las farmacias, los tienen que donar unas familias anónimas, increíblemente generosas, en los momentos más duros de la vida: cuando muere un ser querido. Por lo tanto, la posibilidad de realizar trasplantes depende de la solidaridad de la sociedad, y le aseguro que España es la primera potencia mundial en donaciones de órganos y trasplantes por la gran generosidad de los españoles y por nuestro sistema sanitario público y gratuito de máximo nivel. En otros países, incluso los más desarrollados, existen estos debates. Si la Medicina es privada, solo tienen acceso al trasplante los enfermos ricos. Las familias de los potenciales donantes dudan porque saben que el Hospital y los cirujanos ganarán dinero con los trasplantes, temen que no exista equidad, saben que muchos enfermos humildes no se beneficiarán con su gesto. Los sentimientos, de los que dependen las donaciones de órganos, se nublan con el materialismo. En Estados Unidos, ante la disminución de donaciones de cadáver, están aumentando los trasplantes de donante vivo al no existir otra alternativa. Los debates sobre compra-venta de órganos, dudas en la gestión de las listas de espera o trasplantes solo para enfermos ricos, existen en otros países pero cuando llegan a España a través de los medios de difusión nos hacen mucho daño y disminuyen las donaciones. En España somos unos privilegiados. Cuando las donaciones de órganos las controla una única Institución, la Organización Nacional de Trasplantes, quien además gestiona las listas de espera de forma transparente, cuando los trasplantes son gratuitos y solo realizables dentro de la Sanidad Pública, cuando tienen acceso a los trasplantes todos los ciudadanos, ricos o pobres, cuanto los costosos tratamientos antirrechazo no cuestan dinero a las personas trasplantadas... es imposible que surjan debates bioéticos. Además, las Leyes en España son muy claras y actuales, garantizando todo el proceso.

Para cualquier consulta o sugerencia póngase en contacto con info@agenciaveritas.com
Agencia Católica de Noticias Veritas

Las penas del mundo actual

José Pérez Bernal. Coordinador de Trasplantes de Sevilla.

F. Javier Medina Fernández. Trasplantado de corazón. Capataz de la Semana Santa de Sevilla.

El 18 de Noviembre de 2005, la popular Hermandad de La Estrella, de Triana, celebró el 350 aniversario de la talla de Jesús de las Penas, su titular. Para ello organizó una Mesa Redonda sobre "LAS PENAS DEL MUNDO ACTUAL". Participaron, entre otros, el Coordinador de Trasplantes de Sevilla y el Capataz de la Virgen de la Estrella Javier Medina, trasplantado de corazón, quienes trataron el tema de las donaciones de órganos y los trasplantes desde el punto de vista humano. Al finalizar, todos los miembros de la Junta Rectora de la Hermandad, presidida por su Hermano Mayor D. Joaquín Silverio de la Chica, recogieron su Tarjeta de Donante. La intervención de ambos se recoge a continuación.

350 años de N. P. Jesús de las Penas.

Su autor, el flamenco José de Arce, en 1655 consiguió que esta imagen de Jesús, desnudo y sentado en una roca mientras espera su muerte, transmita las mismas sensaciones y despierte los mismos sentimientos a muchas generaciones de sevillanos durante 350 años.

Me llama la atención que transmite sentimientos encontrados: Pena, tristeza, sufrimiento y dolor, pero también de bondad, humildad y esperanza. Miedo no. En sus ojos no he descubierto miedo ante su muerte inminente, una mirada que conozco muy bien después de 32 años como médico de Cuidados Intensivos.

*Jesús, como ser humano, padeció el dolor físico, la humillación, la angustia, la impotencia y la más terrible soledad. Sabía que tenía que dar su vida por nosotros, que merecía la pena morir para salvar a la humanidad. Por eso su mirada transmite **serenidad y paz**. Es la mirada de alguien que, al haber superado el dolor y el miedo, consigue esa fuerza interior inexplicable que solo logran las personas excepcionales cuando consiguen ver el mas allá, cuando se convierten en héroes. Jesús, como Hijo de Dios, sabía que su muerte se transformaría en vida gracias a su Resurrección, al gran milagro de la Esperanza.*

Muerte y Vida. Enfermedad y Curación. Pena y Esperanza.

Los profesionales sanitarios estamos entrenados para luchar contra el dolor, la enfermedad y la muerte. Luchamos por la vida y por la calidad de vida de los enfermos. La muerte es el gran fracaso para el médico.

*Desde 1.978, fecha en la que realizamos en Sevilla el primer trasplante de un órgano de Andalucía, una **fuentes de esperanza** se abrió para los enfermos terminales. La Medicina y la Cirugía encontraron una solución para ofrecer una segunda oportunidad en la vida a muchos enfermos que padecen una enfermedad terminal.*

*El dolor, la enfermedad, la tristeza y la muerte, se puede transformar en salud, en felicidad y en vida. La palabra mágica que consigue abrir esa puerta a la Esperanza es, nada más y nada menos, que **Solidaridad**.*

La vida después de la muerte.

Hace unos días, una joven me hizo una entrevista para la revista de su Instituto. Me preguntó: ¿Qué es un trasplante? La respuesta me salió del alma. **"Un trasplante es la demostración de que puede existir la vida después de la muerte, gracias a la solidaridad"**.

El cristiano cree en la vida después de la muerte. Jesús nos enseñó a tener Esperanza. Pare eso murió. Para eso resucitó. Los profesionales de los trasplantes vivimos todos los días el gran milagro de la vida después de la muerte. Una muerte irremediable se consigue transformar en vida para muchos enfermos terminales, gracias a una familia que es capaz de superar el dolor y la Pena. A pesar de estar bloqueados emocionalmente y rotos por una pérdida irreparable, son capaces de tomar una decisión sabia que consigue salvar muchas vidas.

El profesional sanitario, que siempre consideró la muerte como el fracaso de la Medicina, ha aprendido que **la muerte puede ser una fuente de vida**, gracias a la donación de órganos.

No te lleses tus órganos al cielo, el cielo sabe que los necesitamos aquí.

Nada ni nadie pueden compensar la pérdida de un hijo o de un ser querido, pero día a día comprobamos que esas 400 familias sevillanas que autorizaron la donación de órganos sienten un gran **consuelo** cuando piensan que su ser querido sigue con nosotros en la Tierra, dentro de otras personas que ya no tenían otra oportunidad de vivir. Nuestro Cardenal, Don Carlos Amigo, cuando celebra la anual misa por los Donantes de Órganos, siempre nos dice que "no nos han dejado, siguen aquí, con nosotros, salvando vidas de otros hermanos necesitados".

Se llega al trasplante cuando una persona padece una enfermedad terminal. Enfermedad terminal es la que tiene una muerte anunciada. El trasplante le salva la vida, le consigue una segunda oportunidad en la vida. El enfermo con Insuficiencia Renal Terminal es el único que dispone de una técnica alternativa que le mantiene con vida, la diálisis. Los otros enfermos, al no disponer de máquinas que sustituyan la función de órganos vitales como el corazón, hígado o pulmón, su única alternativa es sustituir el órgano enfermo por otro. Por eso llamamos a los trasplantes: Medicina Sustitutiva.

El cristiano siempre aprueba la donación de órganos y los trasplantes.

El gran problema de esta terapéutica es que los órganos que trasplantamos, al igual que la sangre que transfundimos, **no los podemos comprar en las farmacias**. Los tienen que donar otras personas que requieren una condición humana excepcional. Por lo tanto, la vida de muchos hermanos depende de la solidaridad y generosidad de todos nosotros, de la sociedad sevillana. Una sociedad que, aunque me duela decirlo, niega con demasiada frecuencia la donación de órganos y, por lo tanto, niega la vida a otros ciudadanos, a otros hermanos. Una sociedad siempre dispuesta a recibir, pero no a dar.

Esta misma semana otra familia sevillana dijo no a la donación de órganos. Cuando el médico de guardia me llamó para comentarme la muerte encefálica de uno de sus pacientes, me hizo un comentario: La familia es muy cristiana, creo que aceptarán la donación. A los pocos minutos me llamó desconcertado para comunicarme el no rotundo a la donación de órganos. Posiblemente estarían bloqueados por la pena...

Nuestro Cardenal, comprende esta situación cuando nos dice:

"Cuando se produce la muerte, sobre todo si es de forma brusca, como en la mayor parte de los casos para los trasplantes, la situación emocional de la familia es tan dolorosa que no siempre tiene la serenidad necesaria para poder autorizar la donación de órganos del fallecido. Son muchas las familias que lo autorizan. Esperemos que un día lo sean todas."

En Febrero de 1979, Don José María Bueno Monreal, Cardenal Arzobispo de Sevilla, buen conocedor de nuestro pueblo, escribió una Carta Pastoral titulada **"Actitud cristiana ante los trasplantes de órganos vitales"**. Cito algunas de sus frases que, 26 años después, gozan de vigente actualidad:

"Se abre paso un movimiento de solidaridad humana y cristiana a favor de aquellos enfermos graves que pueden ser salvados mediante el trasplante de un órgano vital, procedente de un cadáver o por donación de una persona sana".

"Un buen número de enfermos desahuciados esperan con angustia esa oportunidad, a muchos de los cuales le llega la muerte sin ver cumplida su esperanza".

"Nada opone la Moral de la Iglesia a que se utilicen los órganos vitales de una persona difunta a favor de otra enferma. Es mas, se considera hoy como un gesto muy noble de caridad cristiana anunciar en vida nuestra disponibilidad para que se haga tal uso de nuestro cadáver. Lejos de profanarlo o deshonrarlo, esta extirpación lo ennoblece. Esta misma actitud puede ser adoptada por los familiares del difunto, si el no dispuso nada en contra".

"Nos encontramos, queridos hermanos, ante unos horizontes nuevos del amor cristiano, que no podemos cerrar por principio o por prejuicios mal analizados, quienes nos consideramos discípulos de Cristo, que dio su vida por nosotros."

El 5 de Junio de 2002, con motivo del Día del Donante, nuestro Cardenal Don Carlos Amigo Vallejo escribió otra Carta Pastoral titulada **"No te lleves al cielo lo que necesitamos aquí"**. Sus mensajes están en la misma línea que la de Bueno Monreal:

"Desde el punto de vista cristiano, la donación de órganos no solamente es un meritorio acto de caridad, de amor fraterno, sino todo un reconocimiento a la bondad de Dios que nos permite, de esta manera, el poder ayudar a vivir a otras personas. Un auténtico acto de amor".

"Dejemos a un lado los viejos prejuicios nacidos del miedo, de la falta de información y hasta de la misma superstición. Pensemos, mas bien, en el inmenso favor que se puede hacer al que está condenado a una vida precaria, y hasta a la misma muerte, si no dispone de un órgano para el trasplante".

"En el día del último juicio, cada vacío de tu cuerpo, el que donaste a tu hermano, estará colmado de la generosidad de Dios".

La Pena de la Familia de los donantes.

En las familias de los donantes de órganos he visto reflejada la mirada de N. P. Jesús de las Penas. Cuando ya superaron sus dudas y decidieron regalar vida he descubierto una mirada especial, llena de luz, que transmite tristeza, pero también bondad, paz interior y esperanza. Es emocionante cuando consiguen transformar el dolor en esperanza y, con el cadáver aun en quirófano, mientras todos los equipos quirúrgicos están realizando la donación, se interesan por las personas que se van a salvar, por la marcha de los trasplantes.

Pena del enfermo sin esperanza.

Cuando el médico nos informa de la presencia de una enfermedad terminal, el mundo se nos derrumba. La Pena abruma a toda la familia. En ocasiones, también nos informa de una salida, de una solución, de una alternativa a esta dramática situación: una intervención llamada trasplante. Inmediatamente pedimos que nos operen, pero eso no es posible. ¿De que dependerá?: De la solidaridad de los sevillanos, de las donaciones de órganos.

*En el año 2000 teníamos solo la mitad de donaciones que en el norte de España. Poco a poco, a medida que vamos cambiando de mentalidad y concienciándonos del problema, hemos alcanzado en solo 5 años la cifra media de donaciones del país. **La información ha permitido que podamos ser más solidarios. La información también salva vidas.** Hoy por hoy, el enfermo terminal sevillano ha recogido un mensaje de Esperanza. El túnel de la tragedia se ilumina con la luz de la vida.*

Es emocionante ver a las personas trasplantadas luchando por la vida, concienciando a la sociedad sevillana, para que no vuelva a morir nadie en una lista de espera de trasplantes por falta de donaciones. Ellos saben que le deben la vida a la sociedad, a la solidaridad de un donante anónimo, y todos afirman que la mejor forma de devolver a la sociedad el gran regalo recibido, la vida, es intentando que la sociedad sea mas solidaria.

Una vez más, la Pena es el motor de la Esperanza, de la lucha por la vida y la calidad de vida.

La Pena de la familia del enfermo.

No podemos olvidar a la familia del enfermo. Una enfermedad la sufre toda la familia. El drama de la incertidumbre cuando estamos en una eterna Lista de Espera para un trasplante, y el miedo a la muerte, angustia a todos los miembros de la familia. Cuando la Pena nos llena el corazón soñamos con la solidaridad, con el corazón de Sevilla. Cuando nos afecta de cerca un problema vital nos concienciamos por necesidad y, les aseguro, desaparecen todos los prejuicios.

La Pena de la Madre.

Estamos ante la Virgen de la Estrella una madre que sufre y se muere de Pena ante el Calvario de su hijo pero, sobre todo, porque ella sabía que iba a tener una muerte inminente y terrible. A muchos sevillanos Ella es la que acerca nuestros sentimientos a Dios.

Yo he descubierto la Pena en las sus manos. Como médico muchas veces he sentido impotencia al conocer los límites actuales de la ciencia. Hace solo tres años, toda la ciencia y la tecnología disponible en una Unidad de Cuidados Intensivos, toda la experiencia acumulada durante años, solo conseguían evitar que Javier Medina, 2º capataz de la Virgen de la Estrella, trasplantado de corazón año y medio antes, no se muriera. Rechazo del injerto cardíaco, fallo multiorgánico, infección, tetrapleja...

Aun en el Siglo XXI, cuando la ciencia ha llegado a su límite, la única forma de combatir la impotencia, de luchar por la vida, es confiar en la Naturaleza. Una mañana de un mes de Julio, cuando buscaba una luz de esperanza, en esta capilla vacía, descubrí sus manos. Comprobé otra inigualable expresión de la Pena. No se cuanto tiempo estuve sentado en ese rincón, pero al salir sentí que el camino de la recuperación, que fue muy lenta, que tardó muchos meses, había comenzado.

El Domingo de Ramos siguiente Javier Medina, el Kiki, la llevó por las calles de Sevilla. Cada vez que miro sus manos siento un soplo de vida... y el sentimiento de que la humildad y la ciencia siempre deben ir unidas, respetando la Naturaleza.

No puedo olvidar la Pena de las madres de los niños enfermos. Ellas nos enseñan a luchar con una sonrisa. En Sevilla se han trasplantado ya casi 200 niños de riñón. La Pena de los Padres se transforma en Esperanza cuando comprueban el aumento de donaciones de órganos en Sevilla y en inmensa felicidad cuando su hijo se aparta de la esclavitud de una máquina que le mantenía con vida, para alcanzar la calidad de vida que todo niño merece.

El triunfo de la vida.

En Sevilla han nacido 27 niños después del trasplante de sus padres. Yo les llamo Hijos de la Solidaridad ya que pudieron nacer porque sus padres no se murieron, gracias a la solidaridad anónima de una familia increíble.

Aunque en Sevilla tenemos un Monumento al Donante de Órganos, donde rendimos homenaje a los que nos dejaron, regalando vida, las personas trasplantadas y estos niños son los auténticos monumentos vivos a los Donantes. Las personas trasplantadas, cada vez que respiran, que disfrutan de un nuevo amanecer, que observan en silencio las travesuras de un niño, cuando se enamoran o lloran de emoción con el nacimiento de un hijo, cuando pasean por la orilla del mar, están rindiendo homenaje a ese ser maravilloso que nos dejó regalándole la vida.

Muchas veces siente Pena por su Donante. Cuando siente esa Pena, siempre eleva su mirada cielo, mira con complicidad a una Estrella, y sienten un pellizco de emoción porque sabe que, desde el más allá esa Estrella, que está junto a Dios, le sigue protegiendo.



El Hermano Mayor de la Hermandad de La Estrella, D. Joaquín Silverio de la Chica, ante Jesús de las Penas, con su Tarjeta de Donante de Órganos



El Capataz de la Virgen de La Estrella, Javier Medina (trasplantado de corazón), con su Tarjeta de Donante.

Respirar cada día

Rosa Corbi Llopis.

*Dermatóloga. Hospital Universitario Virgen del Rocío.
Trasplantada de pulmón.*

No es tan fácil para muchas personas, aunque pueda parecerlo. Yo era una de ellas, pero alguien anónimo decidió hacerme el mejor regalo que yo podía esperar: hace 11 meses recibí mis nuevos pulmones. Desde ese momento, he de decir que mi vida ha cambiado por completo y me siento llena de energía.

El azar quiso que naciera con una enfermedad llamada Fibrosis Quística. Es una enfermedad genética grave, pero como presentaba una variante "leve" de la enfermedad crecí siendo una niña con tendencia a catarros, bronquitis y neumonías, y el diagnóstico no llegó hasta que tuve 18 años. Al año siguiente, mi neumólogo me convenció para que estudiase Medicina. Os podéis imaginar la cantidad de información médica que tenía a mi alcance en la biblioteca de la facultad (hace veinte años no teníamos Internet en casa), y así pude conocer en profundidad la magnitud de mi enfermedad: una enfermedad mortal, con una esperanza de vida de 25 años en aquellos momentos. No podía creer que lo estaba leyendo ¡y me encontraba bien!. Pero entonces decidí que ni la enfermedad ni la tristeza iban a destruir mi ilusión y mis ganas de vivir.

Con el paso de los años las infecciones respiratorias fueron dañando mis pulmones progresivamente. La vida diaria se complicaba, debía compaginar mis actividades con el tratamiento de mi enfermedad, que incluía aerosoles con antibióticos y fisioterapia respiratoria dos veces al día, ciclos de antibioterapia intravenosa cada vez más frecuentes, e ingresos hospitalarios en ocasiones. Además, la continua tos por acúmulo de secreciones formaba ya parte de mí.

No obstante, me seguía empeñada en llevar una vida prácticamente normal sin excesivas limitaciones. No quería dejarme envolver en la apatía que supone padecer una enfermedad crónica.

Pero las infecciones respiratorias seguían y se iban deteriorando mis pulmones, hasta llegar a una insuficiencia respiratoria crónica que requería oxigenoterapia las 24 horas del día, y a pesar de ello respiraba con muchísima dificultad. Durante los dos últimos años, mi "calidad de vida" previa cayó en picado, y por fin entré en lista de espera para trasplante. No tenía miedo, era lo que más deseaba, pues si todo iba bien, me iba a permitir reanudar mi vida. La vida me había dado muchas cosas buenas, y lo mejor estaba aun por llegar. En realidad, sólo estuve dos "interminables" meses en lista, pues una nueva infección respiratoria desencadenó una situación límite y tras 10 días en UCI me trasladaron al Hospital Reina Sofía de Córdoba ¡por fin habían llegado unos pulmones para mí! A partir de ese día todo cambió. No podéis ni imaginar lo que es sentir el aire entrar de nuevo en los pulmones sin ninguna dificultad, después de tantos años. También los molestos accesos de tos habían desaparecido. No salía de mi asombro al verme correr en el gimnasio de rehabilitación respiratoria del Hospital Reina Sofía ¡a los 2 meses del trasplante!. Y no olvidaré los primeros paseos, con la llegada de la primavera. Pronto cumpliré un año de vida.

Después de tres meses en Córdoba, pude volver a casa. Fue entonces cuando empecé a

conocer los componentes de la Coordinadora de Trasplantes de Sevilla y a otras muchas personas trasplantadas que trabajan de forma activa fomentando la donación de órganos e informando sobre la vida después del trasplante. Es como una gran familia, cada uno con su historia personal de superación. Inicié mi colaboración esporádica con ellos en charlas, entrevistas y reuniones. Aportando mi granito de arena, mostrándole a la sociedad que los trasplantes tenemos cara, nombre y una historia, no somos sólo una estadística. Es posible que de esta manera la conciencia solidaria cale más profundamente en los corazones, y ojalá, dentro de algunos años, la negativa a la donación sea sólo anecdótica.

Es, de alguna forma, un modo de agradecer su labor a todos los profesionales que hacen posible un trasplante y sobre todo, a aquellos que son capaces de dar amor en momentos de dolor y tristeza.

Hoy miro hacia atrás y veo que han sido treinta y siete años de lucha, pero sé que han valido la pena. Todos los obstáculos que a lo largo de mi vida he tenido que afrontar y superar me han hecho ser como soy: una persona que ve la vida con optimismo, disfrutando de los momentos día a día, sintiéndome afortunada por el regalo de una segunda oportunidad para vivir. Pero por encima de todo, en mi pensamiento y mi corazón estarán siempre presentes mi anónimo donante y su familia, con su generosidad sin límites ni condiciones.



Rosa Corbi (izquierda) en un Curso sobre Trasplantes en la Universidad Internacional de Andalucía, junto a María Jesús Vázquez (familiar de una donante de órganos), Javier Medina (trasplantado de corazón) y los Dres. Alonso Gil y Pérez Bernal (Coordinadores de Trasplantes).

Fuerzas, esperanza y gratitud

Mari Paz Ortiz Rodríguez.

Madre de una joven trasplantada de pulmón.

Fuerzas y esperanza, eso era lo que no me faltaban y trataba de inculcarle a ella.

Lo veía venir desde hacía ya tiempo, cuando su prueba funcional bajaba, cuando ya le costaba tanto trabajo respirar. No podía creer cómo era capaz de seguir subiendo escaleras. Por supuesto, porque siempre ha sido luchadora, no la vencía nadie.

Y vino lo que tenía que venir: oxígeno las 24 horas. Ya era horrible el día a día, no podía ni andar, no dormía ni de noche ni de día. Ejercicios de relajación, masajes en los pies, tilas, cosquillitas... No dormíamos.

"Que me valoren para trasplantarme aunque sea particularmente, donde sea..."

"No, mi niña, no es cuestión de irnos lejos, tienen que llamarnos pronto y estamos a una hora y media del mejor Equipo de Trasplantes de pulmones, en Córdoba, en el Hospital Reina Sofía..."

Y por fin, nos llamaron para valorarla. Lo que pasa es que ya iba muy mal y la valoración se complicó porque el día 9 de marzo se puso muy grave. Yo sabía que era el carbónico el que la estaba envenenando, no me equivoqué, por desgracia. Con la máquina puesta para poder respirar, hablándole para que no se durmiera (porque podía entrar en coma), mientras se la llevaban a la UCI y con los ojitos "más pallá que pacá":

"Mamá, dame razones por las que tengo que luchar, porque se me están olvidando".

"Te necesitamos, necesitamos tu alegría, tu energía, tú nos has demostrado que la vida siempre vale la pena vivirla, mereces otra oportunidad, más calidad de vida, tus fotos (esa que te queda aún por hacer), conocer más lugares, disfrutar la vida...". "Tu flor en el culo te va a florecer de nuevo. Siempre te ha florecido, tú has creído en ella"...

"Dile a mis amigos que me envíen mensajes con esas razones, que olvido por lo que luchar".

"Sin ti no es la vida igual, por todo el amor que tenemos por ella, por tu alegría, por tu alma libre, por lo importante que eres en nuestras vidas, esto no es nada sin ti, el mundo necesita gente como tú"...

"¡Lucha, mi niña, lucha. Tengo una fuerza interior muy fuerte que me dice que van a llegar muy pronto esos pulmones, tengo mucha esperanza, lucha!!"

Sentíamos la fuerza que nos llegaba de tantas personas: nuestra otra hija, familia, familias de familia; amigos, amigos de amigos... Era una onda expansiva la que se había hecho que la sentíamos y nos ayudaba a seguir, con la fe, con la energía: todo valía. Ella en código preferente.

Y por fin vino el primer órgano y el segundo y el tercero: sí, el tercero (porque los dos primeros no servían). En menos de 48 horas vinieron sus pulmones. Y allí, esa noche del 16 al 17 con la familia muy cerca, dándonos el apoyo a nuestro lado los que pudieron y el apoyo moral los que tenían que estar lejos, pero todo el mundo, mucha gente, y Tú, Papa Dios, con todos nosotros, con ella y por supuesto, ayudando a los médicos que son tu instrumento.

A las 24 horas de la intervención, despierta, respirando por sí misma, de estreno de pulmones.

"Mamá, me he despertado a las 8 de la mañana y el sol me daba la bienvenida, esto es un regalo, dame la mano" (se quita el pulsador del dedo índice que marcaba la saturación a un 98%) y dice: "es para cogerte mejor la mano; bueno, mamá, y también para ver si eso funciona o está estropeado". Y pitó al quitárselo comprobando que era cierto, que sí funcionaba, que respiraba.

Y a partir de aquí a seguir luchando y superando el día a día, con todos los contratiempos: rechazo agudo, neumonía, subidones y bajones de azúcar, sin ganas de comer... pero luchando.

Luchando con Tu fuerza, dándote cada día, cada instante, las gracias, Papa Dios. Las gracias por todo lo que tenemos, gracias por tu ayuda para luchar al lado de nuestra hija, que tan duro es para ella todo (lo ha sido de aquí para atrás y lo es ahora) este día a día. Gracias por tenerla viva y por la mucha gente que tenemos pidiéndote nos des fuerzas a todos y sobre todo a ella. Gracias por ayudarme a tener fe y esperanza (sígueme dándomelas, claro, día a día). Gracias por la unión con mi marido en este día a día, por la alegría que estamos teniendo con esta experiencia a pesar de lo difícil y dura que es.

Gracias por mi otra hija. Ella, unas veces físicamente a nuestro lado y otras en la distancia, dándonos su alegría y su apoyo incondicional, siempre ahí, cerca de nosotros, Gracias por mi marido y por mis dos hijas. Gracias, gracias. Gracias por la generosidad de esa familia que han donado los órganos de su ser querido. Gracias por el donante; estará contigo allá en buen sitio. Parte está en nuestra hija, gracias a esa generosidad. Gracias, Dios mío, por poner en los hombres la sabiduría de la ciencia y sus avances, gracias por este gran equipo de profesionales.

Sí, miles de gracias. Ayúdanos a todos a seguir luchando con ella. Ayúdala a que no decaiga, que tenga fuerzas, que veo que algunos momentos son demasiado duros, pero Tú la vas a seguir ayudando para que se recupere y pueda disfrutar de mejor calidad de vida, con la ilusión por algo que nunca le ha faltado antes. Cuando estaba tan malita y me dijo "mamá, yo abandono", le decía con todas mis fuerzas y con la esperanza que siempre he tenido: "lucha, que yo sé que van a venir pronto los pulmones, tienes que vencer esto". Y así fue. Tú has ayudado a su naturaleza a salir adelante. Yo siempre sé que "a Dios rogando y con el mazo dando". No cabe duda que la lucha la tenemos que poner nosotros y actuar y tomando actitud positiva ante todo porque vale la pena hacerlo, pero Tú ahí, a nuestro lado, ayudando a que podamos ir valorando más lo bueno y luchando con ella.

Gracias, gracias y fuerzas y ánimos, Madrecita del Cielo: María, Soledad, Salud, Amargura, Carmen, Paz... Tú, Madre mía, con el nombre que sea pero Tú, Virgen María, protégenos y a esa familia que también es nuestra. Por supuesto, a toda la familia y amigos que nos están arropando (ayúdalos a ellos también). Ilumina a los médicos que tanto necesitan de Ti para ayudar a los demás y ayúdalos en su vida personal. Gracias porque dentro de dos días cumple 28 tacos. ¡¡Qué bien!!.

Meses después del trasplante: "Radiante"

He vuelto a retomar estas expresiones de mi sentir en esta experiencia vivida. Han pasado casi nueve meses del trasplante y no dejo de darte las gracias ni un solo día por todas las mismas cosas que en aquel entonces.

Está preciosa, feliz, contenta, con sus ilusiones de siempre, con su vivir al día, con su alegría y disfrute de todo: con su trabajo, sus viajes, estar con la gente... Ella ha valorado siempre todo, desde un rayito de sol, a un café capuchino que se tomara; desde una puesta de sol o haciendo una foto a reír por algo... Pero ahora se le ve mejor aún: está radiante.

Yo también estoy feliz, con el día a día, que es lo que vale: el aquí y ahora. Me regalaron un souvenir (un pequeño librito de cerámica) que pone: "El pasado es historia; el futuro es un misterio y este presente es un don". Y estoy convencida de ello. Es mi norma de vida, lo ha sido siempre, y ahora más aún y de quien más he aprendido a hacerlo así ha sido de ella misma. No renegaré nunca de las experiencias vividas. Duras, sí, pero me han ayudado a valorar todo más, a crecer como persona y a darme cuenta cuanto vale la familia, los amigos, los menos conocidos y sobre todo, cuánta generosidad hay en el ser humano.

Estas palabras nos las leyó Mari Paz en una fiesta que le hicimos cuando ya volvimos a casa después estar en Córdoba 5 meses, entre antes y después del trasplante. Estábamos más de 125 personas (familiares y amigos de ella y nuestros).

Nos lo leyó dejándonos a todos sorprendidos, pues nadie nos lo esperábamos, y nos sacó las lágrimas al mismo tiempo que nos las hacía esconder con algo de risa. Fue inolvidable escuchar lo que sentía.

17-6-05

A ver. Son tantas las cosas que me gustaría decir, que seguramente me deje atrás unas pocas. Tantas las personas que me habéis ayudado, física o emocionalmente, que nombrarlas una a una sería casi imposible. Por la mala memoria que tengo y porque esto es una fiesta y no quiero aburrir leyendo cientos de nombres. Los que habéis estado ahí ya sabéis quiénes sois. La mayoría estáis también aquí.

Y a los que faltan, (ellos se los pierden), los echaré mucho de menos... Pero algunos me han mandado buena energía para repartirla y que lo pasemos bien... Desde Argentina, Uruguay, Ámsterdam, Berlín, Murcia, Barcelona, Madrid, Las Palmas, Córdoba, Sevilla...

Bueno, ha sido durillo llegar hasta aquí. Bastante duro... Pero ya veis, aquí estoy de nuevo. Con dos regalos maravillosos dentro, con una energía y unas ganas de vivir más grandes que las que tenía antes. Y sobre todo, con una lección enorme de cariño, que realmente es lo que me ha mantenido ahí fuerte, en los momentos peores de hospital. Ese es el regalo más grande que me llevo: El saber lo que me quieren, el descubrir cuanto quiero yo, y el descubrir otros lo que me quieren a mí, sin ellos saber que me querían tanto... Esto parece un trabalenguas, pero no lo es. La pena es que tengamos que pasar situaciones límites como ésta, para darnos cuenta el valor que tiene que estemos vivos y que nos queramos y nos necesitemos unos a otros.

Nunca pensé que los mensajes en el móvil pudieran transmitir tanto amor. Nunca pensé que tuviera tantos amigos preocupados por mí, ni que tuviera una familia tan numerosa. ¡¡Nunca pensé que en la UCI cupieran 20 personas a la vez en la hora de visitas!!

Gracias, gracias, no me cansaré de decirlo porque sin vosotros, sin mi familia y sin mis amigos creo que no hubiera sido capaz de salir. Gracias a todos los que de alguna manera han pensado en mí, han preguntado por mí, han tenido la paciencia de llamar (aunque los móviles siempre comunicaran), han venido a verme (aunque los hospitales no les gusten a nadie),

me han puesto una sonrisa (aunque la cosa estuviera chunga), me han prestado su mano (y algún dedo gordo también) cuando mi cuerpo flaqueaba, han aguantado eternas horas de espera junto a un quirófano, han sabido decirme chorradas a través de un cristal, aunque no tuvieran ganas, o me han dejado dormida con cosquillitas o masajes en los pies cada noche.

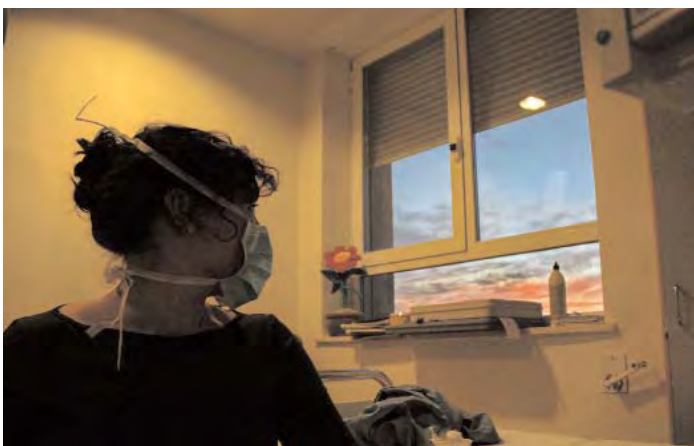
Gracias porque toda esa energía me ha llegado. De verdad.

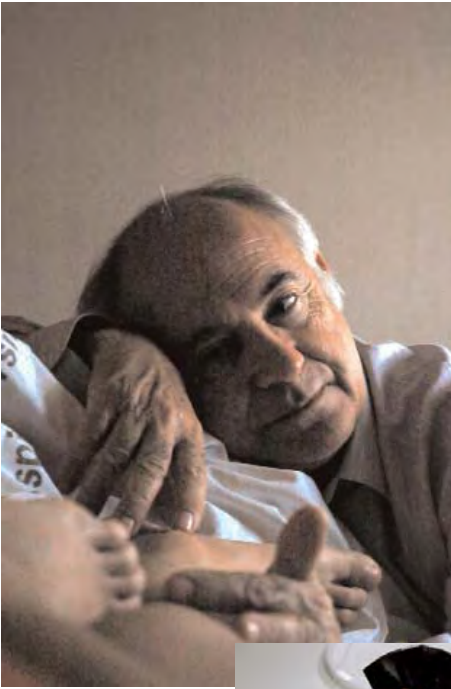
Y en especial, gracias a mi hermana Agnola por tener siempre esa sonrisa para mí, aunque haya estado aquí 4 meses solita, y también lo estuviera pasando mal. *iii*Eso sí que es energía!!!. Sobretudo por haberme escrito con mi madre los cientos de mensajes que me llegaron cuando yo no podía leerlos.

Y por supuesto, mil gracias a mis padres, por su eterna paciencia y por tantas horas que pasamos juntos metidos en una pequeña habitación de hospital, donde no paraban de entrar enfermeras que no dejaban dormir a nadie y donde se veía la mitad del paisaje porque la persiana estaba rota.

Esta vida nueva que me han dado se la dedico a ellos, aunque sea a mí a quien le toque vivirla a mi manera. Siento el susto que os di a todos, pero como eso ya pasó y ahora estoy buenísima, hay que celebrarlo... *iii*que esto es una fiesta!!!.

Mary Paz Soler Ortiz







Mary Paz Soler, fotógrafa de profesión, hizo fotos en el hospital mientras esperaba el trasplante y después del mismo. En ellas refleja su estado de ánimo. En la última fotografía, junto a sus padres, con proyectos solidarios de futuro.

Después de un año trabajando en Fibrosis Quística

Paloma Roldán Pérez.

Área de Comunicación de la Asociación Andaluza contra la Fibrosis Quística.

Después de un año trabajando en la Asociación Andaluza contra la Fibrosis Quística me falta mucho por ver, por saber, por hacer... y es que, el día a día aquí te enseña cosas que a veces no quisieras, y otras que te llenan el corazón de alegría y los ojos de lágrimas... pero de las buenas. Más de una lección he aprendido aquí en uno de esos días en los que tu madre, tu novio, tu amiga, tu suegra, el trabajo, la casa, la compra... te agobian y hacen "un día negro" en el que tu vida se enreda y se enreda y no sabes por donde empezar a deshacer el lío. Aquí se aprende más de un truco.

La Fibrosis Quística es una enfermedad que afecta, principalmente, a los pulmones, aunque tiene otras muchas patologías asociadas. El sistema respiratorio se va deteriorando poco a poco hasta que los afectados necesitan un trasplante pulmonar. ¿La edad? La edad no parece importar al gen que causa esta enfermedad. Los 13 o los 30 años puede ser el momento en el que debes ser valorado para trasplante, sin importar si eres lo suficientemente maduro como para aguantar lo que se te viene encima. Así, nuestros afectados se ven un día en Córdoba, preparándose para recorrer un camino que acaba llenándole los pulmones de aire.

Son tres las historias que he vivido de cerca en la asociación, tres historias con tres aromas diferentes, de los que escoger, de los que guardar en tu mente y asociar a un recuerdo que evocar en determinados momentos.

Curiosamente la primera de ellas tiene nombre de aroma, Rosa. Nombrar a Rosa, oír la hablar y recordar sus ojos es todo uno. La había visto mil veces, había hablado con ella otras tantas, pero nunca le había preguntado qué supuso para ella su trasplante. El sentimiento puro y generoso, ambivalente, opuesto y compatible a la vez, es lo que aprendí de ella. Me explico. En el momento del trasplante Rosa dijo sentir alegría y tristeza. Su alegría eran como no, sus nuevos pulmones. Pero de otro lado, con una generosidad que jamás había visto, Rosa pensaba en el donante, Rosa pensaba en que detrás de su alegría, había una enorme pena de una familia, que, igualmente generosa, había perdido a un ser querido.

Rosa contaba, con ojos de niña traviesa, como antes del trasplante caminar era una tarea pesada y dificultosa, y ahora, estaba encantada con su dolor de pies de no parar de andar.

¿Recuerdan algún olor en una estación de tren? A golosinas, a revistas de las tiendas de la entrada, a café en el momento de estirar las piernas... ese es el aroma de Juan.

Juan no es trasplantado, pero ha vivido muy de cerca la experiencia en su hija Marta. Juan trabaja en Sevilla, mientras su hija se trasplanta en Córdoba. Por eso, un tren, el AVE, es lo que ha hecho posible que haya podido estar con su hija durante los más 3 meses que ha tenido que estar ingresada en Córdoba.

De Juan se aprende la dedicación y la entrega por amor. Con Juan guardo una relación casi diaria. En esos meses me volvió loca. Me cambió las cosas mil veces, me llamaba para volver a decirme lo mismo que me había dicho hacía dos días... y yo he protestado, he recordado no amablemente a una gran parte de sus familiares... Hasta que aprendí que la locura mayor la llevaba él encima por ver a su hija más de 3 meses en un Hospital. Hoy Marta está bien, y su padre se divierte contándonos como "su niña" juega a definir su personalidad.

La tercera... ésta es difícil. Parece sacado de un anuncio, pero si la vida tuviera un olor, sería el de Maripaz.

Maripaz tiene más o menos mi edad, 28 años, y es trasplantada de pulmón. No la conozco en persona, pero me la encuentro alguna mañana que otra en el Messenger y siempre nos contamos algo. Una de esas mañanas estaba yo en un día de esos de los que comentaba al principio... y me la encontré. Sabía que andaba todavía recuperándose de la operación, y le pregunté que cómo estaba. Maripaz me contó que estaba estupenda, que estaba cada día más feliz... y pensé que tendría un viaje planeado, que se habría echado un noviete, que habría encontrado un trabajo... por lo que le pregunté que a qué era debido tanta felicidad.

La respuesta de Maripaz me dejó un rato sin saber qué decir. Me sentía tan absurda y tan tonta por estar agobiada por mil tonterías, que no me salían las palabras. Lo único que puede decirle fue... "no sé que decir, me has dejado sin palabras", y es que, el único motivo por el que Maripaz estaba cada día más feliz era, estar viva...

El trasplante de órganos salva la vida del enfermo. La generosidad de las familias lo hace posible. Pero en ocasiones, el trasplante de órganos salva sentimientos, y corazones, y abre la mente de los que están alrededor de cada trasplantado, de las familias de los trasplantados... la vida no sólo llega a su cuerpo, la vida en un trasplante llega a todos los que lo rodean.

Gracias a todos los que hacen esto posible.

Mi valiente Valentina

Angélica María Cújar Hidalgo

Trasplantada de corazón y madre de Valentina.
Bogotá. Colombia.

<http://spaces.msn.com/members/CORAZON-AJENO/>

Quizá no todo el mundo pueda dar un testimonio de vida, pero sé que mi hija Valentina, cuando comprenda el milagro que es el estar viva después de mi trasplante, valorará aún más su existencia y la vida de mi donante, quién nos ofreció, a través de su corazón, el seguir viviendo, disfrutándonos una a la otra, gozando de nuestra familia y de todas aquellas bellas cosas que nos ofrece este sorprendente universo.

Soy Angélica María Cújar Hidalgo, una madre soltera de 32 años, a la que se le hizo trasplante de corazón cuando tenía 27, un maravilloso 7 de noviembre de 2000. Y digo "**maravilloso**" porque el solo hecho de volver a dormir bien sin ahogarme en las noches teniendo que colocarme dos o tres almohadas detrás de mi cabeza, caminar el recorrido que normalmente se hace y no solo dos o tres pasos, sentir mi cuerpo normal y no como si me fuera a explotar por dentro, tomar algo cada vez que tengo sed y no restringirme a un litro de líquido al día, tender mi cama, agacharme, ir al baño sin agotarme y ampliar mi posibilidad de vida en un alto porcentaje cuando solo tenía un mínimo, hacen de ésta una fecha súper especial e importante, ya que volví a vivir.

Comencemos a contar no un cuento ni una historia irreal. Para algunos pudiese parecer así ya que solo la puede contar el que la ha vivido. "**Quien lo vive es quien lo goza**" como dicen acá en una ciudad de la Costa Atlántica, Barranquilla, donde se realiza uno de los carnavales más famosos del mundo; y solo yo puedo contar lo que es el milagro de seguir viviendo y de dar vida, después de mi "**resurrección**", a otra pequeña vida.

Nací un 13 de febrero de 1973 en Bogotá, la capital de mi país Colombia, aunque me crié en diferentes partes por el trabajo de militar de mi padre. Así que soy una colombiana de "**pura cepa**" y a mucho honor. Tengo tres hermanos menores Mauricio, Andrea y Camilo a quienes adoro con toda mi alma, mis padres se llaman Adelina y Mauricio apoyo fundamental e importante en mi vida; dos sobrinos espectaculares y otro en camino; Esteban y Roberto Mauricio hijos de mi "**hermanita**" que para mi siempre lo va a hacer y de un hombre maravilloso llamado Roberto, mi cuñado a quien mi hija le dice "**papá Roberto**" de puro cariño y el otro Mauricio Jr. ya casi llegando a nuestra familia, hijo de mi hermano Mauricio. Me gradué a los 16 años del colegio y termine mi carrera universitaria a los 21, donde obtuve mi título de Comunicadora Social Periodista.

Mi vida fue muy normal con un grupo de amigas con las que disfrutábamos totalmente la vida, la amistad, el salir, las rumbas, los paseos, los novios, las conquistas y muchas cosas mas que quedaran en el maravilloso álbum de los recuerdos de donde nunca nunca se arrancarán.

Tonia y Katya hermanas con las que andaba para arriba y para abajo junto con Angélica la tan famosa "bis", una mujer excepcional, amiga incondicional que conoce perfectamente el significado de la verdadera amistad con sus puntos y comas, "hermana adoptiva", confidente inigualable y alcahueta de primera, éramos las tan bien llamadas "Juanas" por una novela que presentaban en nuestra televisión, ya que en una época llegamos a ser inseparables

hasta que la vida nos deparó cosas y destinos diferentes para cada una de nosotras. Aunque con "bis" la distancia no ha sido un obstáculo por que el contacto permanente sigue y gracias a la información que ella me dio pude plasmar en este libro mi experiencia.

Marta, mi mejor amiga desde que tenía 14 años, mi hermana y a la que nos pasaban cosas tan iguales que nos asustaba, gracias a Dios no le pasó lo mismo que a mi en cuanto a la enfermedad que casi acaba con mi vida, una mujer que fue creciendo día a día hasta llegar a lo que es hoy: una madre como pocas, una mujer profesional con metas que va cumpliendo excepcionalmente y una verdadera amiga.

Mi mundo era muy chévere. En el colegio fui muy deportista y aún hoy creo que eso me ayudó a que mi corazón enfermo aguantara más de lo que podía, porque esa transparencia y vitalidad que le da el deporte a la vida es genial.

Pero llegó algo que nunca pensé me pudiera pasar a mi. Ustedes saben, a veces uno cree que esas cosas no lo van a tocar; me enfermé de gravedad. Comencé a tener síntomas a los que nunca les puse cuidado, porque no me gustaba perder ni un solo día de trabajo. Mis compañeros de Crecer S.A Miguel, Gabriel, Nargy, Belinda, Elena, Marlon, Marta, Jorge, Marlen, Eduardo, Mauricio, Christian, personas magníficas que siempre estuvieron y están pendientes de mí, notaron el cambio. No comía, solo me daba sed, me cansaba mucho y tuve un momento en que me dio un dolor muy grande en los huesos y la temperatura fue tanto lo que se me bajo, que las uñas se me pusieron moradas. ¿Qué tenía? Según el médico fue una fiebre interna que se manifestó, "váyase para su casa no fue nada" y como yo no quería dejar de ir a trabajar, para mi tampoco fue nada, pero ese nada...era mucho.

En un viaje con mi amiga Angie a San Andrés, una de las islas mas encantadoras de nuestro país, me asuste mucho ya que al levantarme tenía los ojos tan hinchados como cuando uno llora toda una noche y no era precisamente por la traspasada anterior. Subía uno o dos escalones y tenía que parar a descansar...no sabía que me pasaba, de pronto estaba solo cansada o había tomado demasiado sol, quien sabe. En ese momento por mi cabeza no se asomaba ni una sola letra de la tan aburridora palabra **ENFERMEDAD**.

Seguí mi vida común y corriente, salía con mis amigas, tenía un nuevo pretendiente, estaba feliz, pero eso era externamente, porque internamente mi cuerpo estaba deteriorándose poco a poco, advirtiéndome silenciosamente pero sin que yo, la directa implicada, lo escuchara... ¡pobre corazón!

Voy a hacer un paréntesis, un alto en el camino para explicarles un poco por qué "pobre corazón". Dicen que las enfermedades no solo provienen de virus, eso dicen, no lo se, pero lo que si se es que el motorcito mío, mi corazoncito sufrió mucho por amor, por conflictos y por cosas que es mejor ni nombrar. Cosas que me hicieron tomar, a veces, decisiones tan erradas que hoy en día me las reprocho y las tomo como ejemplo para saber que uno en esta vida puede cometer tantas estupideces en momentos que enceguecen, que no dejan ver mas allá de nuestras narices y que si hubieran llegado a tener el término que nos habíamos propuesto, nos estuviéramos perdiendo de un futuro con nuevas y enriquecedoras experiencias y personas que nos enseñan que la vida es una sola, que hay que disfrutarla con los seres que te aman, que el amor verdadero es el de un hijo, el de ese ser que se crea y desarrolla dentro de uno, no el de aquellos que te hacen sufrir. Porque uno no debe llorar por el que lo hace sufrir, uno debe llorar por el que lo ama de verdad, sea padre, madre, hijo, hermano, novio, esposo, el que sea. ¿Será que mi corazón necesitaba un cambio extremo y urgente por lo acabado que estaba?

De pronto un virus extraño, que hasta el sol de hoy nunca se supo cual fue por el mal tratamiento que me hizo un fulano médico de Barranquilla, unido a las cosas que anteriormente les comenté, ayudaron a que mi motorcito fallara.

Iba donde un médico, me decía que algo me estaba ocasionando alergia, donde otro y que tenía unas llagas en la garganta, hasta que se me presentó un viaje a Bogotá, una ciudad que esta mucho más cerca de las estrellas que Barranquilla, la ciudad costera donde vivía a nivel del mar, y la tan fastidiosa a veces "altura", ayudó, se podría decir, a que los síntomas se me exteriorizaran aún más. Debido a esto comencé a retener líquido y ya no se me distinguía entre el final de la espalda y el comienzo del derriere, para nombrarlo de una bonita manera; ya no podía comer ni un grano de arroz, sin temor a exagerar; podía pasar todo un día con muchas jarras de agua, limonada, refresco o cualquier cosa líquida que estuviera a mi alcance sin que con eso me la pasara en el baño eliminando, por que el líquido se negaba a salir de mi cuerpo; el caminar se me hacia cada vez mas difícil y desesperante ya que dos pasos eran como haber corrido toda una maratón; el cansancio me provocaba unos tos que no me dejaba ni hablar; por dentro sentía que todo mi cuerpo se iba a explotar y botar al exterior todo mi ser, ¡que horrible sensación!. **En fin, no era yo.**

Al llegar a la ciudad donde vivía, Barranquilla, pensé que haciéndome la desentendida podría sortear "estas cosas raras" que me estaban sucediendo pero mi familia, al verme, me "obligó" a ir al siguiente día a la clínica, donde de haber sabido el mal tratamiento que "experimentaron" en mí, jamás hubiera pisado ni un solo peldaño de ese mal centro médico.

Tras haber estado muchos días hospitalizada y trasteándome de habitación de un lado para otro, salí a postrarme en otra cama: la mía. Fatal error que confirmó el "ángel de la guarda" que Dios me envió; mi doctor, mi cardiólogo, mi amigo, el abuelo putativo de mi hija: **Efraín Gómez el Director de Falla Cardíaca y Trasplante de la Clínica Shaio.** Gracias a Dios llegué a las manos de este profesional y humano servidor de la salud, se entregó en cuerpo y alma tratando de solucionar algo que no tenía solución, pero con su positivismo y a la vez tranquilidad que me transmitía hacían de mi tratamiento algo llevadero, sin imaginarme que en algún momento llegaría a decirme la "nunca" esperada palabrita aquella "trasplante".....

Aunque mi doctor me lo había medio sugerido, jamás imaginé que yo, Angélica María Cújar Hidalgo de 27 años de edad, tendría que someterme a semejante cirugía; la única que había tenido en mi vida era la de la apendicitis y de eso hace muchos años, cuando tenía como 9 según recuerdo. Así que seguí mi vida muy campante sin concientizarme de la gravedad de mi enfermedad, sin concientizarme que mi porcentaje de vida era muy bajo y sin concientizarme de lo maravilloso que la vida me deparaba después de toda esta dura etapa.

Decidí, aún en contra de mi papá, irme a vivir a otra ciudad lejos de los míos, Miami; solo para tener otra experiencia diferente y sin convencerme aún de que estaba muy, pero muy mal. Allí seguía en contacto con mi doctor pero sin seguir muy bien su tratamiento.... **¿Qué carajos estaba pensando?...** me pregunto hoy en día, ¿acaso no quería seguir viviendo?, ¿acaso no me importaba nada ni nadie?. Noooooo, eso no era cierto, lo que pasaba era que quería quedarme y vivir algo que nunca había vivido y por esto me negaba mi verdadera condición de "enferma".

Mi orgullo y terquedad iban ganando, pero llegaba la noche y el dolor de cabeza se hacia cada vez más fuerte, lo único que podía hacer era llorar y llorar lo cual hacia que me aumentara. Luego vinieron los vómitos y la delgadez, pero la terquedad seguía hasta que llegó mi hermano menor Camilo y al verme le comentó a mi mamá quién me pedía, mejor dicho, me

rogaba que me devolviera. Pues me decidí y me devolví a Colombia, claro que pensando que solo iba a ver que era lo que me pasaba o que me cambiaran el tratamiento (que no seguía muy bien) o simplemente por chequearme; "**pensaba devolverme a los dos meses**", pero me tuve que quedar. Me hospitalizaban como siete horas todos los lunes para infiltrarme y tratar de que este "**último tratamiento**", "**esta última esperanza de recuperación**" funcionara pero no fue así; me mejoraba lunes, martes, miércoles, jueves...el viernes comenzaba nuevamente a decaer y así sábado y domingo hasta llegar nuevamente al lunes.... Eso, señores, no era vida.

Y fue ahí cuando el doctor nos reunió a mi mamá y a mi y nos dijo "**tenemos que hacer trasplante de corazón ya que en un año las posibilidades de seguir viviendo serían de un treinta por ciento (30%)**"... Nos miramos y de una vez dije listo, si es la única posibilidad no hay nada más que decir. Mi familia estaba muy mal emocionalmente, lloré en la noche como medio minuto no más y le entregué mi vida al único que la da y la quita: Diosito.

El día llegó y todo fue tan rápido que no tuve tiempo de pensar que algo malo podría pasar. La oración de mucha gente conocida y no conocida me dio una fortaleza increíble que me ayudó a superar esta operación. Me operaron un 7 de noviembre de 2000 y salí el 7 de diciembre lista para la fiesta de matrimonio de mi hermanita Andrea el 15 del mismo mes a bailar... La alegría era por lado y lado, por mi recuperación y por el matrimonio.

Pero la alegría más grande llegó a mi vida al enterarme que estaba embarazada. Lo increíble es que lo supe cuando tenía 5 meses de embarazo, no pensé en nada, no me importaba nada, solo el hecho de que iba a ser **mamá**. Después de haber perdido las esperanzas de algún día sentir dentro de mi una personita que me alegraría mi vida por el poco o mucho tiempo que me quede, ya que mi doctor me decía que me olvidara de esa riesgosa idea por que podría no solo perder mi vida sino que mi bebé podría nacer mal o lo peor...no nacer.

Tal vez fue una irresponsabilidad de mi parte, no lo se, pero Dios me dio ese regalo que hoy en día, después de cinco años de trasplante y cuatro años de vida de mi **VALIENTE VALENTINA**, lo único que sé es que hubiera dado mi vida por ella ya que la felicidad que le dio a toda mi familia no se cambia por nada. Para mi doctor es "**berraquina**", por lo berraca y fuerte que fue al aguantar cinco meses de incógnita, sin ninguna expresión de amor por no saber que ya existía, porque ninguna droga de las treinta y tanto que me tomaba, le hicieron daño, porque afortunadamente para mi vida, tenía que nacer, para ser mi compañera, mi amiga, mi hija, mi plena felicidad. ¿Consentida? Claro, en exceso, pero también sus regaños de vez en cuando porque, ante todo, la buena crianza y el amor que desborda toda su vida. Sus abuelos Adelina y Mauricio dicen que es su juguete, su muñeca, su negrita; para mi es mi bebé, mi chiquiti, mi chispirri, mi todo... para sus tíos y primos, la otra parte de su familia, su hija, la niña entre tanto hombre, sus otros abuelos por puro amor Alicita, Hugo, Roberto y Lucy quién desde el cielo me la está cuidando, la adoran.

Su inteligencia, viveza, extroversión, simpatía, belleza, la hacen una **Valentina** que va a sobresalir no solo en nuestras vidas sino en la de otros que irán llegando en su futuro. Gracias mi vida por haber llegado a mi y por existir. Te amo con todo mi "**nuevo**" corazón, mi alma, mi cuerpo y mi espíritu.

Hoy en día vivimos con mis padres en Bogotá, trabajo independiente escribiendo y Valentina entra a Jardín en el colegio, nos disfrutamos una a la otra todos los días cada momento, tenemos una persona a nuestro lado hace tres años, mi novio Isidro Ramírez un hombre único, excepcional, pendiente de nosotras, con un corazón enorme y mucho amor que nos

brinda día a día pensando siempre en nuestro bienestar; mi hija lo adora ya que es su amigo, alcahueta; yo lo amo y espero, si Dios quiere, esté con nosotras siempre. Te queremos mucho "Isirro".

Gracias al Doctor Pérez por darme esta oportunidad de contar mi historia para aquellas personas que necesitan, tal vez, una voz de aliento que aunque pequeña, espero les sirva para muchas cosas grandes. Disfruten de la vida y de todo lo que esta les ofrece; a aquellos que aún no se deciden ser donantes, no lo piensen más, ni siquiera lo duden, miren que deben haber miles de historias como la mía esperando por contar, no los callen para siempre.



Otras formas de ser madre: 3 historias de amor

José Pérez Bernal

Coordinador de Trasplantes de Sevilla

Donarle un riñón a mi hijo ha sido como dar a luz otra vez



María del Carmen Romero y su hijo Enrique a los 3 días de donarle un riñón.

María del Carmen Romero le ha donado un riñón a su hijo Enrique, de 29 años, enfermo de Insuficiencia Renal. Siempre habla con una sonrisa y con un gesto de firmeza en la mirada. "No me lo he pensado dos veces. Dándole un riñón a mi hijo le estoy dando la vida por segunda vez".

Enrique podía seguir viviendo, con mala calidad de vida, dependiendo de una máquina, de la diálisis. Tres veces a la semana tenía que conectarse durante horas a un riñón artificial. La enfermedad le cambió el carácter y la vida. María del Carmen anima a todo el mundo a donar: "No hay que esperar que una persona fallezca habiendo un ser vivo que puede hacerlo. Yo le he dado la vida de nuevo a Enrique".

Es una "madre coraje". No podía resistir el sufrimiento de su hijo. Tienen el mismo grupo sanguíneo. Las pruebas necesarias para comprobar que podía ser donante de riñón para su hijo se hicieron rápidamente y sin molestias para ella. El Juez autorizó la donación tras comprobar que lo hacía libremente y aceptando los riesgos que, aunque escasos, se corren al entrar en un quirófano y quedarse con un solo riñón. Un martes de Abril, muy temprano, en dos quirófanos del Hospital Virgen del Rocío, se operaban simultáneamente una madre y un hijo. A Mari Carmen se le extrajo el riñón con una nueva técnica quirúrgica poco invasiva, con Cirugía Laparoscópica, a través de una pequeña incisión de solo 5 centímetros. Gracias a que el daño quirúrgico fue mínimo, a las 48 horas ya podía andar y comer. Enrique comenzó a orinar en el mismo quirófano. En las primeras 24 horas llegó a orinar 13 litros. Su organismo reconoció inmediatamente al riñón de María del Carmen como suyo. Era lógico al estar genéticamente emparentado, como lo están una madre y un hijo. Así es casi imposible el rechazo.

Al tercer día, antes de irse de alta a casa, la acompañé para visitar a su hijo en la planta de trasplante renal. La emoción llenó la habitación y casi me impidió hacer la fotografía que les muestro en esta página. Al salir, se agarró a mi brazo y, llorando, me dijo: "Ha sido como dar a luz otra vez."

Me sigo sintiendo madre: mi hijo vive en tres niños

Susana Herrera ha pasado por el trance más duro que pueda pasar una madre: perder un hijo.

José Andrés solo tenía 7 meses cuando murió, víctima de un accidente de tráfico. En la UCI del Hospital Infantil, ella y su marido Andrés, nos dieron una gran lección de humanidad. Transformó el dolor en amor. Autorizó la donación de órganos y 3 niños se pudieron trasplantar. Tres niños han tenido una segunda oportunidad en la vida gracias a una decisión sabia y valiente de unos padres increíbles. Nos ha mandado una carta escrita con el corazón. Les muestro algunas frases: "Para nosotros, sobre todo a mí, su madre, estos niños comienzan a nacer el día que Jose Andrés sufrió el accidente, y me llenaría de alegría y ternura el poder celebrarlo, pudiéndoles enviar un peluche, un libro o una bicicleta..... Ya me han contado que eso no es posible, pero insisto, que si en algún momento se hiciera realidad, aunque pasen los años, la puerta de nuestros corazones estará abierta".



Susana Herrera (en el centro) junto a María Jesús Vázquez y el Dr. Pérez Bernal ante el Monumento al Donante.

Ella es periodista y desde la ventana que le ofrece su trabajo, con su testimonio de madre, trata de concienciar a los andaluces en la necesidad de las donaciones. El pasado 6 de Junio celebramos en Sevilla el Día del Donante de Órganos y Susana recibió un premio ante el Monumento al Donante. Ella y María Jesús Vázquez, familiar de una Donante de Órganos, depositaron unas flores en el Monumento. Nos emocionó a todos por su seguridad, por lo orgullosa que está de su decisión, por la fuerza que tiene para poder seguir viviendo, porque es capaz de tapar su dolor con amor.

Ese día conoció a muchas personas trasplantadas. Una de ellas fue Rosa, una joven que se trasplantó de pulmón hace solo 4 meses. Susana me escribió un e-mail: "No paro de recordar, sentada frente a mi, los ojos rebosantes de vida de esta chica operada hace 4 meses, esos 4 meses que desde mi silenciado dolor como madre por ausencia de un hijo, voy pasando con la esperanza de que otros niños como ella vean amanecer cada día, con una luz especial en su mirada fruto del AMOR de muchos. ¡QUE HERMOSO!. Que grandiosa la vida, vida que desde la vida va creciendo y se transforma en mayor amor....."

Ana María pudo ser madre después del trasplante de hígado

Pueden ver a Ana María y a su hija Beatriz en el cartel. Han cedido su imagen para promocionar las donaciones de órganos en España.

"Beatriz ya tiene 8 años..... y su madre 10 con un hígado trasplantado". "Un trasplante no solo salva una vida.... Da toda una vida". Todo el mundo entiende estos mensajes. Ana María sigue viva, y disfrutando de su vida y de la de Bea, gracias a una donación de órganos. Se emociona, como todas las personas trasplantadas, al recordar que alguien murió y le salvó la vida, alguien con una familia tan generosa que decidió regalar vida después de una muerte irremediable.

Ana María tenía destrozado el hígado por culpa de un virus de hepatitis B. Ahora todos los jóvenes están vacunados pero, en su infancia no existía esa vacuna. Se deterioró muy rápidamente, en plena juventud. Cuando volvió a vivir después del trasplante, Ana María deci-



Beatriz ya tiene 8 años...
y su madre 10 con un
higado trasplantado.

**Un trasplante no sólo salva
una vida... da toda una vida.**

ANA MARÍA DONANTE (padre: Margarita)
Beatriz (hija: Paco) (padre: Ana María)



www.transplants.net
motivos & noticias

Beatriz, nacida después del trasplante de Ana María, cedieron su imagen para fomentar las donaciones de órganos en España.

dió hacer realidad un sueño: la maternidad. Cuando Paco cogió en brazos a su hija Beatriz, en la puerta del partorio, lloró. Me dijo que lloraba por el donante anónimo de Ana María. El nacimiento de Beatriz era el mejor homenaje que le podía hacer, la mejor manera de darle las gracias. Por eso cedieron su imagen para hacer uno y mil carteles más.

Ana María y Paco, cuando pasean con Beatriz, a veces dirigen al cielo una mirada llena de complicidad y emoción. Entonces sienten algo en su interior, como un escalofrío. Saben que su donante anónimo, desde el más allá, les protege. Unos padres valientes y una familia generosa han demostrado que puede existir la vida después de la vida.

Príncipes de Asturias

Recientemente, los Príncipes de Asturias han visitado el Hospital Virgen del Rocío con motivo de su 50º aniversario. Ante el Monumento al Donante rindieron homenaje a las 400 familias de donantes de órganos que ya tenemos en la provincia de Sevilla. Doña Leticia se interesó muchísimo por las 14 mujeres que han sido madres en Sevilla después de su trasplante. Estaba muy emocionada. Al poco tiempo supimos que también iba a ser madre.



Los Príncipes de Asturias ante el Monumento al Donante de Sevilla.

Vida y maternidad después del trasplante

Eva Pérez Bech.

Cuando tenía 11 años, en una analítica casi de rutina, se me detectó un virus de Hepatitis B. Corría el año 79 y la información sobre este virus no estaba muy clara. Después de hacer un periplo junto a mi padre por muchos médicos, dimos con la persona adecuada. Este me levantó de la cama, me mandó de nuevo al colegio e intentó transmitirnos un poco de tranquilidad, sobre todo a mi padre, pues después de que mi madre muriera de una hepatitis fulminante cuando yo tenía 3 años, pensaba que la historia se repetiría.

Durante los años siguientes el Dr. Francisco Trujillo me fue controlando la enfermedad. Creo que era consciente de que en esos momentos no había una solución clara a aquella situación, por lo que optó por, simplemente, ganarle tiempo al tiempo.

Nunca crecí pensando que era una niña enferma. Sabía que tenía algo, un virus en la sangre pero que estaba dormido. Él intentó que mi infancia y adolescencia fuera de lo más normal posible. Ahora es algo que le agradezco mucho, pues fue capaz de quitar de mi vida mucha angustia y temores que, aunque tendrían que aparecer, llegaron mucho más tarde.

Llegó a convertirse en mucho más que mi médico. Era mi amigo, al que con todo respeto le consultaba todo, el que me ayudó a crecer hasta la edad de los 25 años cuando, en una analítica de la revisión anual del trabajo, detectan algo raro.

Recuerdo que su cara iba cambiando al ir comprobando los valores de aquella analítica. Creo que fue en ese momento cuando se dio cuenta que lo que quizás había temido durante todos aquellos años, había llegado. Era el momento de plantarle cara al virus, pues el hígado empezaba a estar muy dañado y el final se acercaba. Creo que por su cariño hacia mí fue incapaz de contarme lo que ocurría, y me derivó a su amigo el Dr. Manuel Jiménez para que él me ayudara.

Fue a él a quien le toco la peor parte, pues tuvo que ponerme las cartas boca arriba y contarme en que situación estaba y cual era mi pronóstico. Con las sucesivas visitas, más que un médico muchas veces era mi psicólogo. Se pasaba hasta tres y cuatro horas hablando conmigo para que, de una manera muy sutil, fuera entendiendo la situación y aceptando que mi final dependía de un trasplante, lo que yo no quería aceptar y me negaba.

Creo que es importante remarcar que esto me pasó en agosto del año 93. En aquellos momentos la información que se tenía sobre el trasplante era escasa, por no decir casi nula, y en algunas ocasiones la información que lográbamos hubiera sido mejor no haberla obtenido, pues era bastante derrotista.

En los meses sucesivos la enfermedad se fue agravando y, como consecuencia, todos los problemas añadidos a la misma. Mi aspecto físico fue cambiando. Psicológicamente cada vez era más difícil seguir hacia delante ya que cada día me sentía peor e intuía que el tiempo se iba agotando, pues interiormente me sentía muy mal. Los problemas se fueron agravando, los ingresos eran cada vez más frecuentes y con mayor tiempo de estancia en el hospital.

En abril del año 95 tuve que ser ingresada con una rotura de las varices esofágicas. La hemo-

rragia tuvo tal alcance que mi llegada al hospital fue más bien por los pelos. Eso me costó 40 días en la Unidad de Sangrantes para poderme recuperar y fue en aquel ingreso cuando el Dr. Jiménez me visita y me comenta que nos va a poner en contacto con el Dr. Ángel Bernardos, pues él creía que ya había llegado el momento.

Con el Dr. Ángel Bernardos tomamos conciencia de que ya no había más plazos y que mi única salida era un trasplante. La verdad es que hablando con él todo era fácil. Te infundía esperanza y ganas de luchar, pero en esas largas horas de hospital daba tiempo para pensar mucho y, quizás, para dar demasiadas vueltas a las cosas. A partir de ese momento me realizaron todas las pruebas del protocolo y se me incluyó en lista de espera para un trasplante de hígado.

Tuve la gran suerte de que solo esperé una semana. Antes de que quisiera darme cuenta sonaba el teléfono para decirme que me fuera para el hospital, pues una familia valiente y solidaria había dicho que si a la donación y me iban a trasplantar.

Mi trasplante se realizó el 5 de agosto del año 95. Mi recuperación fue estupenda, hasta el punto que a final de agosto ya estaba en mi casa. Durante aquellos días en el hospital lleve a encontrarme tan recuperada que le planteé al Dr. Bernardos la posibilidad de quedarme embarazada. Me dijo que si en el primer año del trasplante todo iba bien, y no teníamos grandes problemas, volveríamos a plantear la posibilidad. Y así fue.

Después de un primer año muy bueno, sin complicaciones, y conociendo dos casos ya existentes en Madrid y en el propio hospital, decidimos asumir el riesgo de intentar quedarme embarazada.

Al principio todo fue bien, pero alrededor de finales de agosto del 97 mi piel empezó a teñirse y mi cansancio a agudizarse. Después de realizar una analítica se dan cuenta de que los valores empiezan a desestabilizarse y a comprobar que mi estado, cada día, empeora. Tanto la Dra. M^ª Eugenia Jiménez mi ginecóloga, como el Dr. Bernardos, durante varios días estuvieron estudiando y barajando varias posibilidades y diferentes soluciones. Ante la imposibilidad de realizar una biopsia hepática solo se pudiendo limitar a las analíticas y pocas pruebas más. Era bastante difícil saber qué estaba ocurriendo.

La sorpresa para todos fue, cuando ya empezábamos a temer tanto por mi vida como por la del niño, que toda aquella caída estrepitosa de pronto paró. No es que volviéramos a la normalidad, pero si hubo una frenada, con lo que pudimos seguir viviendo los dos hasta el final.

Tanto M^ª Eugenia, como el Dr. Bernardos y todo su equipo, que en todo momento me arropaban, llegaron a la conclusión de que, en aquellos momentos tan difíciles, el feto ya había formado su diminuto hígado que empezó a hacer función hepática, poca pero la suficiente para mantenernos, tanto a mí como a él mismo, con vida hasta su nacimiento.

Una vez que Fernando nació ya no había hígado al que agarrarme. El mío estaba totalmente rechazado y el niño ya no estaba, por lo que se empezó otra vez la cuesta descendente de una manera totalmente estrepitosa. El Dr. Bernardos y su equipo intentaron, con todos los medios a su alcance, recuperar ese hígado, pero ya había pasado mucho tiempo y la medicación existente para el rechazo no fue efectiva. En su momento no se pudo poner pues, al ser tan agresiva, seguramente el feto hubiera muerto o sufrido malformaciones.

Fernando nació de 34 semanas, por lo que fue trasladado al Hospital Infantil en incubadora. Después de superar algunos problemas, a los 40 días, fue dado de alta con un estado de salud bueno.

A mi se me trasladó al Hospital General donde, durante casi los dos meses posteriores, estuvieron luchando para mantenerme viva. Finalmente, llegaron a la conclusión que la única vía es pasando por otro nuevo trasplante.

Quizás mi segundo trasplante fue más traumático por varios motivos. Mi estado era mucho más terrible, debido a que durante ese tiempo mi salud se había quebrantado hasta límites muy al filo de la vida. Segundo, porque al haber estado vinculada con el hospital desde mi alta conocía muchos más datos y, por supuesto, tenía más información. Era consciente de que un trasplante tenía un riesgo mayor de lo que yo creía en el primero y que el segundo, un retrasplante, era excepcional en aquellos años. Tuve mucho miedo.

Después de todo fui trasplantada de nuevo el 4 de diciembre del 97, con un buen resultado. Ya que el día 24 de ese mismo mes podía volver a casa a ver a mi hijo. Aunque tuviera todavía que superar muchas más dificultades ya tenía una nueva vida, todo era cuestión de tiempo, de tener mucho ánimo y ganas de seguir viviendo.

1.- ¿Qué ha significado para ti tú trasplante?

"Vida". Creo que como para cualquier persona que cree que lleva una vida normal y que con 25 años tienes que asumir que, de pronto, hay un parón en seco, que nada tiene importancia, cuando todas tus expectativas, tus planes, tus ilusiones..... dependen de un trasplante, y ello de la donación de una familia solidaria. Cuando llega, significa volver a nacer, volver a sonreír, volver a vivir...

2.- ¿Cuál es tu lucha diaria?

"Ayudar y Favorecer". Solo pretendo devolver, en parte, lo que la sociedad me ha dado a mí. Respecto a las donaciones, si con mi testimonio, mi presencia o mi ayuda consigo que alguien que tiene dudas diga SI, me doy por compensada. Y en los trasplantes solo intento tender una mano en esos momentos tan difíciles que pasan los enfermos y sus familiares. Cuando me ven, se animan, se ilusionan. Les informo que yo también estuve allí, pero que luchando y con ganas de vivir hay un después, hay vida, calidad de vida y un futuro.

3.-¿Cuál es la meta que te marcas cada mañana al levantarte?

"Vivir". Cuando pasas por una situación como esta, te das cuenta que pocas cosas tienen importancia, que quizás vayamos demasiado deprisa por esta vida y que, en esas carreras, nos perdemos muchas cosas. Cada mañana es un día nuevo, es un nuevo regalo, y como dice un amigo hay que metérselo en el bolsillo para intentar ser feliz, simplemente.

4.-Sabemos que colaboras estrechamente con el Hospital Virgen del Rocío y con el doctor Pérez Bernal en el fomento de la donación. Que charlas con las personas que se van a someterse a un trasplante. ¿Qué consejos les das antes de entrar en quirófano?

"Esperanza". Esos momentos son muy difíciles, pero creo que hay que querer seguir hacia delante. El Trasplante no es un camino de rosas, es un camino con muchos baches que ir

sorteando. Pero si eres consciente de que es tu única oportunidad para poder seguir viviendo, hay que coger carrera y luchar porque al final del camino hay una puerta y, detrás, una vida entera que disfrutar.

5.- ¿Qué les dirías a las personas que aún siguen negándose a la donación de órganos?

"Reflexión". Si todos estamos dispuestos a recibir, si ninguno de nosotros nos negáramos a que a un ser querido le donarán un órgano para salvarle la vida, ¿Por qué nos negamos a dar?... Si la muerte de nuestro familiar ya es inevitable, y tiene la oportunidad de ser donante, ¿Porqué no transformar una muerte irremediable en vida?... Parte de esa persona puede seguir viviendo en cada uno de nosotros.

6.- ¿Con qué calificativos describirías la acción de donar?

"Solidaridad". Es un acto de amor y valentía que realiza una familia, quizás en el momento peor de su vida, cuando tiene que comprender que su ser querido se ha marchado para siempre. Pero a pesar de todo su dolor, es capaz de pensar por un momento en los demás, en personas anónimas a las que, con su decisión, les va regalar la Vida, ¿Se puede ser más extraordinario?



Trasplante y maternidad. El testimonio de cuatro mujeres que han sido madres tras recibir un trasplante

Joan Jolis

Publicado en la revista "PRONTO" nº 1.755, el 24-12-2005.

Se llaman Beatriz, Fernando, Laura, Yolanda... Son niños que viven, como dice uno de sus lemas, "gracias a su padre, a su madre... Y a un donante". En pocas ocasiones es tan claro el término solidaridad como en los trasplantes porque "un órgano puede salvar la vida de una persona y, a su vez, dar más vida, como yo que he tenido esta niña que nunca hubiera existido si no fuera porque alguien fue generoso y solidario" nos explicaba Ana, una de las cuatro mujeres que hemos entrevistado y que pudieron culminar su sueño de ser madres tras haber estado a las puertas de la muerte. Sin duda, estos niños, como ellas reconocen, "son hijos de la solidaridad" y quieren dedicar este reportaje como un regalo a aquellos seres humanos que les devolvieron no sólo la vida, sino las ganas de vivir: Los donantes.

Estos niños son el mejor homenaje a las familias de los donantes de órganos

El trasplante de órganos es una medicina de altísimo nivel que ha avanzado enormemente en apenas unas décadas y que, en España, es accesible y gratuita para todos gracias a nuestro sistema sanitario: "Podemos tener los mejores profesionales, una sanidad magnífica, una logística impresionante capaz de parar un boeing para que aterrice un pequeño avión con un órgano para ser trasplantado... Pero todo depende, finalmente, del sentimiento de las personas. Sólo es posible gracias a la solidaridad, nada puede funcionar sin la generosidad de los donantes" nos explicaba el doctor José Pérez Bernal, coordinador de trasplantes del Hospital Virgen del Rocío de Sevilla y organizador de las jornadas sobre Maternidad y Trasplantes.

Actualmente la medicina de los trasplantes ha avanzado mucho "y ya no sólo se va a conseguir la supervivencia de aquel enfermo sino que tenga una buena calidad de vida, y el mayor signo de calidad de vida es la maternidad. Es un embarazo de altísimo riesgo tanto para la madre como para el feto, pero factible" nos comenta el doctor. En el mundo se calcula que han nacido unos 8.000 niños de madres trasplantadas de riñón y unos 200 hijos de mujeres con trasplante de hígado: "Estos niños son el mejor homenaje a las familias de los donantes de órganos. Gracias al donante no sólo está viva la persona trasplantada, sino también han podido venir al mundo estos niños que, sin aquel donante, no existirían".

El doctor Bernal es padrino de muchos de estos niños sevillanos y su despacho está repleto de fotos de estas familias. Cuando una mujer trasplantada decide que quiere tener un hijo, los equipos médicos "siguen echándose a temblar" comenta el doctor Bernal con una sonri-

sa, aunque se reconoce el primer partidario de que tomen esta decisión: "Es difícil para un médico ver a aquella mujer que la has conocido muriéndose, aceptar que ahora que está bien vuelva a poner en riesgo su vida por un embarazo. Pero esa mujer es un ser humano con sentimientos y si se lo prohíbes aún se obsesionan más". La solución está en informarles de las ventajas y los riesgos: "Lo hacemos reuniendo a madres trasplantadas con sus hijos con mujeres trasplantadas que quieren ser madres. Con una psicóloga y dos ginecólogos en estas charlas. Han de saber que es un embarazo de alto riesgo y que hay casos en que no puede ser, quizás porque aún sigue la enfermedad. Después, con toda la información, ya pueden tomar una decisión libre y responsable. Y si deciden que sí sabrán que no van a estar solas porque tienen a su disposición, y con todo el apoyo y cariño, a todos los equipos de trasplantes de España".

Ana Mari Ornedo:

Le daban un mes de vida. Dos años después nacía Beatriz.

Ana Mari sufrió una hepatitis B siendo niña pero la superó y la vida parecía seguir sin problemas. Contrajo matrimonio a los 25 años y poco después... "Empezó a faltarme la regla o me daba mucha fiebre que no bajaba. Tras varias analíticas y ecografías la cara del médico cambió. Era una cirrosis hepática muy avanzada y como mucho me daban un mes de vida. Yo tenía 27 años" nos explica la propia afectada.

La única solución era un trasplante urgente "tan urgente que ni siquiera me pusieron en la lista de espera". Pasaron dos semanas a vida o muerte: "Tenía mucho miedo, pero la posibilidad del trasplante me animaba, era como una ventanita de esperanza cuando sabes que, como le pasó a una tía mía, si hubiera sido unos años antes ya estaría muerta". El trasplante llegó finalmente una madrugada, "el médico no le daba muchas esperanzas a mi marido porque yo estaba muy muy mal". La operación fue un éxito en un principio: "Llegué a volver a comer la mar de bien, pero se produjo rechazo y a los once días del primer trasplante entré en coma. Estuve cinco días en el otro mundo esperando un nuevo hígado, el primero que hubiera en toda España. Es lo que llaman un código cero. Tuve suerte y el que llegó era estuendo. Fue el definitivo y con él estoy hasta ahora".

Recuerda aquellos días como estupendos dentro de su gravísima situación: "El trato hacia un trasplantado es maravilloso, repleto de cariño por parte de todos". Como si fuera un recién nacido. Pocos días después a Ana le volvía a venir la regla: "Estaba en la propia UCI y el cirujano, que sabía que era recién casada y aún no tenía niños, me decía: Venga, ánimo, que pronto tendrás una niña...". Nos recomendaron que pasara un año y, listo, vino Beatriz, el nombre que medio en broma decía siempre el cirujano.

Ana tiene claro que será hija única. "El riesgo es muy grande y puedo perder el hígado y morirme... Ahora no puedo correr ese riesgo porque hay una niña que perdería su madre". Beatriz acaba de cumplir 9 años: "Es muy alegre, simpática, pero tranquila, la alegría de la casa. Le vamos explicando poco a poco todo lo que pasó".

Ana estuvo a las puertas de la muerte y, finalmente, pudo ver cumplido su deseo de ser madre: "Valoras mucho más todas las cosas. Cuando veo a mi hija tan guapa y tan linda me asombro de que esté aquí. Y cada vez que me pasa una cosa agradable no hago más que dar gracias a esa persona que me donó su órgano, una parte de ella". No deja de pensar ni un momento en esa persona anónima y en sus familiares que, finalmente, fueron los que

pusieron la firma de autorización: "Eso le diría a todos. Cualquiera puede estar en una situación como la mía. Todos podemos ser donantes y todos podemos necesitar una donación. Muchas veces pienso en esa persona anónima y le hablo: No sé como eres físicamente, si rubio o moreno, alto o bajo, es igual, para mí no eres un ser anónimo, sé quien eres: La persona que me ha dado la vida y que sigue viviendo en mí. La persona que me ha dado la oportunidad de tener un hijo".

Mónica Rodríguez Morales

"Mi madre, que me donó su riñón, me dio la vida por segunda vez. Y gracias a ella nació Laura".

Mónica era una niña como las demás, alegre, divertida, muy optimista. Hasta que cumplió los 15 años y tras un reconocimiento por un cansancio excesivo le detectan un lupus que le estaba destrozando los riñones: "A esa edad tuve que entrar en diálisis. Estuve en tratamiento unos 5 o 6 años. Va por brotes, a veces bien, a veces mal. Las analíticas eran cada vez peores y la única solución era el trasplante y, mientras, diálisis. En eso mi madre leyó que se podían hacer trasplantes en vida... Y se ofreció voluntaria".

Rosa, hoy una abuela de lo más dicharachera, nos aseguraba que no lo dudó ni un momento: "Ella necesitaba un riñón y yo tenía dos". Pero los médicos le quitaban la idea de la cabeza "Que si su hija es joven, que si es quitarle a usted un órgano que está bien... Esperemos que ya verán como la llaman desde las listas de espera". Y esperaron. Pasaban los años y no llegaba el momento adecuado para la operación: "Cuando había riñón yo estaba en un brote de la enfermedad y no podía ser, cuando estaba bien no había riñón para mí... Cada día que pasaba era cuesta arriba, no aceptaba la diálisis, no veía nada positivo, era un calvario".

Agotada la paciencia de la abuela, Rosa pudo convencer a los médicos de que había llegado el momento de que su hija recibiera aquel riñón que, por consanguinidad, era perfecto para Mónica. Y esta vez fue que sí: "Mi madre estaba muy contenta y yo, claro, también, lo estaba deseando. Nos fuimos las dos tan felices para el hospital". Hace 12 años de aquello y desde entonces el riñón de Rosa funciona perfectamente en el cuerpo de Mónica. "Cuando pasas una experiencia como esta vives muy al día, tienes muy presente que puedes morir cualquier en cualquier momento -nos explica Mónica en su casa de Puebla del Río-. Mi único deseo era volver a notar qué era sentirse bien, sólo quería tener un día normal, sin cansarme, trabajar, vivir... Me conformaba con poquito, cuando no tienes nada, un poquito es mucho".

Tanto le cambió la vida a Mónica que a los 7 meses del trasplante se casó: "Salíamos desde hacía tres años pero no podíamos pensar en casarnos con el tipo de vida que yo llevaba. Mi mundo era la diálisis y no podía pensar en el futuro". Tener descendencia ni se le pasaba por la cabeza: "Yo había recibido algo que había costado muchos esfuerzos conseguir y no quería perderlo por nada del mundo. Mi idea siempre había sido adoptar pero lo cierto es que dejó de ser una preocupación. Me encontraba tan fenomenal que la vida se convirtió en algo normal". Y claro, pasó lo que tenía que pasar, al año y medio de la operación quedó embarazada. "Yo ni lo consulté a los médicos. Desde que me trasplanto, me veo tan bien y tan normal que no me acuerdo siquiera que había estado enferma".

Tras un embarazo "buenísimo" nació Laura. Hoy una niña que es un bicho y que le toca,

durante nuestra visita, hacer los deberes a regañadientes como a todos los críos. Le encanta la música y operación triunfo. "Siempre pregunta porqué no tiene hermanos y siempre le respondo que tenerla a ella ya fue como un milagro. Y si tuviera un hermano y yo no pudiera estar... ¿Quién les iba a cuidar?" nos cuenta Mónica.

Cuando llegó la abuela Rosa al domicilio nos percatamos de que hay una relación especial con su nieta, algo más que el vínculo de sangre. A Rosa le encanta explicar con pelos y señales todos los detalles de aquella operación con un buen humor envidiable: "¿Qué si lo volvería a hacer? Mañana mismo. Además, yo sí que puedo decir que los hijos cuestan un riñón".

Gracias a la abuela Rosa, Mónica puede hoy ver a una hija suya compartiendo la vida con esa extraordinaria mujer: "Tengo una responsabilidad con ese riñón que no es mío. Además supongo que es diferente de alguien que lo recibe de un donante que ha fallecido. ¡Yo es que veo a mi madre todos los días! Pienso en lo que hizo y me quito el sombrero".

Mari Carmen Hernández

Fue de las primeras trasplantadas de España y ya es abuela

Ahora tiene 47 años y cuando se puso enferma los trasplantes eran casi ciencia ficción. No sólo pudo sobrevivir a una enfermedad terminal sino que llegó a tener dos hijos y es, desde hace un año, abuela de la pequeña Yolanda. El milagro de la vida.

"Nací con un riñón malo pero recuerdo que de niña sólo me podían dar unos polvos para el dolor. Con los años el otro riñón también dejó de funcionar. Con 15 años me entró una anemia, me caí en la calle. Me hicieron los primeros análisis de mi vida y vieron que mis riñones no funcionaban". Desde ese momento su vida transcurrió más en el hospital que en su hogar: "Lo pasaba fatal, todo eran análisis, biopsias, ahora una bronquitis, ahora otra cosa. Llegué a ser 'la niña del hospital', entré con dos coletas y salí teniendo que ir a diálisis con 18 años".

Mari Carmen pasó tres años en diálisis. "Y no eran como las de ahora... Salía hecha polvo, como una viejecita. Mi juventud la pasé entre hospitales, mis únicos amigos y conocidos eran enfermeras, médicos... Para nada pensar en el futuro, ni pensamiento de casarme ni tener novios y mucho menos hijos... ni de vivir siquiera". Vivías pegado a una máquina y la única solución era una técnica muy nueva que tenía muchos riesgos. Era 1979 y yo tenía 21 años: "Fui el tercer trasplante que se hacía en Sevilla".

No podía ni soñar lo que aquello iba a suponer tras apenas quince días de postoperatorio: "Ese riñón me dio la vida". A su futuro marido, Antonio Cantero,

lo conoció al año siguiente: "Era una vida nueva y poco a poco me iba haciendo ilusiones. Le decía que quería intentar tener niños y él contestaba que ni hablar en mi situación. Y los médicos que no y que no. Eran otros tiempos y había mucho riesgo. Te aconsejaban que adoptaras pero yo me veía como una mujer normal y corriente".

A los dos años de casada, cinco después del trasplante, nació Sandra: "Al doctor se le saltaban las lágrimas. Me dijo: Fíjate, hace nada te estabas muriendo y ahora... nos has dado una nueva vida". Tres años después nació su segundo hijo, Juan Antonio: "Aquí ya ni avisé a los médicos para que no me echaran la bronca". Reconoce que "eran la alegría de mi vida" hasta que el milagro de la vida volvió a hacerse realidad. Su hija Sandra, con 19 años, le daba una nieta, Yolanda: "Me ha hecho la mujer más feliz del mundo. Viví su embarazo

como si fuera el mío. Fíjate lo que puede llegar a hacer un trasplante. Ninguno de ellos estaría aquí si no fuera por aquel riñón".

Mari Carmen ha vuelto a tener que ser trasplantada hace un par de años al fallar aquel primer riñón. No tuvo ningún temor: "Ya había podido hacer una vida normal, viajar, tener dos hijos... Puedo decir que he disfrutado de la vida, algo que ni soñaba cuando era joven. Ahora vuelvo a empezar de nuevo con esta nieta que es el mejor de los premios".

Eva Pérez:

El hígado de su hijo, mientras estaba embarazada, les salvó la vida a ambos

Tenía la vida resuelta, juventud, un matrimonio feliz, un buen trabajo, cuando de la noche a la mañana le comunican que apenas le quedan unos meses de vida. Dos trasplantes y hasta el hígado de su propio hijo, mientras estaba embarazada, serían necesarios para salir adelante. Hoy vuelve a ser una mujer feliz y optimista, entregada en cuerpo y alma a ayudar a otras personas que hoy se encuentran en la misma situación por la que ella pasó.

"A los nueve años, al sacarme una muela, ven que costaba de cicatrizar... Me hacen unos análisis y a mi padre le dicen que tengo un virus que me está destrozando el hígado. El mismo virus que había tenido mi madre y que la mató apenas en una semana, cuando yo tenía tres años". Por suerte el virus estaba ahí pero no en activo y las consecuencias no eran, de momento, graves. "Mi padre sólo me decía que estaba malita, te tienen que ver los médicos, pero nunca lo grave que era. En aquella época no había remedio, sólo ganar tiempo al tiempo esperando que surgiera una solución."

Su familia nunca quiso que creciera como una niña enferma. "Hacía una vida normal y a medida que iba creciendo me iban dosificando la información: Ten cuidado... No puedes beber alcohol, intenta tomar refrescos de cola... Tampoco podía hacer clases de gimnasia porque, en general, debía hacer bastante reposo". Eva acabó los estudios y se puso a trabajar en una constructora. En un control rutinario de la empresa vieron que no tenía plaquetas: "Yo sólo había notado cierto cansancio pero la achacaba a aquella época, la de la Expo del 92, en que todos íbamos como locos. Se lo comuniqué a mi médico y se le puso la cara blanca, para él era como una hija. Yo tenía 25 años. Tardó unos días en darme la fatal noticia: Tu hígado está quedando sin función, te estás muriendo, sólo hay una solución: El trasplante".

Aquello le sonó a ciencia ficción porque seguía encontrándose bien y siguió haciendo vida normal hasta que en la primavera de 1995 sufre una hemorragia masiva. El diagnóstico fue inapelable, su hígado ya no funcionaba: "Si no te trasplantas no llegas a Navidad, me dijeron, en ese momento se te derrumba todo tu mundo".

En verano se somete a la operación: "Fue increíble, no hubo ningún problema, veinte días después me daban el alta y llegaba a mi casa. Estaba fenomenal, no tengo picores, no tengo color amarillo, no estoy cansada... de un día para otro ¡Quiero salir, quiero andar!". A veces parece increíble los rápidos y contundentes resultados de una operación de este tipo: "A los tres días de estar en la UCI me volvió la menstruación. Ya habíamos descartado con mi marido el quedarme embarazada pero me dijeron que podría ser después de un año. Y me quedé embarazada de Fernando. No podéis imaginar lo que eso significa. En mi enfermedad primero asumes que nunca tendrás hijos. Luego asumes que te vas a morir. Cada día que pasa-

ba del calendario era único para mí, me dio tiempo de despedirme de todos... Y poco tiempo después... ¡Volver a tener una vida normal y quedarte embarazada!".

Pero las cosas no iban a ser tan fáciles. En el cuarto mes de embarazo Eva vuelve a ponerse amarilla y a encontrarse peor. Las analíticas demostraban que el hígado volvía a fallar, había que hacer algo o madre e hijo morirían sin remedio. Y se produjo el milagro: "De repente se frenan los niveles en las analíticas. Creen que, efectivamente, el hígado del feto suplió mi función hepática, muy poca, pero la suficiente para mantenerme viva. Eran unas condiciones críticas, pero no necesité ni estar ingresada. En reposo pero en casa". El niño nació muy prematuro, de 6 meses y medio, "probablemente porque su organismo ya no podía más. Era un bebé cansado, muy en reposo, probablemente fatigado por el sobreesfuerzo. Su hígado nos había mantenido vivos a los dos". La prueba de que efectivamente había sido así "es que a la semana del nacimiento mi analítica se volvió a disparar, a niveles de coma hepático, sólo recuerdo frases sueltas y algunas imágenes". Eva volvió a ser trasplantada y ese nuevo hígado fue el definitivo.

No es de extrañar que la relación de Eva con su hijo Fernando, que hoy tiene 8 años, sea muy especial: "Él sabe lo que pasó, que mamá está enferma y que él me ayudó en su embarazo. Aún no comprende todo el proceso pero lo que quiero que entienda cuanto antes es que su mamá está aquí porque alguien fue solidario, sino se hubiera quedado huérfano con 40 días. Espero que de mayor sea alguien comprometido con la sociedad. Que devuelva a la sociedad parte de lo que nos dio. Y nos dio la vida".

Eva predica con el ejemplo y es voluntaria del Hospital Virgen del Rocío de Sevilla acompañando a las parejas mientras el marido, la esposa o el hijo están en el quirófano en plena operación de trasplante o ayudando a otras futuras madres trasplantadas, contándoles su experiencia, las cosas positivas y también los riesgos. En definitiva información para que esa mujer pueda tomar una decisión libre.

Recuadro: como hacerse donante de órganos

Aunque la ley española dice que todos somos donantes potenciales a no ser conste la oposición en vida, en la práctica se hace justamente al revés. Siempre se pide autorización a los familiares del fallecido para poder hacer la donación: "Para respetar los sentimientos y la intimidad del ciudadano. Es en el peor momento y suelen ser muertes bruscas en personas sanas, muy difíciles de asimilar por las familias. Nuestro deber es explicar cómo después de una muerte irremediable puede haber vida" nos explica el doctor Bernal.

En España cada año se muere el ocho por mil de la población. Sólo en Sevilla son miles los que fallecen cada año y, sin embargo "hemos calculado que apenas 90 personas al año podrían ser aptas para ser donantes. Se necesitan tres requisitos: Morir en una UCI, de muerte cerebral, y que no tenga enfermedades transmisibles. Se cree que con tantos accidentes mortales tenemos donaciones de sobra. No. Un muerto en la carretera no sirve como donante, a los pocos segundos sus órganos ya no sirven". Por eso, según el coordinador de trasplantes sevillano, "es prácticamente un honor ser finalmente un donante: Cada vez más los familiares ven que antes de incinerar a ese marido o ese hijo, va a dejar mucha vida en la tierra y siempre, después, nos comunican que les sirve como consuelo".

Dejar en constancia en vida del deseo de ser donante de órganos es recomendable para que la familia, que es la que deberá firmar la autorización definitiva, conozca nuestros deseos de

donación. La donación es un acto solidario, anónimo y altruista, no se permite ningún tipo de remuneración ni se pueden conocer las identidades de donantes y receptores. La tarjeta de donante se puede obtener en los centros sanitarios y en las Consejerías de Salud de nuestra Comunidad Autónoma.

Texto y fotos: Joan Jolis



Dar vida

Rafael Ruiz Cantisán, trasplantado de riñón, y Conchi Aranda Pineda, su esposa.

Constantina. Sevilla.

Ayer, en la radio, oí una noticia sobre donaciones de órganos. No pude contener mi impulso de coger papel y bolígrafo para contar, e intentar concienciar a todos, de lo que significa ser donante de órganos.

Quizás, yo hable como parte interesada, pero hay un refrán popular que dice que 'nos acordamos de Santa Bárbara cuando truena'. De todas formas, ahí va mi granito de arena.

Lo primero de todo es decir gracias, gracias y gracias a Ti y a tantas personas como Tú, que sin pedir nada a cambio disteis por el simple hecho de DAR (con mayúsculas), con la satisfacción de que otros puedan vivir cuando quién muere nada necesita. Dais la vida a quienes, para tener que vivir, tienen que depender de médicos, máquinas y hospitales.

Por so te hago el reconocimiento público de tu gesto, y el de los tuyos, que en esos momentos tan duros pensasteis en los demás, dando lo que otros tanto necesitaban, aunque perdisteis tanto como ganamos nosotros,.

Que injusta y dura puede ser la vida, ¿verdad? Unos mueren para que otros vivan. Pero pensasteis en los que todavía podían tener una esperanza de vida, la que tuvimos nosotros ese veintiuno de Mayo, ¡ibendito día! Pudimos pensar en un futuro mas cierto, en miles de proyectos e ilusiones que, poco a poco, se han ido haciendo realidad.

Así que quiero gritar esta vez en voz en alta (aunque mi corazón te lo haya dicho muchas veces). Allí donde estés, en ese rinconcito de Cielo, que hay una familia entera que te da las GRACIAS a Ti y a los tuyos, por ese gesto de DAR VIDA, y un reconocimiento humilde y sincero a los géneros como Tú que siguen vivos en otros y les ayudan a vivir cada día.

GRACIAS AMIGO/A

Le pide a Rafael un escrito sobre su historia y el, con un poco de chusma, me dice que lo haga yo "que escribo mejor". Pero pensándolo bien, si lo que nos planteamos es colaborar, ayudar, concienciar, etc., hemos pensado que quizás podamos aportar los dos algo más contando yo su historia. Aunque tenga que abrir mi corazón y sacar mis sentimientos a la luz, será el testimonio de alguien que, no siendo el protagonista, sea el actor secundario, aunque creo que no por ello menos implicado en la película.

Nuestra historia empieza hace muchos años. Nos conocíamos de toda la vida. Nuestros padres tenían una relación de hermanos pero, sin saber porque, cosas del destino, empezamos a salir juntos. Yo tenía 18 años y él 22. Nuestra relación bien, de jóvenes normales.

Por supuesto, yo sabía su estado de salud, cosa que no me importaba. Un día me planteó que tenía que dializarse, que había que elegir entre dos tipos: peritoneal o bien las máquinas de hemodiálisis. Decidió la diálisis peritoneal y allí estábamos, con cambios de bolsas a determinadas horas, etc.. En fin, todo lo que eso conlleva.

Por contar algo de aquella época os diré que, como jóvenes que éramos, íbamos a la disco-

teca y a las doce... "hora cenicienta": la hora del cambio de bolsa. Nos invitábamos a mascarillas, lavado de manos y ,,, bolsa arriba, bolsa abajo. Mucho ánimo, mucha charla, había que sacar fuerzas y poner buena cara. Si encontraba bien, venía la frase de "vámonos que nos están esperando" y..... vuelta otra vez a estar con los amigos otro ratito.

Por supuesto había días mejores y días peores, pero si se quiere se sacan fuerzas para ti y para dar.

Así estuvimos dos años, hasta que tuvo que cambiar a dializarse con las máquinas. Vuelta a planteamos otra forma de ver el futuro. Hablamos con los médicos. Decidí aprender para hacerle yo la diálisis y poder traernos la máquina a casa cuando nos casáramos, y ahí volvíamos a estar, con mi carpeta de apuntes para sacar un diez en esa oposición que yo había creado para mí... y para él. Pero de lo que estábamos seguro era de que nos queríamos y que tendríamos un futuro juntos, fuese como fuese.

Cuando vives en un pueblo, se oyen comentarios de todo tipo. Hay quien no apostaba por nuestra relación, otros pensaban que por lástima, y otros... yo que se,,, Gracias a Dios en las máquinas estuvimos poco tiempo.

El 21 de Mayo de 1987 lo trasplantaron. Todo fue fenomenal. Al año siguiente empezamos a organizar para casarnos. ¡Quién nos iba a decir que podíamos ocupar todas las habitaciones de la casa sin reservar una para la máquina! Nos casamos el 7 de enero de 1989. El 12 de Julio de 1990 nació nuestra hija y el 25 de noviembre de 1994 nuestro hijo. Los dos trabajamos.

Nuestra vida dio un giro de 180 grados. Podemos llevar una vida normal, como cualquier familia. Hemos tenido algunas historias de enfermedades con Rafael, pero todas ajenas al trasplante. Su riñón va bien, tiene sus revisiones normales pero, sobre todo, tiene calidad de vida y ganas de luchar por él y los suyos.

Nuestros hijos saben su historia, son niños buenos y responsables. Saben valorar lo bueno que da la vida, están muy pendiente de su padre y me ayudan mucho.

Nos han pasado cosas buenas y malas a lo largo de todos estos años. Hemos perdido a seres queridos, pero no perdemos la ilusión y el saber valorar día a día lo que nos brinda la vida. Si miro atrás, volvería a luchar de igual forma por la persona que quiero. Creo que lo que se esculpe día a día perdura más. Me casaría cien veces con él. Las cosas pasan, se superan y ¡para adelante!

Los actores secundarios también ocupan un papel importante. Hay que saber dar ánimo, colaborar y proteger, de igual modo que ellos, esa calidad de vida que nos han regalado.

En todos estos años de hospitales, conoces a mucha gente, muchas historias, todas distintas, como se dice. Cada persona es un mundo, pero siempre hay familiares detrás que acompañan a los enfermos en su día a día con una paciencia digna del Santo Job.

Por todo ello, lo que he pretendido es dar a conocer otra parte de la donación de órganos y de los trasplantes. Al donar no solo se da vida a una persona, sino que le ayudas a construir un proyecto de vida; gracias a ese amigo/a y a sus familiares nosotros hemos formado nuestra familia y como nosotros muchos. Por hacer una comparación, es una manera de reciclar, aprovechar lo que a otro no le sirve de nada, para dar vida a gente que todavía tiene alguna esperanza de vida y, que a su vez, hacen felices a familias enteras, haciendo realidad muchos sueños e ilusiones.

¡Cuántas personas hay sufriendo con enfermedades incurables!. Seguro que muchos tenemos a alguien conocido para el que nos hubiese gustado tener el remedio para curarlo. Pues vamos a meditar un poquito y pensar que tenemos dentro de nosotros muchos remedios para ayudar a mucha gente, a gente que sufre y que esperan que alguien generoso se acuerde de ellos.

Cuando un ser querido se nos muere, se recuerda, se habla de cómo era, de cómo fue su paso por la vida, las vivencias que hemos tenido con él, etc. Pero pensemos si hay algo más gratificante que saber que esa persona, a la que tanto queríamos y a la que nos duele tanto perder, está ayudando a vivir a muchos y que su función en la vida no ha terminado, que sigue ayudando a otros a vivir. Tendríamos que plantearnos que donando sus órganos lo hacemos perdurar y ayudamos con un poquito a muchos. Es como si un albañil, con un solo ladrillo, fuese capaz de construir una casa entera. ¿No es mágico?.

Con un órgano podemos hacer no solo que una persona tenga calidad de vida, sino ayudarle a formar su proyecto de vida, darle la oportunidad de ser padre o madre, de que pueda trabajar, que pueda ser feliz él y todos los que lo rodean.

Es un proyecto grande.... Con un solo ladrillo podemos construir grandes edificios.



Nota del Coordinador Científico:

Rafael Ruiz se trasplantó de riñón en 1987. Posteriormente nacieron sus hijos Asunta y Rafael (foto 1). Cada vez que la Coordinación de Trasplantes de Sevilla organiza una conferencia sobre donaciones y trasplantes en la Sierra Norte de Sevilla, Rafael Ruiz participa en el coloquio informando y emocionando a los presentes (fotos 2 y 3). Su calidad de vida junto a Conchi, su esposa, y sus hijos son el mejor homenaje a su donante anónimo.

Raphael: ¡Quiero vivir!

Aurora Velasco Muñoz.

El teléfono no paraba de sonar aquel día, siempre lo tendré en mi pensamiento como uno de los peores de mi vida, mis amigos de medio mundo llamaban a casa llorando, ¿te has enterado?, ¿sabes ya la noticia?, todas las llamadas recibidas en ese día sonaban igual, solo esas dos preguntas para hacer el contacto, luego la misma contestación: Sí, lo sé, su hijo Jacobo, como portavoz de la familia, dio ayer un comunicado a la prensa: "Raphael está en lista de espera de trasplante, necesita un hígado para sobrevivir".

Los raphaelistas estamos diseminados por todo el mundo y tenemos un vínculo muy especial entre nosotros, algunos nos mantenemos en contacto después de habernos conocido en algún concierto o incluso en Internet, o puede que sea al contrario primero hacemos el contacto en Internet, y luego quedamos citados en algún concierto, que más da, el orden de los factores que yo sepa, jamás altera el producto; es precisamente en este medio Internet, donde a veces sin darnos cuenta, nos dan altas horas de la madrugada pasándonos información y poniéndonos al día de todo lo que acontece alrededor de nuestro ídolo, y es que lo queremos como si se tratase de algún miembro muy especial de nuestra familia, es más, nosotros nos autodenominamos la gran familia raphaelista, por eso, no es de extrañar, que ese día toda "su familia" estuviese visiblemente preocupada por él; "nuestra cabeza de familia visible" y las llamadas no cesaban ni en mi casa, ni en el resto de las de los demás raphaelistas, pero en mi caso concreto eran más, querían saber como me encontraba en esos momentos, era lógico, mi marido había fallecido siete años antes esperando un trasplante de corazón, yo contaba con una trágica experiencia y en esos momentos todos querían estar conmigo para de alguna manera insuflarme optimismo, que no pensara en lo que había acaecido siete años atrás y que mirara optimista hacia el futuro.

El tiempo apremiaba, Raphael estaba muy mal, el mismo lo deja claro en su libro "Quiero Vivir" página 32, cuando comenta:

"Durante esas dos semanas espantosas, sufrí varias encefalopatías. La primera vez me encontré Natalia a las ocho de la mañana sentado a los pies de la cama, acurrucado, semiinconsciente. No contestaba y miraba sin reconocer. Llamaron urgentemente a una ambulancia y me ingresaron en la Luz.

Ahí empezó realmente el calvario"

Pero en mi fuero interno sabía que en siete años había aumentado el número de personas concienciadas con el trasplante, y que con un poco de suerte éste habría de llegarle. Es delgado, tiene el grupo sanguíneo universal y la suerte le ha acompañado siempre desde que nació un 5 de Mayo de 1943 en Linares (Jaén). "Quiero vivir" página 177:

"Me considero un hombre de suerte. De mucha suerte, creo en la suerte y en el trabajo, pero la suerte no depende de ti y, por eso, hay que tratarla con mucho respeto"

"Quiero vivir" página 178:

"Se pone en marcha la ruleta y... ¡zas! Premio a la primera. Tres mil seiscientos dólares de premio....."

En su libro sigue relatando que no es jugador. Pero que ha demostrado su suerte en las cuatro ocasiones que apostó, a su esposa, amigos y músicos, también lo demostró no hace mucho delante de las cámaras, fue en el transcurso de una entrevista en lo mas plus, el programa era en directo, y le pusieron una ruleta para que demostrara su habilidad, y vaya si lo hizo, todos los presentes se quedaron de piedra, apostó al 28, y el 28 salió.

Por tanto tenía en sus manos unas papeletas que yo intuía estaban en el bombo de los agraciados.

El trasplante de hígado

En la madrugada del 1 de Abril de 2003, saltó la noticia: Raphael estaba siendo sometido al trasplante de hígado que le era necesario para sobrevivir. Como en meses anteriores, el teléfono en casa no dejó de sonar, pero esta vez la voz de mis amigos sonaba distinta a la de aquel otro día, era igual que una melodía interpretada por miles de petirrojos, la risa, la alegría, el optimismo, hacían que no hubiera necesidad de poner atención a las palabras que salían a borbotones de sus bocas, con el susurro era suficiente, su recuperación fue prodigiosa, el equipo médico que lo atendió a la cabeza del Doctor Enrique Moreno González, no podía creer como a pocas horas de la intervención ya pedía que le diesen un plato de "chícharos".

Vuelve a cantar: 25 de Septiembre 2003

Tampoco podía creer que, a pocos meses de dicha intervención, Raphael apareciera radiante en el escenario del Teatro de la Zarzuela de Madrid para hacer lo que mejor hace en su vida: cantar a rabiar, consiguiendo uno de los mejores éxitos de su vida; todos mis amigos raphaelistas estaban allí reunidos esperando y temiendo por él, habían venido desde Uruguay, Moscú, Argentina, Texas, Miami, y por supuesto desde Palma de Mallorca, Valencia, Zaragoza, Sevilla, en fin desde muchos sitios distintos pero curiosamente con los mismos objetivos: verlo triunfar nuevamente, transmitirle calor y decirle que si todo no estaba como antes nosotros lo entenderíamos, nosotros lo querríamos incluso más, que no hiciera esfuerzos innecesarios que era muy reciente su trasplante, pero como siempre y para no variar, él nos dejó a todos boquiabiertos, su entrega fue total, cantó como es su costumbre, por encima de 30 canciones y había recuperado la voz de sus 23 primaveras pero con la experiencia de sus más de 40 años de escenarios. Aquello fue el delirio, si ya lo habíamos premiado antes de cantar con unos aplausos interminables, durante y al final del recital, estos se prolongaron hasta la saciedad, a pesar de que él con un gesto peculiar suyo nos conminaba a dejar de hacerlo.

Después vino la gira "de vuelta" con triunfos notables a través de medio mundo, por primera vez en mi vida quise premiarme y me marché tras de él a Nueva York para verlo triunfar allí y así fue y me vine con la impresión de que su nuevo hígado lo mimaba y él mimaba a su hígado, por lo que eran una simbiosis perfecta.

Lucha por las donaciones de órganos

Pero, a pesar de sus grandes triunfos, no tenía suficiente, quería contribuir a la causa más noble: "la donación de órganos", y lo que en un principio no le gustó demasiado ya que tendría nuevamente que recordar todo su padecimiento anterior al trasplante, fue madurando

y lo convirtió en un libro titulado "Quiero vivir", todo un testimonio real, importantísimo para todo aquel que por una u otra causa esté vinculado a un trasplante, a una espera, a una esperanza de vida. En él narra todos sus miedos, sus inquietudes, sus promesas de un mañana, con su libro en la mano he vibrado tanto que no tengo palabras para poder decir lo que sentí al leerlo, es un manual perfecto para las personas que como un día él, se encuentran en lista de espera y es un acicate maravilloso para que todo aquel que aún no ha pensado en ser donante de órganos lo haga, "quiero vivir" página 211:

"Es Muy probable que este libro caiga en manos de alguien que está esperando un trasplante de órganos. O uno de sus familiares. Más que probable estoy convencido de que así será.

Me gustaría dirigirme especialmente a ti, y tutearte, si me lo permites, porque estas situaciones acercan mucho más que una larguísima relación y establecen una suerte de complicidad más intensa que cualquier otra. No hay estamento social, profesión, afinidad política. Ni lugar de nacimiento que establezca una relación más cómplice que la que se establece entre los que esperan un trasplante o los ya trasplantados".

Desde muy pequeña he sentido un cariño muy especial por Raphael y le he considerado mi ídolo. Después de su operación, cuando se entregó en cuerpo y alma a la difusión de los trasplantes convirtiéndose en un paladín de éstos, mi cariño y mi admiración aumentaron aún más. He tenido una gran suerte, pues providencialmente me propusieron desde el Corte Inglés presentar su libro aquí en Sevilla, el día 30 de abril de 2005, y pude hacerlo desde la caseta Miguel de Cervantes ubicada en la Plaza Nueva con motivo de la Feria del Libro. Esta es la presentación que le hice, en ella plasmo mi admiración como si tuviese 15 años, con ella quise hacerle un testimonio de mi cariño, mejor dicho del cariño que todos los raphaelistas le tenemos, pues en mis palabras, así me lo han hecho saber mis amigos de medio mundo, se ven todos reflejados. Antes de terminar con ellas, quiero dejar patente que toda la familia raphaelista hoy por hoy, es donante de órganos, algunos antes de su trasplante no lo éramos, otros sí, pero él con su entrega personal, ha hecho que miles de personas en todo el mundo queramos compartir su entusiasmo. Hoy somos donantes, mañana tal vez en lista de espera o trasplantados. Dios quiera que si alguna vez necesitamos de un trasplante, exista tanta concienciación que no tengamos que estar en una larga lista de espera, recomiéndonos por la tardanza, inquietándonos por la desesperación y sintiéndonos morir por la incógnita.

Donante anónimo

Tampoco puedo terminar de escribir este relato sin resaltar la figura más importante: la del donante anónimo, porque sin él no podría haber una "vuelta a la vida". Hoy gracias a estos donantes, cientos de miles de personas en todo el mundo, pueden llevar una vida saludable y llena de optimismo.

Gracias querido donante anónimo, allá donde te encuentres, has cumplido una gran misión de altruismo, tu ciclo vital aún continúa latente porque sigues dando vida a otro cuerpo, que se ha renovado gracias al tuyo, y como no, también quiero dar las gracias a los familiares de estos donantes anónimos, porque un día sobrecogiéndose al dolor de haber perdido a un hijo, a un padre, a un hermano, a un esposo, dieron su consentimiento para que la vida continúe, gracias, muchas gracias. Estos actos son los que hacen que mi creencia en el género humano siga aumentando.

Presentación del libro ¡Quiero vivir!

Y para terminar transcribo literalmente la presentación que hice del libro "Quiero Vivir":

Muy buenos días a todos:

No siempre suele ocurrir que un sueño se convierta en realidad, hoy para mi ha ocurrido al poder estar aquí presentando el libro de mi ídolo, Raphael, por lo que me siento infinitamente dichosa, soy raphaelista desde que mi memoria abarca. Era tan solo una niña cuando escuché por primera vez en el festival de Benidorm la voz de Raphael, esa voz de humo que te cala y te envuelve con su magia, esa voz que traspasa todos tus sentidos y va a alojarse directamente a tu corazón y allí se acomoda ya para siempre.

Esta presentación debería de ser muy fácil para mi pero nada mas lejos de la realidad, precisamente por ser él esa persona tan querida y admirada desde siempre. La trayectoria artística de Raphael es por todos mas que conocida, por eso no vamos a centrarnos en ella como sería mi deseo, sino en su libro, objeto primordial de este acto, solo haré alusión al musical que protagonizó con gran éxito de público y crítica, Jekyll & Hyde, porque fue en Barcelona representando estos personajes, cuando se sintió muy mal, cito sus propias palabras "Me asusté, me asuste de verdad y en lugar de cortar las actuaciones y marcharme a consultar con mi médico y amigo de toda la vida el doctor Vicente Estrada, me escondí", y responsable como nadie de su trabajo cada noche salía al escenario como si su salud fuese de hierro.

"Quiero vivir" el libro que hoy presentamos, escrito por Raphael con la colaboración del prestigioso periodista Luis del Val es impactante; pocas veces he tenido en mis manos un ejemplar que me haya hecho sentir tantas emociones juntas, y creedme si os digo que leo bastante, he llorado, he sonreído, he vuelto a llorar, en definitiva es un libro que ha llegado hasta los rincones mas profundos de mi alma, me enganchó y no pude dejar de leerlo hasta la última página. Posee un lenguaje de fácil comprensión, está escrito lógicamente en primera persona y además tiene un final feliz, conocido de antemano.

Arranca este libro con un prólogo escrito por su esposa Natalia Figueroa, ella con la exquisitez que la caracteriza, ha sabido plasmar como nadie, el tiempo en que sus vidas giraron a la espera de una llamada, la llamada que les dijese que el día D había llegado, que sus sufrimientos ya habían terminado y que Rafael Martos, sería sometido a la operación que estaban esperando. "Únicamente quienes han vivido o están viviendo la espera de un trasplante y cito literalmente sus palabras, pueden entenderme". Sí, como me gustaría que ella estuviera hoy aquí para poder decirle: llevas toda la razón del mundo, como te entiendo, yo también pase por esa misma situación, mi esposo fue un enfermo a la espera de un trasplante, pero desgraciadamente para nosotros, la llamada nunca llegó, por eso Raphael, me parece extraordinario que hayas escrito este libro, así lograrás no cabe duda, que todo aquel que te vea tan espléndido se conciencie y haya mas donaciones, una imagen vale mas que mil palabras y verte a ti es la "mas mejor", como dicen tus amigos mexicanos. Donar órganos es donar el don mas precioso que tenemos, la vida.

Raphael, valiente y decidido, abre su corazón de par en par sincerándose y permitiéndonos entrar en sus mas recónditos pensamientos. Os quiero leer un e-mail que recibí el día 14 de abril hace por tanto pocos días, es de una buena amiga mía valenciana, esto es lo que me decía; "Ya estoy leyendo el libro y no tengo palabras para describir lo que llevo visto, solo

te diré, que si antes queríamos a Raphael después de leerlo, vamos a quererlo aun mas y mejor, porque vamos a tener el privilegio de conocer y de amar a Rafael Martos, mas humano y mas cercano que nunca".

Volviendo al libro nos adentramos cada vez mas en esas noches interminables y de angustias que soportó Raphael, en esas mañanas que renovaban sus esperanzas e ilusiones y también, como no, en esos días en que nuevamente se sumió en la desesperación porque creía que no le decían toda la verdad. Este libro es igualmente un canto a la esperanza, a la amistad, al amor fraternal, es en definitiva una fuente inagotable de nobles sentimientos.

He querido ver un paralelismo entre sus canciones, su enfermedad y su posterior renacer, me vienen a la mente canciones como "Frente al espejo" porque también delante de un espejo se quedo un día horrorizado al no reconocerse, aunque a diferencia de su espectáculo no lo rompió, sino que siguió mirándose en él muchas veces, llorando y sintiendo consuelo pues se sentía acompañado al verse reflejado en él, aunque esto se lo ocultó incluso a su familia. Recuerdo otras dos canciones preciosas que parecen una premonición "Ave Fénix", su letra dice "Renaceré igual que el ave fénix yo volveré", o esa otra tan entrañable "Volveré a nacer" donde nuevamente podemos escuchar "yo volveré a nacer, con la promesa, de masticar mi juventud cada segundo", y así ha sido, ha vuelto a nacer y la promesa la ha convertido en realidad, pues disfruta segundo a segundo de la oportunidad que la vida le ha ofrecido nuevamente para ser mas feliz aun si cabe que antes y para, como el mismo dice, no enfadarse por banalidades.

En fin no voy a desvelar mas secretos del libro, hay que comprarlo y hay que leerlo y así contribuir a una gran causa, ya que Raphael ha cedido todos los derechos de autor a la Fundación Investigación Biomédica Hospital 12 de Octubre, donde fue sometido al trasplante que le devolvió algo mas que la vida.

El día 25 de Septiembre de 2003, a menos de 6 meses de su operación Raphael aparece espectacular "de vuelta" en el escenario del Teatro de la Zarzuela que tantas satisfacciones le dió, demostrando una vez mas, que el bajar los brazos no estaba hecho para él, allí nos dimos cita muchos fans de todo el mundo, no solo para aplaudirle sino para de alguna manera hacerle llegar el cariño que le profesamos, cariño que se acrecienta con el correr del tiempo.

Raphael, al hacer un recorrido por todos los premios otorgados a tu larga carrera profesional, observo que el mejor es aquel que no puedes colgar en la pared, ni meter en una vitrina, tu mejor premio y valga la redundancia es la admiración, el respeto y el cariño de tu público

Ya tan solo me resta dar las gracias al Corte Inglés que amablemente nos ha brindado la oportunidad al Ateneo Popular de Sevilla de estar aquí hoy presentando este magnifico libro, a la organización de la Feria del Libro, a la Fundación Lara, a la editorial Temas de hoy, y como no, a ti mi querido Raphael, porque sin ti no habría sido posible este acto y como dentro de cinco días cumplirás nuevamente esos 23 maravillosos años que te caracterizan, quiero ser la primera en felicitarte, te entrego estos correos de amigos de diversos puntos del mundo, que no han podido estar aquí hoy con nosotros y que al enterarse de mi suerte me han elegido como intermediaria para desearte un muy feliz cumpleaños, como tu bien dices el gran teatro del mundo debe y puede continuar.

Permíteme ahora Raphael, que en representación de todos esos fans tuyos esparcidos por todo el mundo, una buena amiga que se ha desplazado expresamente desde Palma de

Mallorca para estar hoy con nosotros, Nieves Placa, te haga entrega de este ramo de rosas, con él queremos testimoniarte nuestro agradecimiento a tu entrega constante a ese continuo esfuerzo por superarte día a día, ayer hoy y siempre estarás en nuestros corazones, gracias Raphael.

Raphael para todos: Agradecimientos a los donantes.

Acabé este pequeño relato en Julio de 2005, pero después de haber estado presenciando los conciertos que Raphael ha hecho durante el verano de 2005, no tengo mas remedio que retomarlo nuevamente para decir que todo lo que anteriormente dije se ha reforzado, Raphael sigue estando en plena forma, se le ve radiante, dichoso, vital, su voz es espectacular, la acogida del público allí donde lleva su nuevo espectáculo "Raphael para todos", es idéntica, los patrones se repiten, es increíble comprobar el cariño con que todo el mundo lo recibe y con satisfacción personal escucho al final de sus actuaciones como el público va refiriéndose a él como a un auténtico milagro, ¿cómo es posible? dicen, ¿qué después de una operación de tanta envergadura se encuentre con tantas energías que parece un chaval?, éste y otros comentarios son los que he venido escuchando a lo largo de sus conciertos, allí donde he estado viéndolo para mi deleite, yo se que todo es gracias a un donante anónimo, gracias a la generosidad de unos familiares que aun estando dolidos por la pérdida de un ser querido sobrecogiéndose hicieron posible el milagro de la vida, no hay mayor generosidad en el mundo, por eso nuevamente quiero reiterar las gracias a esa figura tan importante y a veces olvidada al donante anónimo y a sus familiares, MUCHAS GRACIAS, o tal vez debería terminar con esta frase "Quiero vivir", página 13, prólogo de Natalia Figueroa:

"Gracias sí, a todos los donantes y a sus familias, por ese acto de generosidad extraordinario e impagable ¿Pueden existir palabras suficientes de agradecimiento para quienes están dando la vida a tantas otras personas...? Yo no sé encontrarlas"



Raphael, junto a Aurora Velasco, en la presentación de su libro “¡Quiero vivir!” en la feria del libro de Sevilla 2005



Esas cosas que sólo les suceden a los demás...

Pablo Eduardo Tormo Rodríguez, Yanella Dideco Falchetti

Directores del Tabloide digital

<http://www.25deseptiembre.info>

A los demás...y jamás a nosotros, ni a nuestros seres queridos, ni a nadie que pertenezca a nuestro entorno. Así pensábamos. Pero hoy, nuestro orgullo es haber aprendido que la ignorancia puede provocar mucho daño, y no solamente en aquél que la padece. Y en este mismo presente, nos enorgullece rectificar ideas, y hacer todo aquello que esté a nuestro alcance para que la ausencia de información de unos, no provoque la ausencia de expectativa de vida en otros.

Nuestra historia comienza cuando su majestad el destino, provocó que un personaje artístico muy popular y muy querido a nivel internacional, de pronto anunciara al mundo que estaba en espera de un trasplante de hígado. Nos referimos obviamente a Raphael. Nos afectó y en cierta medida muy directamente, ya que con algún integrante de este grupo humano existe un conocimiento personal muy cálido y respetuoso con este gran cantante.

Así las cosas, y con nuestras energías puestas en los mejores deseos de un feliz desenlace, el tiempo lo matizábamos haciendo una suerte de cursillo "on line" sobre donaciones, trasplantes, hígados y cuanto tema afín existiera. Curioso, pero cierto: cuanto más profundizábamos en el conocimiento, nuestra confianza en la ciencia era mayor. Y así fue, con el resultado conocido por todos.

Hoy, tras su "vuelta", Raphael lleva realizadas ya tres giras mundiales sin descanso, grabación de varios discos, especiales de TV, y cuanta actividad imaginable venga en mente, impensable hasta para cualquier cristiano joven y sano. Y, por cierto... también escribió un libro, un llamado a la reflexión, una experiencia de vida, un aporte a aquellos que sufren en listas de espera, aquellos que se hunden en el desánimo cuando la llamada no llega: "QUIERO VIVIR". Y, prestamente, hemos recogido el guante.*

Nuestro admirado artista se ha convertido en un pregonero ambulante en pro de las donaciones de órganos, y no desaprovecha espacio mediático alguno para transmitirnos un mensaje muy claro, respecto del cual su público no puede ni debe permanecer indiferente.

En nuestro espacio en Internet, implantamos un alerta que reza: "Hoy, el mejor aplauso para Raphael es que usted decida ser donante, y que explique y difunda la necesidad de serlo. Colabore en el esfuerzo de todos. Raphael y miles de seres anónimos le aplaudirán a usted". Así lo sentimos. Felizmente, en nuestra mesa de trabajo hemos recibido decenas de mensajes de concienciación, de reflexión, de valoración, de autocritica y de auto-imposición de un deber moral, humano, que nos dignifique como personas. Y que torne menos frívolo, menos superficial, menos fatuo, menos banal, y menos intrascendente, la admiración, el cariño y el respeto por un profesional con oficio de cantor, que tiene como misión una de las más bonitas de esta tierra: hacer un poquito más feliz a la gente, durante dos horas, un día de su vida.

En el intercambio vía web con los lectores, hemos constatado que es muy cierto que la gran mayoría de las negativas a ofrecerse como donante, proviene de la desinformación. Y esto debe superarse, aunando esfuerzos y medios en la medida que a todos nos sea posible hacerlo. Si sabido es que España (País líder en trasplante de órganos) está realizando maravillosas campañas a todos los niveles imaginables para aumentar el índice de donaciones, vaya que necesitamos aumentar estos porcentuales de donantes en todos y a cada uno de los países en los cuales existe tecnología que posibilite este maravilloso renacer.

Sentimos y auguramos que no estamos tan lejos de una mayor concienciación universal, y por ende una mayor predisposición a convertirse en donador. Pero, como siempre, los medios de información cumplen un rol insustituible. Quizás esos mismos medios han sido quienes han dotado de "mala prensa" a las donaciones de órganos, aunque sin quererlo y sin proponérselo.

En las cosas cotidianas, en los noticiarios, en las revistas, en los periódicos, y hasta en el "séptimo arte", las donaciones han estado durante mucho tiempo (en algunos países este fenómeno es más notorio), asociadas a traficantes, a negociados, a intrigas, a homicidios, a extorsiones, a bajos instintos y a transacciones sin escrúpulos. Tan ello así, que el standard medio que se niega a aceptar las donaciones de órganos lo hace por simple asociación con el secuestro (por obra de la fantasía, generalmente de un niño), y la venta o tráfico posterior de órganos.

Lo insólito es que, por ignorar, también se ignora el impresionante despliegue de medios técnicos y humanos que un trasplante requiere, la infraestructura y la sincronización que ha de tenerse en los centros especializados, la rapidez con la que debe actuarse en cada oportunidad, y lo perecedero de la materia prima con la que se cuenta. Cuanto más, se ignora qué causales de fallecimiento pueden potenciar la existencia de un donante, así como la preparación clínica que el cuerpo requiere previo a la extracción, y el escaso margen de horas con el que se cuenta para su traslado e inserción en el organismo receptor.

Si todo ello se difundiera sin exagerados tecnicismos, sin formulas sacramentales, sin dramatizaciones y sin tabúes, seguramente se obtendría un alto porcentaje de adhesión a una labor tan humana, tan vital y tan asombrosa. Pero, lo que sería muy gratificante, se comprendería que una cosa es la ciencia-ficción (muy lucrativa en ciertos casos), y otra muy diferente la realidad.

Regresamos pues al mismo punto de partida: la tremenda necesidad de información. Una información que no atienda exclusivamente a convencer, a imponer, a sugerir conductas afines a nuestros propósitos, sino una información que tienda a poner en conocimiento del destinatario el cómo, cuándo, dónde y porqué. Lo demás, llega por añadidura, de la mano de lo que -procesada la información recibida- aporta el intelecto, aporta el instinto, y aportan los sentimientos.

Si algo hemos percibido en estos últimos tres años, es que mucha gente no teme asumir conciencia de crudas realidades, de angustias, de esperas, ni rehúsa digerir nuevos conocimientos por profundamente técnicos o mayormente complejos que estos puedan parecer. El "no donante" proviene de un origen bien diferente: del temor a lo desconocido, de las falsas premisas, de falsos prejuicios, y de la visión cuasi-apocalíptica que la crónica roja se ha encargado de atribuir en muchos casos a las donaciones de órganos. Por consiguiente, no se trata de convencer, sino de informar. De la intelección lógica de la información recibida, emanará la voluntad tan anhelada.

Nuestro medio de comunicación masivo es la Red, y, por tanto, e también nuestro hábitat de observación mayor. Es muy poco gratificante observar dentro de ese intangible e inabarcable mundo cibernético, cuán desaprovechada está la oportunidad de propagar por dicha vía, la información que tanto necesitamos. Existe un rango generacional que, hoy día, recurre al ordenador y al móvil, como únicos centros operativos de su accionar cultural. Esta realidad (que curiosamente atañe en mayor medida a una franja generacional muy calificada en su condición de donantes), necesita el estímulo visual, el estímulo perceptivo, pero, además, por su condición de adolescentes y adultos jóvenes, se hallan en una etapa de vida en la que se debe calar hondo en la emotividad, para lograr que un mensaje que supone un hecho doloroso e impensable a su edad, se transforme en una conciencia de vida.

Internet y todos sus derivados es un maravilloso puente de acceso, y, como así lo entendimos, es que en nuestro caso hemos conjuntado esfuerzos para, entre amigos, estar presentes en el día a día, recordando que la vida es un premio que todos nos lo merecemos gozar.

"Soy científico, soy escéptico, soy racional "

En más de una oportunidad, y casi inconcientemente, hemos advertido que al hablar de las donaciones de órganos y del milagro de la nueva vida que ello supone, es inevitable mencionar a Dios, nuestro Creador. Y quienes profesamos una convicción religiosa, le vemos allí, guiando la mano del cirujano, iluminando la inteligencia de los investigadores, apuntalando la conciencia de generosidad entre las personas. Pero, aún para quienes no comulgan Fe alguna, para quienes enfocan el milagro de la vida como milagro de la ingeniería genética, y para quienes lo racional es suficiente porque todo lo abarca y todo lo explica, el transplante de órganos es un logro inconmensurable, que tiene como objetivo el bien más preciado: la Vida. En efecto: como ensayo de opinión, trazado dentro del continente de lo estrictamente científico, e inserto exclusivamente en el ámbito de la lógica evolutiva, reflexionemos:

¿Cuál es el límite de nuestro cuerpo?

La pregunta está planteada en el sentido de determinar hasta dónde llega el cuerpo en su ámbito físico; qué es lo que nos pertenece y lo que no nos pertenece.

La mano con la que escribimos ¿es parte nuestra? Parece obvio responder que sí. Sin embargo, es un dato científico incuestionable que mi mano está formada por miles de células, cada una de las cuales tiene una individualidad. Es un ser vivo que incluso puede vivir por separado si se le proporciona las condiciones adecuadas.

Pero tales células se han especializado (óseas, musculares, nerviosas, etc.), de modo que son altamente dependientes de un determinado sistema que les da alimento, calor, protección. El sistema incluye detección de peligros, y comunicación con un centro de toma de decisiones común a más de una célula. Esta interdependencia, hace que considere a nuestra mano (integrada por miles de seres vivos), como parte de una unidad. Hay elementos que están en el cuerpo que, aunque los vemos integrando el sistema, tienen un mayor grado de independencia. Por ej: la flora intestinal, bacterias que intervienen en el proceso digestivo. ¿Son o no parte de nuestro ser físico?

Otro elemento a tener en cuenta es la distinción entre lo animado y lo inanimado. ¿Existe un concepto claro de lo que está vivo y lo que no lo está? Si reducimos el cuerpo a sus com-

ponentes químicos, se obtienen sustancias que se catalogan en el "reino mineral". La química orgánica no se diferencia en sus leyes y principios de la química inorgánica. Nos componemos de carbono, hierro, oxígeno, hidrógeno, calcio, etc. etc. El comportamiento de estos elementos dentro del cuerpo, es el mismo que en cualquier otro sitio.

Pero, vemos la "vida" en una determinada organización.

Ahora, si consideramos nuestro cuerpo en su conjunto, diremos "estamos vivos". Sin embargo, nuestra piel tiene una capa externa de células muertas. Estas integran el sistema, cumplen una función: protegen la capa de células que están por debajo. O sea: están muertas en su individualidad, pero no como parte de un sistema que las trasciende. Aunque, si se desprenden, allí sí las veremos como extrañas al cuerpo. ¿Es nuestro tan sólo lo que está "pegado" al cuerpo? Una pierna ortopédica se ve como algo extraño, que se agrega. Un moderno implante dental... ya es algo intermedio. ¿Y una pieza de titanio que se coloca internamente en el hueso de la cadera para posibilitar la articulación y volver a caminar?

¿Qué diferencia tienen los dos últimos casos con el calcio (mineral) que se ingiere, y luego se incorpora al hueso? Tomemos una persona en un determinado momento, y a la misma, diez años después. El cuerpo es en su mayor parte agua (simplemente oxígeno e hidrógeno). ¿Qué queda del agua que estaba hace diez años? ¿Y de los demás minerales?

La organización... En una época, la humanidad se componía de unos miles de personas. Luego fueron millones. La materia, los átomos, moléculas para formar los nuevos seres surgen de la tierra, del agua. Átomos que estaban en el suelo, pasaron a las plantas, y a los animales que fueron ingeridos como alimentos, por individuos de la raza humana.

El cuerpo es materia organizada. La vida tiene la propiedad de perpetuar una organización. Cuando un ser vivo se reproduce, se desprende de una parte de sí. Esa parte tiene la aptitud de organizar materia a su alrededor, y repetir esa operación. En realidad, toda la materia tiene una organización. Pero percibimos la "vida" cuando hay centros de decisión que permiten un control global de un sector de la materia. Ahora, el límite del "cuerpo" sigue siendo borroso. Tenemos una prenda de abrigo hecho con lana. Esa prenda cumple la misma función que en el animal que creó el material con que está hecha. Abriga. La vemos externa a nosotros por la facilidad con la que nos podemos desprender de ella. Pero una serpiente, en cierta época, se desprende con igual facilidad de su piel. Otros animales son capaces de desprenderse de un miembro, y luego regenerarlo.

Un caracol fabrica su casa. Y su casa es parte de él. Un oso polar fabrica su propio abrigo, y el abrigo es parte de él. Los seres humanos se alejan de esa técnica. Se sirven de lo "externo". De herramientas. Las herramientas se usan, y se dejan de usar. Podemos desprendernos fácilmente de ellas. Pero cuando las usamos, son como parte nuestra. Desde un simple martillo que actúa como prolongación del brazo, hasta un ordenador, que interactúa con el cerebro. Un piloto de avión observa el tablero de la nave. Los instrumentos se integran con sus sentidos. El radar percibe. Se mueven agujas indicadoras, se prenden luces, hay sonidos. Ingresan por los sentidos del piloto. Recorren el sistema nervioso; las indicaciones son interpretadas. Se toman decisiones. El piloto mueve una palanca. El avión reacciona. Avión y piloto forman un sistema. El avión es una prolongación del cuerpo del piloto. Avión y piloto como un solo ser.

Nuestro "Yo" y nuestras células, un solo ser, cuando actúan coordinadamente. Pero, en sus individualidades ¿quién manda a quién? Creemos decidir lo que hacemos, si nos movemos,

si no nos movemos, y para dónde. Pero...si nos movemos, y hacemos cosas ¿no será porque las células de nuestro cuerpo así lo exigen? A las células les hace falta alimento. Entonces mandan una señal para provocarnos la sensación de hambre. Desciende la temperatura a un nivel no adecuado para ellas. Mandan una señal para provocarnos sensación de frío.

Pues bien: se habrá advertido que, en este ensayo de opinión científica evolutiva, hasta ahora no se ha mencionado la palabra trasplante. Y sin embargo...

Un trasplante equivale al traslado de una parte material de un cuerpo, la cual pasa a funcionar en otro. Átomos que provienen de la tierra, del agua, que hace millones de años formaron parte de materia estelar. Pero que ahora tendemos a considerarlos pertenencias.

Y se transfiere no solamente la materia, sino también la función, la organización.

Organización que permite que el sistema global no se desintegre, porque, en conclusión, el objetivo es la vida. **Esto es un trasplante de órganos: la más maravillosa sincronización de inteligencia y conocimientos sobre los orígenes y el desenvolvimiento de la VIDA, en pro de la VIDA misma.**

Una reflexión final:

Cuando comenzamos este artículo, mencionamos ese capricho del destino que perturbó la salud física de un Artista y ser humano entrañable, y en dicha evidencia fundamos nuestra actitud reflexiva de hoy día. Ahora pensamos (utilizando términos informáticos), si quizás nos hallemos en este punto de reflexión, porque todo ser vivo de escala superior trae consigo una especie de chip incorporado de origen (algo así como una suerte de "memoria caché de segundo nivel"), que se auto-acciona cuando el intelecto accede a tal grado de conocimientos, que una nueva forma o bien una nueva calidad de vida se torna posible.

Y entonces, vaya que fuere que miles de seres estemos actuando en uso de plena conciencia por mérito de la razón y de los sentimientos, pero, inconcientemente, como respuesta bio-genética, en pro de aquello que se otea en el horizonte como una nueva forma de prolongación de la VIDA. Qué hermoso tema.

Mil gracias al Dr. José Pérez Bernal, por esta invaluable oportunidad de comunicarnos a través de este prestigiosísimo medio, mil gracias a un auténtico profesional que dignifica el ejercicio de la Medicina, y que valora la vida de sus pacientes tanto como la suya propia.

Nos permitimos citar, como corolario, una frase que no es nuestra, sino que se halla inserta en el prólogo del ya citado libro "Quiero Vivir" * y que pertenece a Natalia Figueroa, esposa de nuestro querido Artista: "No sé quién es la persona gracias a la cual Raphael está vivo. Sé que no hay una sola noche en la que no le dé las gracias con toda mi alma".

Por favor, por la vida, SEAN DONANTES, PERO NO OLVIDEN QUE TAN IMPORTANTE COMO ELLO, ES QUE SE EXPLIQUE Y SE DIFUNDA LA NECESIDAD DE SERLO.

* "Quiero vivir" fue escrita por Raphael como un mensaje de esperanza a todos quienes hoy esperan un trasplante, o bien aquellos que pudieran estar un día en igual situación. Todas las regalías han sido donadas a la Fundación 12 de Octubre. Esta obra ha sido distinguida con el premio Júbilo 2005, por su aporte humanitario en el terreno de la Salud.

La imagen es autoría de los firmantes de este artículo.

Nota del Coordinador científico:

Es ejemplar que una web dedicada a un gran cantante, Raphael, se haya convertido en una vía para fomentar la cultura de las donaciones de órganos.

A través de la música también se pueden salvar vidas, concienciando a millones de seguidores de Raphael en la necesidad de ser donantes de órganos, para ofrecer una segunda oportunidad en la vida a numerosos enfermos terminales mediante un trasplante.

A continuación transcribo un mensaje emitido en la web www.25deSeptiembre.info, en el que se informaba de la participación en el libro "Actualizaciones en Trasplantes 2006". Este Equipo demuestra que también desde una web se puede luchar por la vida.

COMPARTIMOS CON TODOS NUESTROS LECTORES NUESTRA GRAN SATISFACCIÓN Y ORGULLO.

Los Directores y todo el equipo de www.25deSeptiembre.info han sido invitados a elaborar una nota que será insertada en el próximo número del más importante libro científico en nuestro idioma en materia de trasplantes de órganos, a editarse en España y de distribución mundial.

La invitación, que mucho nos enorgullece y nos honra, apunta a transmitir un mensaje a todo el universo técnico, y a todos los particulares que de una u otra forma se hallan involucrados en la donación de órganos (ya fueren pacientes, familiares o amigos), a través del cual compartir la visión que, como admiradores de un gran Artista, podemos acercar en un tema tan sensible para todos.

Cómo, a través de la admiración a un Artista Universal, se puede pregonar la SOLIDARIDAD.

Explicar esto es lo que se nos ha solicitado, y nuestro compromiso es mayor, en tanto siempre hemos sostenido nuestro insoslayable propósito de concienciar a todos los raphaelistas del Mundo, no solamente de la necesidad de ser donantes, sino de la necesidad de ser agentes trasmisores de INFORMACION; la ausencia de información es la mayor causa de negativa para ser donantes, por lo que el compromiso moral de cada quién que dice admirar y respetar a Raphael debe ser, sin duda, aplaudirlo también fuera del escenario, convirtiéndose en portavoz del deseo manifiesto de Raphael de promover las donaciones de órganos.

Intentaremos elaborar un sincero y emotivo mensaje, que refleje también el sentimiento de todos vosotros, y que se constituya en otra forma más de demostrar que un sentimiento de admiración, de afecto y de respeto, puede redundar en beneficio de muchos.

Gracias a todos por vuestro constante apoyo, sin el cual nuestra opinión no trascendería. Esta trascendencia nos la habéis dado vosotros y, por ella, nos han abierto las puertas de una maravillosa vía de comunicación con el universo de todos los días, invitándonos a transmitir y explicar porque hacemos lo que hacemos, porque sentimos como sentimos, y qué cosas queremos lograr con todo ello. Y por estar referenciados el nombre y la figura de Raphael - además del sentimiento de todos vosotros - nuestra responsabilidad es particularmente mayúscula.

La obra científica sale a la luz pública a comienzos del año entrante, y en su oportunidad lo compartiremos con nuestros lectores, pero no por difusión de un trabajo que consideramos nuestro deber, sino para incentivarlos y motivarlos a hacer cosas nuevas todos los días, cosas que a su modo y a su medida reporten algo a muchas personas, esas cosas que dibujen una cálida sonrisa en el rostro de nuestro Artista.

HAY DOS COSAS QUE PODÉIS HACER TODOS LOS DÍAS POR RAPHAEL: APLAUDIRLE Y DIFUNDIR LA NECESIDAD DE SER DONANTE DE ÓRGANOS.

El equipo de www.25deSeptiembre.info



Trasplantes y vida en Sevilla

Rocío Rodríguez

Diario de Sevilla

Andalucía cuenta con la mayor tasa de donantes de España en términos absolutos. Unas cifras que se deben, en parte, a su población -la más numerosa- pero también, en gran medida, al descenso continuo en los porcentajes de negativa familiar. La Coordinación Autonómica de Trasplantes bate sus propias marcas cada año, organizando campañas de concienciación y de información para combatir los tópicos y las falsas creencias. Pero el mejor argumento es el testimonio de quienes saben, por experiencia, lo que es un sí a tiempo

Segundas oportunidades

El teléfono suena, casi siempre, de noche. Han esperado este momento con una mezcla de deseo y angustia. Sin embargo, al escuchar el sonido en mitad de la noche, muchos piensan en sus padres, mayores, enfermos. Una llamada intempestiva suele traer malas noticias. Pero, en esta ocasión, la oscuridad se hace cómplice del viaje hacia la vida. Ha llegado una donación y todo está preparado para el trasplante. La maquinaria se pone en marcha. Ese día, Javier Medina se fumó su último cigarro. Estaba tranquilo, aunque pensaba "que no salía de aquello". Su cuñado lo llevó al hospital y a las siete de la mañana entró en el quirófano. Seis horas después, en su cuerpo latía un nuevo corazón. Javier trabajaba como contable en una empresa que quebró. "Tenía que asumir la situación ante los empleados y los proveedores. Me daban mareos. Fui al médico y, después de muchas pruebas, descubrieron que tenía una miocardiopatía dilatada". Comenzó un tratamiento, pero su estado no mejoraba. Un día, fue a la consulta del cardiólogo y no pudo verlo porque estaba en una convención. A los dos meses volvió a intentarlo y tampoco pudo hablar con él. Decidió reclamar y le asignaron otro que, al hacerle de nuevo las pruebas, le dijo: "Este corazón está para trasplantarlo".

Era el año 2000, Javier tenía 41 años y por primera vez escuchaba la palabra trasplante. Pensó que el médico quería asustarlo por haber reclamado, pero no se quedó tranquilo. Al volver su cardiólogo, se lo contó todo y el médico le propuso someterse a un nuevo chequeo. Estuvo en el hospital catorce días y cuando se fue a casa ya estaba en lista de espera. "Pasaron cuatro meses y mi estado empeoraba: me ahogaba, empezó el encharcamiento... Veía la muerte más cerca que el trasplante. Tenía mis papeles arreglados y a mi familia más o menos concienciada, aunque algo tan duro no se termina de asumir nunca". Finalmente, el corazón llegó y, tras la operación, en dos semanas, Javier estaba de nuevo en casa. "La operación me cambió la vida: había dejado de ser un enfermo". Pero todavía tuvo que soportar una nueva prueba. "Al año y medio del trasplante, me puse malo. No fue un rechazo, sino un virus que cogí. Estuve casi tres meses en coma y me quedé casi como el de Mar adentro, aunque pude recuperarme porque no me había afectado al cerebro. A raíz de aquello, he vuelto a ser un enfermo. Me ha dejado secuelas de musculatura, algo de parálisis facial y también he perdido un poco de visión de cerca", detalla.

A pesar de todo, Javier es un hombre alegre y con un gran sentido del humor, que vive entregado a una pasión que heredó, siendo niño, de su padre: en estos días, apura los ensayos

para salir de capataz en las hermandades de la Estrella, las Siete Palabras y el Valle de Sevilla. Se le distingue porque viste de negro riguroso, "por mi padre y por mi donante". También va de capataz en la Hermandad de Padre Pío, el Viernes de Dolores, y en el Sagrado Corazón de la Hermandad de Santiago de Aznalcázar. Tiene una pensión con la que su familia (mujer y dos hijos), consigue a duras penas salir adelante. "700 euros no dan para mucho. Ésta es otra consecuencia del trasplante: económicamente, quedamos muy mal. Los de corazón, en la mayoría de los casos, no nos reincorporamos al mundo laboral".

Radicalmente distinto es el caso de la saetera Pili del Castillo, que ha recuperado la plenitud de su voz después del trasplante. "A mí, en vez de un riñón me han puesto un motor", explica. "No me canso, voy a todas partes y, aunque nunca dejé de cantar, he vuelto a hacerlo como antes de estar enferma", cuenta. Pili lleva un año y medio operada y se acuerda mucho de su donante. "Le rezo cada noche y también a su familia, porque si ellos no hubieran consentido, no habría habido trasplante. Es durísimo, después de perder a un ser querido, que te vengan a decir que si pueden quitarle los órganos para que otra persona viva. Pero tienen que comprender que puede hacerle falta a cualquiera. Esta vez he sido yo, pero mañana puede ser uno de ellos".

Su operación fue ejemplar. Salió del quirófano con el riñón funcionando. Y eso que estuvo a punto de no llegar, porque la noche anterior cortaron la línea telefónica en su casa. Por suerte, una doctora tenía su móvil y pudo localizarla. En el hospital, se encontró con una compañera de diálisis. Cada una decía que el riñón iba a ser para la otra. Al final, hubo uno para cada una. A partir de ese momento, todo ha marchado estupendamente. Para ella, los peores momentos quedan muy atrás cuando, hace 18 años, le diagnosticaron un lupus eritematoso. Cuando se dieron cuenta, el lupus le había hecho perder un riñón y el otro estaba al 30 por ciento. El dictamen médico fue de "insuficiencia renal terminal". Así empezó un calvario que duró quince años, "hasta que el riñón dijo que no podía más y pasé a diálisis", explica. La situación no mejoró. "Yo tengo las venas fatal y no me podían hacer la fistula".

En la diálisis, una máquina limpia la sangre del enfermo, pero para que el proceso pueda realizarse es necesario acceder al flujo sanguíneo. Esto puede hacerse mediante un catéter o mediante una fistula, que consiste en unir una arteria y una vena. En ambos casos, es necesaria una pequeña intervención quirúrgica. A Pili no le iba bien ninguna de las dos. Intentaron hacerle una prótesis especial pero tampoco resultó. De ese modo, no se dializaba del todo y su estado no mejoraba. Pasaron tres meses y medio y la trasladaron a otro centro, donde al fin consiguieron hacerle una fistula que aún hoy conserva. "Esto hay que tratarlo como oro en paño, porque nunca se sabe cuándo puede venir un rechazo", explica, mostrando su brazo izquierdo. A partir de ahí, la situación empezó a cambiar. La diálisis la dejaba "trastornada". "Llegaba a casa y me acostaba. Pero yo a mi máquina le decía 'mi amiga', recuerda. Nunca dejó de cantar aunque, en la Semana Santa de 2003, dijo en la Hermandad de los Negritos de Sevilla: "Ésta es la última saeta que le escucháis a Pili del Castillo". Siempre había cantado sin esfuerzo, pero en aquel momento "apretaba los puños, clavaba las uñas y no podía seguir". Unos meses más tarde llegó su trasplante y ahora, un año y medio después, ha vuelto a ser la persona que era antes de caer enferma. "Esta Semana Santa voy a volver a cantar", anuncia.

Rafael Muñoz también sabe lo que es un cambio de estas características. Pasó de no poder moverse sin oxígeno a llevar una vida prácticamente normal. En 1992, con 40 años, le diagnosticaron un enfisema. No podía andar. Fumaba dos cajetillas de tabaco al día y las cambió por oxígeno, "primero durante 18 horas y luego durante 24, todo el día", explica. Por

aquel entonces, el trasplante de pulmón estaba en sus inicios (el primero se realizó en el Hospital Gregorio Marañón en 1990) y Rafael se mantuvo en casa, con el oxígeno, hasta el año 94. Aunque es de Sevilla, la familia vivía en Huelva, porque él estaba allí destinado por trabajo. En el Hospital Juan Ramón Jiménez, a su mujer, María José, la informaron sobre la posibilidad de ir a Córdoba a trasplantarse, ya que el Reina Sofía comenzaba a realizar este tipo de intervenciones (sigue siendo el único de Andalucía donde se hace este trasplante). Rafael llegó a Córdoba en una ambulancia. Allí le hicieron un estudio exhaustivo pero su estado de salud era muy precario y lo mandaron de vuelta a casa. Para aquel entonces, había dejado de trabajar. El tribunal médico que dictaminó su incapacidad tuvo que verlo dentro del coche, porque no podía salir. Su situación empeoraba por días y tuvo que ser ingresado de nuevo en Huelva. Sus médicos hablaron de nuevo con los de Reina Sofía y Rafael volvió a viajar. Estuvo un mes ingresado y decidió alquilarse un piso en Córdoba para estar más cerca del hospital. En octubre lo avisaron: llegaba un pulmón desde Bilbao. La intervención fue un éxito y, después de 15 días en la UCI, Rafael volvía a respirar. "Me parecía mentira que fuese algo tan natural, que se hace solo", recuerda. Desde entonces, han pasado diez años. "Mi vida es normal. Me canso al hacer cosas como subir una escalera, pero me paro y luego continuo". Según María José, "le ha cambiado el carácter". Él asiente: "Estoy más tranquilo. Antes, parecía que todo era una carrera continua y ahora me doy cuenta de que no se trata de eso, sino de vivir y de intentar ser feliz, día a día".

El trasplante de pulmón es el de más reciente implantación, en Andalucía y en España. Por ahora, también es el que tiene una menor pervivencia, que ronda el 55 por ciento en los cinco primeros años. En un período similar, los trasplantes de hígado y de corazón tienen una vida estimada en un 65 ó 70 por ciento. De los trasplantes renales resiste en torno al 80 por ciento a los cinco años de la operación.

El trasplante de riñón es el más veterano en España. También es, con diferencia, el más frecuente. De hecho, es el único que se lleva a cabo en los cinco hospitales andaluces que hacen trasplantes. Las intervenciones a adultos se reparten entre los cinco centros, pero los que afectan a pacientes infantiles se realizan en el Hospital Virgen del Rocío. Según el coordinador de trasplantes de Sevilla, José Pérez Bernal, "de ese modo se concentran los especialistas".

Hasta la capital andaluza viajó Juan Carlos, un niño de San Fernando. Tiene cinco años y se operó en el pasado mes de septiembre. Su problema venía de nacimiento. Su madre, Mercedes Brenes, lo recuerda: "Yo notaba que el niño no cogía peso. El pediatra le mandó una analítica completa, donde se detectó que tenía una malformación congénita de los riñones". Le dijeron que la única solución pasaba por un trasplante. Juan Carlos tenía dos meses.

Empezaron los tratamientos y durante dos años el niño estuvo sometido a diálisis peritoneal. Esto le provocó una peritonitis y hubo que cambiar el procedimiento por la hemodiálisis. Para ponerle el catéter, tuvo que entrar hasta cuatro veces en quirófano en una misma semana. En julio de 2003, los avisaron de que había un donante. Juan Carlos entró en quirófano pero, después de seis horas, su vena se rompió y el trasplante no pudo realizarse. "Cuando te vuelven a llamar, ya no te da tanta alegría", recuerda Mercedes. "Tienes miedo de que vuelva a ocurrir algo". Por eso, cuando la avisaron por segunda vez, no le dijo nada al niño y lo llevó a diálisis como en un día normal. Al salir, todo estaba preparado para el trasplante, pero a Juan Carlos le dio fiebre. "Era un riesgo meterlo en quirófano sin saber de qué podía ser la fiebre, pero tampoco se podía perder tiempo. Decidí arriesgarme. Las horas que duró la operación fueron terribles", relata Mercedes. "Mi hijo había pasado tantas veces por

el quirófano que yo pensaba que en una de éstas se me quedaba. En aquel momento, lo único que deseaba es que saliera. El susto no se me pasó hasta que vi a la doctora diciendo que, nada más colocárselo, el riñón se había vuelto sonrosado y había empezado a funcionar". Mercedes tiene una libreta donde ha apuntado, día a día, la evolución de Juan Carlos. El día en que el niño salió del quirófano, dejó de fumar y no ha vuelto a probar un cigarrillo. Han pasado cinco meses y Juan Carlos está totalmente recuperado. Tiene revisiones periódicas y una medicación que él nunca olvida tomar. Le gusta ponerse el pelo de punta y es extremo izquierda en el San Martín. Nunca ha dejado de jugar al fútbol, ni siquiera cuando llevaba puesto el catéter. Mercedes se lo sujetaba bien para que no se le desprendiera y también se ha paseado con él por la playa para que el niño no sintiera vergüenza.

Juan Carlos habla con desparpajo de su riñón, al que ha bautizado Rafael. Tiene un libro sobre el trasplante que aún no puede leer, pero que hojea constantemente mirando los dibujos y explicándolos en voz alta. Es un niño muy sociable. "En el colegio, todos son mis amigos", explica. Lo único que no le gusta es que le toquen la herida, ni siquiera su madre. La cicatriz está en el lado izquierdo porque ahí es donde está Rafael, insuflando fuerza a la pierna con la que chuta el balón. Por cierto, Rafael come mucho. Le gustan "las patatas con chocos, las patatas aliñadas y el queso en salsa (aceite)".

Cuando Mercedes mira a su hijo, le parece mentira todo lo que ha pasado. En su día, quiso darle el riñón que le hacía falta, pero los médicos le aconsejaron esperar. Desde entonces, habla de la necesidad de concienciación de la gente: "Yo respeto a quien no quiera donar, pero les digo que piensen en que cualquiera puede verse en esta situación. Mis hijas (gemelas de 13 años) lo han vivido y tienen su carné de donante. A mí me duele sólo de pensarlo, pero siempre se lo he dicho a los médicos: si mi hijo se queda en un quirófano, lo que sirva, ponédselo a quien le haga falta. Es una situación muy dura, pero lo que has perdido ya no te lo va a devolver nadie", argumenta.

Muchos, como Juan Carlos, pueden esperar a que llegue el órgano o tienen a su alcance la diálisis. Pero hace veintinueve años las cosas eran distintas. Eduardo Vidal es uno de los primeros trasplantados de Andalucía. Este verano cumple 72 años. Con 24 empezó a encontrarse mal y le diagnosticaron nefritis. Decidió hacerse naturalista y estuvo 16 años con un régimen vegetariano muy severo. "Nada de alcohol, nada de café ni de leche, nada de tabaco, de picante ni de refrescos... Yo creí que aquello me iba a salvar y no me salvó, pero me alargó la vida durante muchos años, los suficientes como para que tuviera la posibilidad de la diálisis y luego el trasplante", recuerda. "Porque, por entonces, la gente se moría".

Pasaron 16 años y sus riñones se iban agotando lentamente. La tensión y la urea eran cada vez más altas y un día, su médico particular le dijo que se moría. Por suerte, al poco tiempo conoció a otro médico, urólogo infantil, que había estado en el extranjero y se interesó por su caso. "Empezó a hacer gestiones para que pudiera entrar en diálisis y lo consiguió". Eduardo se dializaba de noche, dos días por semana, en larguísimas sesiones de diez horas. A los dos años y medio, el médico le habló de la posibilidad de trasplantarse. Le faltaba el donante y lo encontró en casa: desde el primer momento, su hermana Isabela se mostró dispuesta a darle uno de sus riñones. "Vivíamos juntos, mi mujer y yo, e Isabela con su marido y sus hijos. Nuestros pisos estaban unidos. Ella conocía el problema mejor que nadie y desde el principio se ofreció a ser mi donante. Yo estaba seguro de que no me iba a fallar". La operación se llevó a cabo en la Fundación Jiménez Díaz. Ni Eduardo ni su hermana han tenido problemas tras el trasplante. Ella se quedó embarazada dos años después y le dio a Eduardo un cuarto sobrino, Javier, "que es el más alto".

Mónica Rodríguez también encontró el riñón que necesitaba en casa. Se lo donó su madre, Rosa Perales. Antes, había pasado, sin éxito, por dos intentos de donante cadáver. Mónica tenía 25 años y su madre, que insistía en darle el riñón, 56: "Mi ilusión era ayudar a mi hija, aunque los médicos me decían que había la posibilidad de que no le sirviera. Y yo decía que si no era para ella, sería para otra persona que lo necesitara, pero que tenía que intentarlo", recuerda. Firmó su consentimiento ante el juez y entró al quirófano sin miedo. Al despertar, preguntó por su hija y le dijeron que estaba mejor que ella. Para Mónica, el trasplante fue una liberación: "Recuperé el sueño, pude descansar y tuve una recuperación estupenda". Poco después de la operación, se casó y, al año y medio, nació Laura, que en mayo hace la Comunión. Durante el embarazo, tuvo miedo, pero todo fue bien, aunque la niña nació prematura.

Casi igual de larga que un embarazo convencional fue la recuperación de Alonso Saavedra, almonteño trasplantado de hígado. Lo que comenzó siendo "un resfriado" terminó convirtiéndose en uno de los casos más recordados en la unidad de trasplantes del Hospital Virgen del Rocío. "Durante el Rocío Grande me encontré mal y fui al médico de cabecera. Sin auscultarme, me dijo que me fuera para Huelva. Allí me hicieron pruebas de todo tipo y no salía nada, hasta que un médico me tocó el abdomen y se dio cuenta de que tenía el hígado en malas condiciones", recuerda Alonso. "Mi madre murió de lo mismo, así que yo creo que lo mío era hereditario". Empezó un tratamiento pero pronto le dijeron que necesitaba un trasplante: "Yo les decía que, de trasplante, nada. Y me iba. No les echaba cuenta, porque creía que el trasplante era muerte segura. Tenía mucho miedo", confiesa. Hasta que después de una revisión le dijeron que no llegaría a las Navidades. "Entonces, consentí. Me hicieron las pruebas y poco después me llamaron diciendo que había llegado un hígado. A los dos días, estaba comiendo normalmente". Pero aquí no termina su historia. "Al mes, tuve un rechazo y me dijeron que tenían que volver a trasplantarme. Llegó otro hígado y aguanté una nueva operación, que salió de maravilla". Entonces, surgió un problema con el bazo y hubo que extirparlo. Luego, un coágulo en la vena porta y varias infecciones. En total, ocho operaciones. "Me llevé ocho meses en la UCI. Llegué a pesar 36 kilos. Cuando me dieron el alta, los médicos se despidieron de mí diciéndome que, cuando llegara a 52 kilos, vendrían a verme a Almonte. Y así lo hicieron". Ese día hubo fiesta y Alonso recibió una placa que lo acredita como Hijo Predilecto de la Unidad de trasplantes-UCI del Hospital Virgen del Rocío. A él y a su mujer, María José, que pasó esos ocho meses en la sala de espera. Ella ha sobrellevado cada rechazo, cada operación, cada nuevo anuncio del médico. "Me decían que yo les daba valor a todos ellos. No eché una lágrima, porque sólo se llora a los muertos y yo sabía que Alonso se iba a salvar". Incluso aquel Jueves Santo, cuando fueron a decirle que se preparara para lo peor. Esa noche, él recuerda que tuvo un sueño. En él salía un túnel luminoso y veía a su madre, fallecida, y a la Virgen del Rocío, de la que es devoto. Tres días después, el Domingo de Resurrección, Alonso estaba sentado en un sillón. De ahí pasó al andador, esforzándose para que le dieran el alta. Tardó un año en recuperar su vida normal. Antes trabajaba como electricista y ahora, ya jubilado, dedica su tiempo a la lectura y al buen cine, pero también a colaborar en las campañas para promover la donación. "El equipo médico es fabuloso. Pero para que puedan trabajar hacen falta órganos. A la persona que fallece, le ha llegado su momento y sus órganos deben donarse rápidamente, porque se destruyen en cuestión de horas. Yo le he pedido al alcalde de Almonte una calle que se llame El donante, porque no hay nada más grande que darle la vida al que la necesita". "A él -añade María José- el trasplante le cambió la mentalidad. Es como si me hubiera casado dos veces". "Antes, me gustaba guardar el dinero -apunta él- y no disfrutaba todo lo que podía. Si yo me

hubiera tenido que morir, no lo hubiera evitado con un tráiler de billetes. Y al final, me han salvado dos personas buenas que han donado los órganos de su familiar". "Yo lo tengo claro -concluye María José-. Si me muero o si, no lo permita Dios, se mueren mis niños, lo damos todo. Hay mucha gente esperando".

Un sistema ejemplar, organizado desde dentro

El modelo andaluz, al igual que el español, se caracteriza por una serie de variables que favorecen unas tasas de donantes que son de las más altas del mundo. Se basa en una ley del año 1979 que, en palabras del coordinador regional de trasplantes, Manuel Alonso Gil, "es muy progresista para su época". Aunque han pasado veinticinco años, esa ley está plenamente vigente y sigue siendo el marco jurídico adecuado para los profesionales de los trasplantes. Ese modelo se basa en la figura de un coordinador hospitalario, a diferencia de lo que ocurre en otros países, donde existe un coordinador extrahospitalario. Según Manuel Alonso, "esa figura interna es fundamental a la hora de detectar todos los posibles donantes". Además, existe una Organización Nacional de Trasplantes (ONT), que se encarga de velar para que no exista la menor falta de coordinación y que promueve, por ejemplo, un programa de calidad dentro del proceso de donación. El sistema está sometido a continuas evaluaciones, tanto internas como externas. De ese modo, el sistema está en permanente proceso de mejora. Su reto principal: reducir, aún más, las tasas de negativa de los donantes potenciales. Su principal arma: una buena información que contribuya a deshacer tópicos y falsas creencias. El año pasado, Andalucía se colocó en un 16 por ciento de negativa a la donación. Unos datos que, por primera vez, la sitúan por debajo de la media nacional.

Descentralización de las donaciones, concentración de los trasplantes

Andalucía cuenta con cinco hospitales donde se realizan los distintos trasplantes de órganos. El Hospital Reina Sofía de Córdoba fue el primero en llevar a cabo estas intervenciones y en él se realizan todos los trasplantes. El Hospital Regional de Málaga y el sevillano de Virgen del Rocío realizan sólo tres de ellos. Este último aglutina, en cambio, la inmensa mayoría de los trasplantes a pacientes infantiles. El Hospital de Virgen de las Nieves de Granada ofrece dos tipos de intervenciones y el de Puerta del Mar, de Cádiz, sólo la de riñón, que es la más frecuente. Para que el sistema funcione como un engranaje perfecto, otros centros sanitarios andaluces juegan un papel fundamental. Es el caso de hospitales como el Juan Ramón Jiménez de Huelva, el Torrecárdenas de Almería, el Virgen Macarena de Sevilla o el Ciudad de Jaén, que están preparados para realizar implantes de córnea y de tejidos óseos, pero también para la extracción de órganos de las donaciones que se producen en ellos. Si fuera necesario, podrían incorporarse nuevos centros a la red de trasplantes aunque, según el coordinador regional, Manuel Alonso Gil, "de momento no hay necesidad de abrir programa de trasplantes en ningún otro hospital". En su opinión, lo importante es "administrar bien los recursos. No pretendemos que haya muchos centros que realicen dos o tres trasplantes, sino unos pocos hospitales, los necesarios, bien equipados y con profesionales que se van curtiendo con la experiencia acumulada".

La elección del receptor se realiza con criterios objetivos

La selección del futuro receptor de un órgano se lleva a cabo según unas normas definidas

por las organizaciones de trasplantes, las sociedades científicas y los equipos locales. Son reglas que se revisan cada cierto tiempo y que cumplen una finalidad fundamental: conseguir que el beneficio del trasplante sea máximo, garantizando además la supervivencia del receptor. Un criterio prioritario es el grado de urgencia del paciente. Además, se tiene en cuenta su edad (sobre todo si es menor de 17 años). También se considera la compatibilidad entre donante y receptor en el tamaño del órgano y en el grupo sanguíneo. Por último, se valora el tiempo de espera necesario para realizar la intervención. En los trasplantes renales, los más frecuentes, se manejan, asimismo, criterios de compatibilidad inmunológica.

Quiénes son los donantes y quiénes pueden serlo

Las estadísticas dicen que el donante de órganos andaluz es, en dos de cada tres casos, un hombre, cada vez de más edad. La reducción del número de accidentes de tráfico es una de las causas del cambio de perfil del donante. A esto se suma el aumento de donantes mayores de 60 años, que actualmente ronda el 39 por ciento. No hay edad límite: las unidades de trasplantes de los hospitales andaluces han recibido órganos de personas que superaban los 80 años. La decisión de convertirse en donante puede tomarse en vida. Existe una tarjeta en la que se declara la voluntad de dar órganos y tejidos al morir. No obstante, la donación está supeditada al consentimiento de la familia del fallecido. Cualquiera puede ser donante, siempre que sus órganos estén en buen estado, lo cual se comprueba mediante una biopsia. Gracias a la eficacia del sistema, la negativa desciende y se pierden pocos donantes potenciales, pero sigue habiendo lista de espera. Por eso, la opción del donante vivo cobra fuerza, sobre todo en el caso del trasplante renal. Al hacerse en condiciones programadas, el trasplante de vivo suele tener mejores resultados.



Pili del Castillo



Juan Carlos Tolosa

Javier Medina



Alonso Saavedra



Eduardo Vidal



Mónica Rodríguez



Fotos de Juan Carlos Muñoz, Javier Peralta, Rioja y José Ángel García. Diario de Sevilla.

Donación y trasplantes de órganos: tema transversal de la docencia

Inés Alés Pavón.

Profesora de Ciclos Formativos de la Familia de Sanidad.

IES Punta del Verde. Sevilla

Fue en el curso escolar 2002/03 en el IES Fuente Nueva de Morón de la Frontera cuando se inició mi andadura desde la docencia con la causa de las donaciones de órganos. Desde entonces, continúo abriendo camino en nuestros centros al admirable Dr. Pérez Bernal, que con su entrega y dedicación transmite a nuestros jóvenes, con un lenguaje asequible, un mensaje de solidaridad y esperanza tras la muerte.

Gracias a estas extraordinarias conferencias-coloquios sobre los trasplantes de órganos que se imparten en colegios e institutos, se logra sensibilizar a los jóvenes y cómo no formarlos porque, según palabras de la periodista Inmaculada Jabato "Con información, la sociedad es capaz de avanzar y eliminar de su cultura tópicos y tabúes que nos lastran para seguir progresando". Supone para los alumnos una reflexión, plantearse las vidas que pueden renacer después de una muerte, observar otra realidad diferente a su rutina diaria, ver que desde la ciencia y con los nuevos avances es posible vivir de una forma digna y con calidad tras superar una muerte segura por una enfermedad terminal. Como anuncia la campaña de donaciones de órganos: "No te llesves tus órganos al cielo, pues el cielo sabe que los necesitamos aquí". Nuestros jóvenes, a su vez, también transmiten este mensaje de solidaridad a sus familiares y amigos y así van formando nuevos eslabones en la cadena de la vida...

En la actualidad, nuestros adolescentes se ven continuamente bombardeados a través de diferentes vías con mensajes de violencia, sexo, drogadicción y otras adicciones..., se encuentran envueltos en esta dinámica social. Es necesario desde nuestras aulas educarlos en valores, contrarrestando esta acción dañina de sus entornos e infundirles otros estilos de vida como el deporte, la alimentación equilibrada, sanas aficiones como la música, la pintura, la lectura, etc. Es importante abrirles horizontes nuevos, una nueva luz, hacerles sentirse útiles a la sociedad, mejorarles su autoestima. Inculcarles otros caminos en la vida, que como expone el filósofo Heráclito: "Todo hombre puede encenderse a sí mismo una luz en la noche".

En nuestra experiencia docente, la siembra es un período importante, porque de ella derivará la futura sociedad. Tenemos en nuestras aulas los hombres y mujeres del mañana. Debemos seguir luchando con entusiasmo para que el perfil del alumno se vaya forjando, haciéndose más consciente de su vida misma y responsable de las de los demás, alentándoles para que despierten... En palabras del escritor Richard Bach en su relato "Juan Salvador Gaviota" aplicado a aquellos que aprenden y se van diferenciando de los demás: "Con el mismo control interior, voló a través de espesas nieblas marinas y subió sobre ellas hasta cielos claros y deslumbradores... mientras las otras gaviotas yacían en tierra, sin ver más que niebla y lluvia".

Es deber del profesorado tratar temas transversales y no limitarse a enseñar sólo aquellas

materias en las que seamos especialistas. En nuestros institutos celebramos: conferencias-coloquios sobre donación de órganos, charlas de donación de sangre con la posibilidad de realizarse la extracción de esta posteriormente en el propio centro educativo, campañas de prevención de lesiones de médula espinal con la visita posterior a centros con personas afectadas de ellas, visitas a centros de discapacitados..., que sirven para la formación de nuestros jóvenes. Muchas de estas actividades que acabo de nombrar surgen como iniciativa del Departamento de Sanitaria al cual pertenezco y que hacemos extensivas, en múltiples ocasiones, para alumnos de otros niveles educativos en nuestros centros.

El IES Punta del Verde, en el cual trabajo en el presente curso escolar, es un centro de Atención Preferente de alumnos con discapacidad auditiva. Se encuentra especialmente sensibilizado y preparado para afrontar este reto, estando dotado de materiales y recursos humanos como logopeda e intérprete. Según palabras de la intérprete de signos que asistió a la sesión sobre donaciones de órganos en nuestro centro, estos alumnos captan de una forma más receptiva este mensaje de esperanza. Son jóvenes más empáticos con las necesidades de los demás y se muestran con mayor comprensión y ayuda hacia la eliminación de cualquier barrera. Intervinieron con gran entusiasmo con cuestiones que tradujo la intérprete al final de la exposición.

Las personas trasplantadas que suelen acompañar en estas conferencias dan su testimonio de vida mostrando un renacer, un dar gracias a Dios día a día, hora a hora por el placer de vivir. Tratando con estas personas especiales nos damos cuenta que parecen vivir la vida con más intensidad, con más sentido, han visto tan cerca el abismo... Hemos de aprender mucho de ellas. En palabras del profesor y filósofo grecoarmenio Gurdjeff:

"Para poder vivir verdaderamente, hay que renacer.

Para poder renacer, primero hay que morir.

Y, para morir, primero hay que despertar."

No quiero concluir sin narrar brevemente la experiencia que viví siendo estudiante de Medicina, durante una parte de las prácticas en la UCI de Traumatología del HUV Rocío, donde tomé contacto por primera vez con la donación y trasplante de órganos. Durante uno de estos días del período de prácticas, acompañé al Dr. Domínguez a explorar los signos de muerte cerebral de una niña de tres años, que yacía en una de las camas de la UCI. Dicha experiencia me ilustró excepcionalmente, pero de lo que más aprendí fue de la segunda parte, cuando me indicó que le acompañara para conversar con sus padres. Fue tremendamente duro apreciar cómo se derrumbaban los padres cuando el Dr. Domínguez les comunicó que ya no había esperanza para su hijita, pero que sí podía haberla para otros niños si ellos accedían a permitir el trasplante de sus órganos. Los padres, entre tanto dolor inconsolable, dieron su consentimiento y entonces, como futura profesional de la Medicina, viví uno de los momentos más conmovedores de mi formación. Este acontecimiento, así como otras muertes cerebrales que exploré y presencié en la UCI, aún los tengo presentes.

Es por todo ello por lo que, con el paso de los años y dedicada ya a la docencia, tuve la oportunidad de organizar la charla sobre trasplantes de órganos, y evidentemente no lo dudé. Como Jefa de Departamento de Sanitaria que fui en el IES de Morón de la Frontera, me puse en contacto con el Equipo de Coordinación de Trasplantes, concretamente con el Dr. Pérez Bernal, invitándolo a visitarnos y transmitir su mensaje lleno de vida y de optimismo y de gran consideración hacia esos familiares que en uno de los más amargos momentos de sus vidas tienen que tomar una decisión tan trascendental para otras personas.

Las personas que por circunstancias familiares, personales o profesionales viven cerca de esta realidad están muy concienciadas de la necesidad de incrementar las cifras de donaciones de órganos para que puedan retoñecer otras vidas, incluso nacer hijos de dichos retoños, lo cual indica vida y calidad de vida. En muchos otros ámbitos, este mensaje es comprendido por la sociedad, sobre todo gracias a la información que como el Dr. Pérez Bernal expresa. "Clave: información y trabajo. No podemos ser solidarios si no estamos bien informados" y además añade: "Decidimos cambiar la mentalidad de Sevilla informando, apostando por los jóvenes. Ellos son el futuro, la clave del cambio".

Para llevar a cabo tan difícil tarea iniciaron campañas de concienciación ciudadana entre las cuales nos encontramos con la que nos compete con el título: "Trasplantes: Solidaridad y Vida", celebrando en solo dos años y medio 117 conferencias-coloquios en Colegios e Institutos en Sevilla capital y 51 pueblos de la provincia de Sevilla. Aproximadamente 20.000 alumnos la han recibido. Estas actuaciones las han realizado junto a otras como el Belén de la Solidaridad, la celebración del Día del Donante, conferencias en Hermandades y Cofradías de la provincia e incluso dedicar calles y plazas a los Donantes de Órganos y Donantes de Sangre. Por todo ello se ha visto un incremento espectacular en Sevilla en solo cuatro años, pues desde que en el año 2.000 habían 22.9 donantes por millón de población (dpm), la curva ha ascendido verticalmente, hasta situarnos en el 2.004 en 36.4 dpm cifra que ya es superior a la media española y andaluza.

Debido a todo este esfuerzo se está conquistando la complicitad de la sociedad, que con su cambio de mentalidad, mediante la información, está respondiendo con más solidaridad. Y todavía hay mucho camino por recorrer, pues los adolescentes aún son muy jóvenes y estos frutos se irán recogiendo a medio y largo plazo.

Gracias a los Programas y Equipos de Trasplantes en general, a los profesionales sanitarios y no sanitarios que trabajan coordinadamente siendo todos eslabones de la misma cadena, gracias a los donantes de órganos y de sangre, a sus familiares, a los trasplantados y a todas las personas que trabajan incansablemente por alcanzar tan noble fin.

Gracias por educarnos en la solidaridad, por educarnos para donar.



Foto 1.- IES Punta del Verde (Sevilla): Grupo de alumnos con discapacidad auditiva con Carmen Quirós, su intérprete, durante la conferencia-coloquio "Trasplantes, Solidaridad y Vida"..

Foto 3.- Inés Alés, Médico y Profesora de Ciclos Formativos de Sanidad



Foto 4.- IES Fuente Nueva (Morón de la Frontera). Grupo de personas trasplantadas de Morón que asistieron al coloquio, junto a Inés Alés y el Dr. Pérez Bernal.



Está vivo por su fe y por la solidaridad

José Pérez Bernal

Coordinador de Trasplantes de Sevilla

Pocas personas pueden decir que están vivas gracias a su fe en la Virgen del Rocío, pero Alonso Saavedra, vecino de Almonte, es uno de ellos. Cualquier miembro de los Equipos de Trasplantes del Hospital Virgen del Rocío confirmará mis palabras y, además, añadirá que la solidaridad de dos familias andaluzas le permitieron vivir.

Alonso entró en el quirófano para un trasplante de hígado el 10 de Febrero de 1.998. Tenía una cirrosis hepática en fase terminal, una muerte anunciada. Al cirujano que le informó de la enfermedad, y de su posible curación mediante un trasplante, le sorprendió que Alonso y María José, su esposa, encajaron la noticia con un brillo en la mirada y una sonrisa que transmitían un exceso de confianza y de seguridad en el éxito de la operación.

Desde el primer momento decían que la Virgen del Rocío lo sacaría de este bache profundo en el que a veces caemos durante en el largo, duro, y también maravilloso, camino de la vida. Y un rociero entiende de caminos.

Manifestaban una fe ciega. No la perdieron durante los primeros días de Cuidados Intensivos ni cuando un mes después, el 11 de Marzo, necesitó un segundo trasplante. Si al primer trasplante fue desnutrido y con el deterioro propio de una cirrosis avanzada, al segundo trasplante llegó con muy escasas posibilidades de éxito.

El segundo injerto funcionó perfectamente pero para superar la enfermedad necesitó un total de nueve operaciones y 118 meses!! en la Unidad de Trasplantes de la UCI. Siempre sonriendo, siempre seguro de su curación, siempre dando ánimos al equipo sanitario. Cuando este hombre tan grande llegó a pesar 38 kilos, mantenía el brillo en su mirada. Cuando sangraba una y otra vez, cuando tenía que ir al quirófano por peritonitis, cuando necesitaba un riñón artificial o tiraba con 40 de fiebre, sonreía, nos daba ánimo y repetía que lucharíamos, que pusiéramos todos los medios, porque éramos instrumentos de la ciencia para luchar por la vida, una vida que el sabía que le tenía reservada la Virgen del Rocío.

El mes de Agosto del 98, mientras la Pastora se trasladaba a Almonte, le vimos las primeras lágrimas. No eran lágrimas de desesperación, eran lágrimas de tristeza de un gran hombre por no poder acompañarla por los caminos de su pueblo.

Para animarlo, el 10 de Agosto le organizamos una sorpresa. Llevaba 6 meses en la UCI sin comer. Soñaba con unas natillas fresquitas. Ese día le permitimos que las tomara tras soplar 6 velitas, una por cada mes, acompañado de su esposa, de sus dos hijos, Rosa Mary y Francisco Alonso, y de su nueva familia de Intensivos. Disfrutó con la ilusión de un niño mientras tomaba las natillas, pero a todos los presentes se nos formaba un nudo en la garganta viendo como salían inmediatamente, las dichosas natillas, por las siete fistulas, por los siete orificios que comunicaban su piel con el tubo digestivo.

Médicos y enfermeras aprendimos los sentimientos rocieros de boca de un hombre que vivió ocho meses y medio con nosotros, entre las cuatro paredes de una Unidad de Cuidados

Intensivos, entre monitores, aparatos, alarmas, sondas y tubos. Superando la claustrofobia, veía nuestra lucha con cientos de enfermos críticos para reincorporarlos, casi siempre, a la vida. Viendo, durante 8 meses, como se iban de alta todos menos el.

Terminó el invierno, pasó la primavera, fue muy duro el verano, pero llegó el otoño. Estuvo consciente todo el tiempo y vivió muchas situaciones durísimas. Pero Alonso siempre mantenía la sonrisa y manifestaba que sabía que el, con su fe en la Blanca Paloma, superaría la enfermedad.

Para mantenerle el fuego de su pasión por Ella, en los momentos más duros aparecía junto a su cama un cartel, una fotografía, un vídeo, una medalla, o un miembro de su Hermandad contándole novedades y recordándole días y noches de romerías.

Descubrimos la clave para sacarlo de allí: conseguimos alimentarlo directamente en el intestino, a través de algunas fístulas. Era difícil, laborioso y doloroso. Cuando se salían las sondas nos esperaba por la mañana, con palabras de ánimo, a Elo la enfermera y a mi, para reintroducirlas, porque ya conocíamos sus fístulas como la palma de nuestra mano. Incluso inventamos una sonda de alimento para el. Nunca tuvo un mal gesto, nunca se quejó de dolor a pesar de que el Doctor Bernardos, su cirujano, tenía que curarle durante horas el cráter complejo que era la herida de su abdomen.

Poco a poco fueron cicatrizando sus heridas y se superaron las infecciones. A finales de septiembre comenzó a alimentarse por la boca y un buen día de Octubre dejó de escaparse la comida por los orificios, cerrándose para siempre las últimas fístulas.

Por fin, el 23 de Octubre de 1.998 le dimos de alta a su casa de Almonte. Pesaba 42 kilos. Se había quedado sin músculos y sus piernas no les permitían andar. Antes de dejarle en su casa, la ambulancia paró ante la parroquia de Almonte y Alonso "corrió" a decirle a su Madre que siempre supo que lo curaría. Este gran hombre lloró por segunda vez ese año.

En la convalecencia insistía en invitarnos a visitar a la Virgen del Rocío, antes de que se fuera de Almonte, a todo el equipo sanitario que conoció en Sevilla. Yo le puse una meta: iríamos cuando su peso superase los 55 kilos y pudiese andar sin ayuda. Lo consiguió en Febrero del 99. Fuimos más de 60 personas. Ante Ella, nos llamó uno a uno por nuestro nombre (ino los iba a recordar después de mas de 8 meses!), desde el cirujano a la limpiadora, y nos impuso una medalla de su Hermandad. Fue un día inolvidable.

Alonso está curado. Es un hombre fuerte y lleno de vida. María José mantiene la sonrisa, ahora de felicidad, que nunca perdió. Disfrutan de sus dos hijos, ya con trabajo y un futuro organizado. Disfrutan ayudando a los demás.

Todos los años, en Junio, nos recibe en la Ermita del Rocío a cientos de personas trasplantadas de hígado, y a los miembros del equipo sanitario, para dar las gracias ante la Blanca Paloma sencillamente por vivir, por disfrutar de otra oportunidad de la vida. Y también para pedirle a la Virgen por sus donantes, por aquellas personas solidarias y desconocidas, porque la donación es anónima, que se fueron al cielo regalando el don de la vida a tantas personas que tenían una muerte anunciada.

Comprenderéis ahora porqué la historia de Alonso Saavedra también se podría haber titulado: "VIVE POR SU FE EN ELLA Y POR LA SOLIDARIDAD DE DOS DESCONOCIDOS".

Cuando comenzó la Guerra de Irak, Alonso vino a revisión y, como siempre, vino a verme. Se abrazó a mí y, por primera vez, no sonreía. Su voz era de pena: ¡Cuánto esfuerzo para

salvar una sola vida y con cuanta facilidad se destruyen vidas hoy en el mundo!. Con pasión me dijo que toda su familia, y todos los rocieros, iban pedirle a la Virgen del Rocío por los que sufren y mueren en las guerras. Y para hacerlo harán del Camino, como solo ellos saben, una jubilosa manifestación de Vida y Paz.

En Octubre del 2005 se casó Rosa Mary, su hija. La Virgen del Rocío vestida de Pastora presidía el Altar Mayor de la Parroquia de Almonte. Los profesionales sanitarios, siete años después, regresamos al pueblo para festejar el triunfo de la lucha por la vida. Otras 700 personas acudieron a la celebración, en la que se pidió por los donantes de órganos, y sus familias. Nunca había visto rezar a tantas personas juntas para que los andaluces seamos más sensibles, más conscientes, de que la vida de muchos enfermos terminales depende de la solidaridad de todos. Recuerdo que Alonso miró al cielo. Estoy seguro que sus dos donantes, desde el horizonte lejano de las marismas de Doñana, hicieron un gesto de complicidad a la Madre de Dios. Un perfume de romero invadió la Iglesia: casualmente, unos peregrinos anónimos y cansados, con dos ramos de romero, entraban para dar gracias por la vida.



La familia de una donante de órganos: reflexiones de solidaridad y de vida

María Jesús Vázquez López

"El dolor de una pérdida puede transformarse en esperanza de vida para otros"

El día 28 de octubre, se celebrará el sexto aniversario de la muerte de mi suegra, Luisa, que falleció en un pueblo de Badajoz a la edad de 73 años. Hasta ese momento se encontraba muy bien de salud, a no ser por unos problemillas de reuma es una rodilla. Estaba llena de vida y de proyectos, aquel jueves había estado toda la tarde haciendo croquetas, porque el sábado siguiente nos esperaba, habíamos quedado todos los hermanos en pasar el puente de los santos juntos. Como muchas mujeres de nuestro país y sobre todo las que viven en zonas rurales vivía prácticamente sola, ya que aunque tenía seis hijos, sólo dos de ellos estaban en el pueblo y uno convivía con ella. Su mejor amiga la recuerda aquella tarde muy alegre, incluso cantaba mientras hacía los dulces y las croquetas. Llegó la noche, dio un beso a su hijo y jamás volvió a despertar. Unas horas más tarde le sobrevino un aneurisma cerebral masivo, lo que le llevo a un estado de coma irreversible. En la mañana del viernes fuimos avisados todos sus hijos. Durante el desplazamiento hasta su pueblo, pensamos que lo que tenía era grave aunque albergábamos la esperanza de que pudiera recuperarse. Pero esas esperanzas se esfumaron en cuanto llegamos al hospital de Llerena, y el médico nos confirma después de realizarle una resonancia, que la magnitud de la lesión cerebral era tan grande, que resultaba totalmente irreversible.

El doctor espero unos minutos hasta que digerimos la noticia, para informarnos que aunque Luisa tenía una edad avanzada era candidata idónea para poder donar órganos, y nos pidió de una manera totalmente respetuosa si aceptábamos firmar la autorización para la donación de sus órganos y tejidos. Puedo decir sin ninguna duda, que la decisión fue unánime entre todos sus hijos, quizás por que pensaron que si ella hubiera podido decidir, hubiera dicho que sí. Ya que durante toda su vida se comporto de una manera muy solidaria con todos, tanto familia como desconocidos. Ayudaba en la parroquia, visitaba a los enfermos, y participaba en todo aquello en lo que podía ser útil. Creo que por todo esto, nos fue menos difícil tomar la decisión; ya que así aun después de morir seguiría ayudando a los demás.

Yo conocí al Doctor Pérez Bernal, a raíz de enviar un e-mail al programa de radio de Canal Sur "La Buena Estrella", donde todos los domingos por la mañana Inmaculada Jabato trata el tema de los trasplantes de órganos. El motivo de mi correo era hacer un homenaje a mi marido y a sus hermanos, no solo por autorizar la donación, sino por que tuvieron la gran generosidad de permitir que trasladaran a su madre desde el hospital de Llerena hasta el Infanta Cristina de Badajoz capital, que distan aproximadamente unos 150 Km., con el solo propósito de poner donar, ya que su recuperación era imposible. Autorizar dicho traslado significó para la familia un trastorno, ya que allí no tenían alojamiento, ni conocían a nadie, pero lo hicieron sin pensarlo dos veces. Por eso creo que desde aquí se merecen por lo menos mi pequeño homenaje, aunque ellos siempre me dicen que no lo merecen.

La fortaleza física de Luisa era enorme, si en un principio los médicos no estaban seguros que pudiera resistir el traslado en ambulancia, no solo lo resistió sino que "aguanto" casi cuaren-

ta y ocho horas más.

Durante todo este tiempo de espera, en dicho hospital se nos trato muy bien, se facilitó una sala donde pudimos estar en la intimidad de nuestro dolor. Nos invitaron a poder visitarla en UVI tanto antes como después del fallecimiento. Yo fui a visitarla las dos veces y me gustaría resaltar para quien pueda tener dudas sobre como se atiende a un paciente que va a donar, atestiguar que lo tratan de una manera perfecta, quizás como si esperaran que despertara de un momento a otro y en ningún caso contribuyen en acelerar el proceso.

Cuando nos avisaron de la muerte cerebral supimos también que todo el engranaje de la donación se acababa de poner en marcha, y una emoción muy especial surgió dentro de nosotros. Nos comunicaron que los riñones, pulmones y córneas se quedaban en Badajoz y que el hígado salía para Murcia.

Unas horas después supimos que el equipo de extracción llegaba en ambulancia y recuerdo perfectamente como la coordinadora de trasplantes nos acompañó hasta la puerta principal para indicarnos cual era la ambulancia donde se trasladaba dicho órgano. Fue una sensación casi inexplicable, una emoción muy fuerte nos embargo a todos, y con el corazón encogido le enviamos un mensaje de despedida, quizás aquel que no pudimos darle, a la vez que un consuelo nos llenó el alma.

Una vez acabada la intervención, nos entregaron el cuerpo y dispusieron todo para el traslado al tanatorio. La asociación de trasplantes de riñón se hizo cargo de todos los gastos del sepelio, a excepción del nicho, y el hospital realizó todos los trámites sin que tuviéramos que preocuparnos de nada. Por todo ello le doy las gracias de todo corazón en mi nombre y en el toda la familia a Lala, la Coordinadora de trasplantes del Infanta Cristina, que con tanto cariño nos trato.

A primeros de junio conocí por primera vez a personas trasplantadas, y desde ese día me reafirmo cada vez mas en lo necesario que es fomentar que se piense en la donación y estimular la generosidad de las personas para que expresen su voluntad de ser donantes, por que en esos momentos tan duros en mucho más fácil para la familia decidir si ya se sabe de antemano lo que su familiar diría.

El 5 de Junio de 2005, cuando se celebró en Sevilla el Día Nacional del Donante de Órganos, conocí a Rosa Corbi, una mujer encantadora, joven, vital, su aspecto era muy bueno, recuerdo que en algunos momentos se colocaba una mascarilla similar a las que usan las personas alérgicas al polen, pero nunca podía pensar que le habían trasplantado los dos pulmones debido a una fibrosis quística, hacia solo unos cuatro meses. Al mes siguiente volví a coincidir con ella, y la mejora era visible. Siempre habla de sus proyectos, de las ganas que tiene de volver a trabajar. Hoy sé que ya se ha incorporado a su trabajo de dermatóloga, tiene vida, y vida con calidad, cosa que hasta hora no tenia y que perdía por momentos, pero que recupero gracias a un donante anónimo. ¿Dónde hubieran quedado todas esas ilusiones, esperanzas, proyectos?, Si no hubiera sido por el/ella, alguien gracias al cual la muerte se transformo en vida, nunca hubiera podido tener la suerte de conocer a Rosa.

Pero hay muchas personas que como ellas han tenido una segunda oportunidad. No puedo dejar de pensar en Javier Medina, con el cual compartí una maravillosa mañana en Huelva junto con Rosa y el doctor Pérez Bernal, durante un Curso de Trasplantes en la Universidad Internacional de Andalucía. Javier trasplantado de corazón, es todo vitalidad, buen humor, estar con él se hace muy fácil, con su buen carácter alegre al que esta a su alrededor. Y

como no Paco Morales, trasplantado de riñón en agosto, tras veintisiete años de diálisis. Es la viva imagen de la superación, una superación sin alardes, como si todo lo que ha pasado hasta ahora fuera de lo más normal. A todos ellos gracias, gracias por hacerme ver la vida de otra manera, a pensar que la vida merece vivirla, quizá por que ellos estuvieron a punto de perderla son capaces de transmitir tantas ganas de disfrutarla y gracias como no a todos los familiares de donantes que como nosotros le hemos vuelto a dar vida a tantos, Rosas, Javieres y Pacos.

Voluntariado y solidaridad

<< La solución es fijarnos metas que den significado a nuestra existencia, esto es, dedicarnos desinteresadamente a personas, grupos o causas. Sumergirnos en el trabajo social, político, intelectual o artístico, y desear pasiones que nos impidan cerrarnos en nosotros mismos. Apreciar a los demás a través del amor, de la amistad, de la compasión; y vivir una vida de entrega y de proyectos, de forma que podamos mantenernos activos en un camino con significado, incluso cuando las ilusiones hayan desaparecido >>.

SIMONE DE BEAUVOIR, *La vejez*, 1970

Está demostrado que el número de personas, tanto jóvenes como mayores, que se dedican desinteresadamente a ayudar a los demás es cada vez mayor. Existen numerosas asociaciones de voluntarios en todo el país, y en el mundo entero. Han ocurrido muchos acontecimientos que así lo demuestran. En España, en noviembre de 2002, ocurrió el desastre del Prestige, petrolero de gran tonelaje, que con su ruptura y hundimiento en las costas de Galicia, provocó una oleada hasta ese momento desconocida de voluntarios del todo el país, que prácticamente hacían cola, para ayudar a limpiar la costa del petróleo.

El 11 de marzo del 2004, a los pocos momentos de los trágicos sucesos acaecidos ese día, miles de madrileños abarrotaban los hospitales para donar sangre o presentarse voluntarios para ayudar a los heridos y familiares.

En los momentos más trágicos, al principio pensamos en las personas más cercanas, pero una vez pasada la tragedia forma una especie de onda expansiva que nos hace interesarnos por los otros, aunque estos nos sean totalmente desconocidos.

Las relaciones generosas con los demás, nos hacen sentir las mejores satisfacciones; y la mejor manera de encontrarse bien consigo mismo. De obtener un poco de paz interior, es ofreciendo lo mejor de nosotros a las personas de nuestro entorno.

Está comprobado que la solidaridad humana posee un inmenso poder restaurador y fortalece la resistencia de las personas a las adversidades. Es una evidencia que los actos solidarios forman cada vez más parte de las actividades de los jóvenes. Si pensamos que nuestra edad media de vida es más larga y que cada vez es mayor el tiempo libre que tenemos, sobre todo si tenemos en cuenta, que después de la jubilación vivimos aproximadamente unos 20 años, es fácil llegar a la conclusión que el voluntariado llegará a ser una fuerza vital dentro de nuestra sociedad

Cuando se pregunta a los voluntarios con que disfrutan más dentro de sus actividades, la mayoría no duda en responder que el sentimiento de compartir sus sentimientos con los demás, que gozan de relaciones afectuosas, y que les ayuda a sentirse más satisfechos consigo mismos.

Ayudar a los demás nos eleva la autoestima, nos ayuda a disminuir la ansiedad, a abusar menos de drogas y nos facilita la adaptación a circunstancias adversas.

Dar vida después de nuestra muerte

Como familiar de donante puedo decir que todo lo anteriormente dicho es verdad. Que una vez que la tragedia ha ocurrido, saber que has podido ayudar a alguien aunque no le conozcas, contribuye a disminuir el dolor de la pérdida.

Quizás los demás puedan no entenderlo, por que tendemos a ayudar si sabemos a quien ayudamos, si podemos ponerle cara o nombre. Para eso no hay más que ver a diario programas de televisión, donde personas de todo tipo nos piden ayuda, y con solo verlos nos solidarizamos con su situación, y muchos no dudan en ofrecérsela. O en los telediarios, cuando ocurre una gran tragedia, como terremotos, maremotos, la sola visión de esas imágenes nos vale de revulsivo para que nuestro sentimiento de solidaridad aflore.

Por eso es tan importante, que las personas pendientes de un trasplante se den a conocer, bien ellos mismos o sus familiares contando sus circunstancias, o a través de las diferentes asociaciones de trasplantados, una vez que se ha realizado el trasplante. Pero siento que las personas se mueven más por el dolor, que por la esperanza, que tienen que conocer el drama que existe detrás de una historia de trasplante, porque solo con el conocimiento se puede mantener viva la llama de la solidaridad, la más altruista de todas, dar vida después de nuestra muerte.

Nuevos retos de la mujer trasplantada. Adaptación y calidad de vida

Eva María Pérez Bech, José Pérez Bernal, Rosario Díaz Domínguez**.*

**Coordinador de Trasplantes de Sevilla. **Psicóloga Fundación Reina Mercedes.*

Una vez conseguida la supervivencia de la mujer trasplantada, se plantean nuevas cuestiones relacionadas con su futuro que llegan a ser determinantes y fundamentales para su sensación de calidad de vida.

*El concepto de calidad de vida está relacionado con la percepción de bienestar físico, psíquico y social. Para conseguirlo, la mujer trasplantada necesita una fase de **adaptación** personal, familiar y de su entorno social. Para conseguirlo, la **información** es determinante.*

Hasta hace unos años, el objetivo principal de los equipos sanitarios era conseguir la supervivencia del enfermo terminal mediante el trasplante de órganos. Hoy día, una vez asegurada la vida, los trasplantes pretenden conseguir la calidad de vida del paciente y su integración social y familiar.

En esta nueva etapa aparecen nuevos retos para la mujer trasplantada que eran impensables hace unos años: sexualidad, vida en pareja, maternidad, capacidad laboral, deporte, estudios, formación profesional, viajes, ocio, etc.

Existe poca información para enfrentarse a esta nueva etapa y a estos ilusionantes desafíos.

Tiene seguridad en los profesionales de trasplantes

Una mujer trasplantada se siente muy segura y protegida con las atenciones sanitarias recibidas por su equipo médico.

En la primera etapa después del trasplante, el estrecho control sanitario vincula a la persona trasplantada con los profesionales. Los lazos, que llegan a ser casi familiares, consiguen transmitir sensación de protección, seguridad y tranquilidad. La cercanía consigue que desaparezca la sensación de fragilidad, vulnerabilidad o miedo que dominan esta etapa.

Necesita más confianza el profesional

Cuando supera esta etapa inicial, la mujer trasplantada comienza a plantearse otras expectativas en su vida. Necesita encontrar en su médico, además de seguridad, confianza para consultar o plantearle una serie de dudas relacionadas con temas de calidad de vida, que pueden llegar a atormentarla e impedir que disfrute de esta segunda etapa de su vida.

¿Está el profesional sanitario preparado o formado para responder a estas nuevas necesi-

dades de su paciente? ¿Están los profesionales dispuestos a abordar estos temas, no estrictamente sanitarios, que preocupan a sus pacientes? ¿Se da el clima de confianza necesario para que una mujer trasplantada, en una consulta, plantee temas tan íntimos como su sexualidad, su maternidad? ¿Una joven trasplantada será capaz de plantear abiertamente a su médico, ante unos padres superprotectores, las inquietudes y dudas propias de una adolescente?

Información sobre temas “Vitales”

Si no recibe la información que demanda del profesional, buscará otras vías de información que no siempre serán las correctas. Esta búsqueda angustia a muchas mujeres y puede nublar la felicidad que merece. Hemos encontrado mujeres trasplantadas que, tras su recuperación, han iniciado una búsqueda "detectivesca" para encontrar respuestas a las cuestiones que le atormentaban. Los buscadores de Internet, por mucha información que ofrezcan, nunca deberían suplantar a la información personalizada que debe obtener de su médico, de su enfermero, unos profesionales que han contribuido decisivamente a salvarle la vida.

Soledad y aislamiento

Si no contacta con el profesional, si no encuentra la intimidad necesaria para abordar temas que considera "vitales", aparecen sensaciones de soledad y de aislamiento que perjudican sensiblemente su actitud ante la vida cotidiana.

Sexualidad: dudas, temores y superación

La mujer trasplantada, una vez que normaliza su vida después del trasplante, también se normaliza y equilibra hormonalmente. Recupera la sexualidad y, con ella, nuevos temores y dudas. No lo tiene fácil para conseguir una sexualidad satisfactoria.

Necesita respuestas sobre el uso de métodos anticonceptivos, para sus miedos con la contaminación de enfermedades o con el posible contagio de virus a su pareja. Una mujer inmuno-deprimida, que puede tener pareja estable o inestable, tiene miedo a contraer enfermedades o a quedarse embarazada de forma no deseada. También puede temer la reacción, incluso el rechazo, de su pareja ante una relación con una mujer trasplantada y con las defensas disminuidas.

La pareja tiene miedo a hacerle daño, al pensar que es una mujer frágil e indefensa. Han sufrido en la etapa de la enfermedad y durante el trasplante. Para ellos no es fácil olvidar los momentos vividos durante la enfermedad terminal o cuando la muerte acechaba. Todo eso necesita un proceso psicológico de adaptación y de superación que se consigue con el cariño. Afrontar la sexualidad en esta nueva etapa exige a la pareja una preparación psicológica y un esfuerzo que exige la información y ayuda de los profesionales sanitarios.

Maternidad y trasplantes: miedos, soledad y esperanza

El miedo a la pérdida del órgano trasplantado, incluso de su vida y la del feto, bloquea el sentimiento maternal de muchas mujeres trasplantadas.

Una vez asegurada su supervivencia con el trasplante, como máximo exponente de su calidad de vida, necesita la maternidad.

Soledad. Cuando siente el deseo maternal, teme hablar del tema con su pareja, quien la ha visto en situación crítica. Teme abordar el tema con su médico, con el resto de la familia. Este temor impide que reciba una información objetiva, veraz y adaptada a su nueva circunstancia. Si no lo supera, la maternidad se llega a convertir en obsesión.

Miedos. Miedo por ella. Miedo por su hijo.

Ella teme perder el órgano trasplantado y perder la vida. Si es un riñón, siempre puede volver a la esclavitud de la diálisis. En otros trasplantes de órganos, la pérdida del injerto implica el retrasplante o la muerte.

Tiene miedo a que reaparezca, o que se reactive, la enfermedad que la llevó al trasplante. Tiene miedo al embarazo en una mujer operada, cuya anatomía ya ha sido alterada. Teme al parto, a una posible cesárea.

Miedo a que el feto se afecte por los medicamentos antirrechazo, que tenga malformaciones o que la medicación le afecte a largo plazo. Miedo a transmitir su enfermedad al hijo. Preocupación ante la imposibilidad de la lactancia.

Teme morir un día no lejano y dejar huérfano a un niño.

La pareja cumple un papel decisivo en la decisión de la maternidad. Tiene que estar informada. Tiene que aceptar los riesgos. Se le exige valentía, una vez informado, o triunfa la inconsciencia cuando no existe información.

Toda la información debe llegarle a la pareja desde los profesionales sanitarios, habitualmente reacios a la maternidad de la mujer trasplantada. Existe la necesidad de unificar criterios entre los distintos Equipos de Trasplantes para evitar el desconcierto. Será ideal el contacto con otras parejas que hayan vivido o superado la experiencia, quienes complementarán la información y les quitarán la sensación de soledad.

Existe otro miedo: El de no conseguir el Certificado de Idoneidad que exige la Ley para lograr una adopción, en el caso de renunciar a la maternidad biológica.

Reinserción laboral

La sociedad acepta y exige de la mujer una doble carga laboral: el trabajo en el hogar y el profesional. La mujer trasplantada vive esta realidad. Un exponente de calidad de vida, como es el trabajo, llega a convertirse en una carga por el doble esfuerzo.

Para reincorporarse a las tareas del hogar, que no podía realizar en la etapa previa al trasplante por el deterioro provocado por su enfermedad, necesita una etapa de rehabilitación, de adaptación, física y psíquica.

Las trabajadoras por cuenta propia se suelen reincorporar a su trabajo pocos meses después del trasplante.

Las que trabajaban por cuenta ajena tienen más problemas para la reinserción laboral. Durante la etapa de la enfermedad terminal los tribunales laborales, en la mayoría de los casos, ya tramitaron una baja definitiva por invalidez. Es estos casos, cuando se siente acti-

va y útil, se derrumba ante la imposibilidad de ejercer el trabajo para el que se habían preparado. Otras mujeres que se incorporan a sus puestos laborales después del trasplante se encuentran que la empresa no les consigue un puesto de trabajo adaptado a su nueva situación y a sus limitaciones.

Minusvalías y trasplantes

Una mujer trasplantada tiene sus limitaciones, pero no es un gran minusválido. No se puede considerar una "persona normal", ya que está inmunodeprimida "de por vida", vinculada para siempre a un Hospital para revisiones periódicas o ingresos ante complicaciones. Pero tampoco podemos identificarla con una enferma crónica grave y con gran minusvalía.

Aun no hemos cambiado la cultura heredada de la primera etapa de los trasplantes en España, en la que el trasplante se magnificaba, se identificaba con personas mayores y desahuciadas, con minusvalías severas, con incapacidades definitivas, con supervivencia limitada o con importantes efectos secundarios de la cirugía y de la medicación.

Actualmente, sin perder el respeto al trasplante y a lo que conlleva, la situación es distinta. El paciente llega más joven, con más información, más preparado, menos deteriorado, incluso trabajando activamente hasta el momento de la cirugía. Incluso la familia está más preparada para afrontar la etapa más dura del trasplante.

Hay dos conceptos de minusvalías: el personal, el que siente la persona trasplantada, y el legal, el que le concede un tribunal de valoración de minusvalías. Esta última es importante para facilitar la vida a la persona trasplantada, para encontrar un trabajo adecuado a su situación.

El sentimiento subjetivo de persona minusválida que puede llegar a sentir la mujer trasplantada, puede condicionar su calidad de vida al impedir la capacidad de aceptación de su nueva situación y la adaptación necesaria para superarla.

Niñas y adolescentes trasplantadas

Es lógica la superprotección de los padres. Vivieron la enfermedad grave del hijo y el trasplante. Si no se adaptan los padres a la nueva situación aparecen numerosos problemas que afectarán la calidad de vida del hijo y de toda la familia.

En plena adolescencia empiezan a plantearse una serie de cuestiones y dudas que no se atreven a comunicar al médico en presencia de sus padres. Ellas conviven junto al resto de sus compañeras y amigas después de haber superado una reinserción escolar, institutos, social, etc.

Dentro de su formación personal y de convivencia en la sociedad actual, se enfrentan a los hábitos actuales de ocio, como pueden ser: pandillas, movida, botellona, "afterawers", tabaco, estupefacientes, tatuajes, "parsing", relaciones sexuales inestables etc.

Todo ello hace que se llenen de temores, miedos, dudas, y que necesiten establecer la suficiente confianza e intimidad con su médico o enfermero para poder plantearse las y, a su vez, poder recibir toda la información veraz que conlleve a tomar una buena decisión

Nacimiento de una ilusión. Federación Nacional de Enfermos y Trasplantados Hepáticos

Eva M^a. Pérez Bech

Desde el momento en que nacieron los primeros Equipos de Trasplante Hepático, también empezaron a nacer los diferentes grupos de personas trasplantadas.

Estos pequeños grupos de personas que coinciden en los ingresos y en las revisiones, se dieron cuenta de que, a pesar de haber llegado al "trasplante" por diferentes vías, todos tenían algo en común. Habían pasado por el mismo trance, primero asumir padecer una enfermedad terminal, y luego poder seguir viviendo, teniendo una segunda oportunidad gracias a la profesionalidad de un equipo de médicos y personal sanitario pero, sobre todo, a la SOLIDARIDAD de unas familias generosas que decidieron decir SI a la Donación de Órganos.

A la vez que estos grupos de trasplantes crecían, también lo hacían el número de personas que se beneficiaban de esta cirugía, y cada vez eran más personas las que estaban a la espera de dicha oportunidad. Es por esto, a grandes rasgos, por lo que casi todos esos grupos deciden instituirse en Asociaciones de Enfermos Trasplantados de Hígado, tanto como manera de unión, como para ayudar a las personas en lista de espera y para fomentar la Donación de órganos.

Pasados los primeros años, y cuando ya estaban formadas un buen número de estas Asociaciones, comenzaron los primeros contactos entre algunas de ellas. Después de algún tiempo consiguen reunirse durante los días 29 y 30 de Mayo del 1.999. En aquellos días pudieron conocerse físicamente ya que algunos solo se conocían a través de la línea telefónica.

En aquel encuentro estuvieron presente D. Ramón Mendoza Pérez, por la Asociación de Trasplantados de Asturias, D. Víctor R. Martín Sánchez y D. Arturo M. Fernández, por la Asociación de Trasplantados Hepáticos de la Comunidad de Madrid, D. Vicente Jarque S. y D. Fulgencio Plazas G., por la Asociación de Trasplantados Hepáticos de la Comunidad Valenciana, D. José Luis Bermejo Vidal, por la Asociación Andalusí de Trasplantados Hepáticos de Córdoba, y D. José Antonio Castillo M., D^a. Eva Pérez Bech, D. Joaquín Cózar I. y D. Mario González Vera, por la Asociación Andaluza de Trasplantados Hepáticos de Sevilla. La Asociación de Enfermos y Trasplantados Hepáticos de Galicia, con la que también se había contactado, finalmente no pudo asistir pero se acordó enviarles todas las conclusiones que salieran de estas jornadas. (Foto I).

En aquellos días se compartieron experiencias, se plantearon problemas, en su mayoría



comunes, y entre todos se firmó el primer Acuerdo de Colaboración donde se establecieron unas primeras bases para poder seguir trabajando. Básicamente en dicho acuerdo se firmaron los siguientes puntos:

1. La necesidad de unión de las Asociaciones en una Federación Española de Trasplantados Hepáticos, para plantear políticas y actuaciones comunes ante problemas comunes.
2. Partir del borrador de Estatuto y Acta fundacional que había elaborado la Asociación de Enfermos y Trasplantados Hepáticos de Galicia.
3. Con relación a la estructura, se acordó tener una presidencia rotativa por dos años, que los cargos debían ser ocupados por personas trasplantadas pertenecientes a las diferentes Asociaciones, que existiera un vocal por cada una de las Asociaciones federadas, la sede social sería en Madrid y que las reuniones serían organizadas rotativamente por las diferentes Asociaciones.
4. Se acordaron las primeras actuaciones, reclamar los medios necesarios para garantizar la calidad asistencial en los programas de Trasplante Hepático, plantear a la ONT y a los diferentes Coordinadores Autonómicos la posibilidad de una "Tarjeta de Donante" única, reclamar la unificación de criterios en lo relativo a los grados de invalidez, pensiones y minusvalías y de los distintos Equipos respecto a las medicaciones habituales, apoyo psicológico tanto antes como después del trasplante y la elaboración de publicaciones didácticas. Promover campañas de concienciación y la relación con otras Federaciones similares de otros países.

A pesar de tener las mejores intenciones y la mejor disposición para trabajar en común, los problemas internos de cada una de las Asociaciones en algunos casos, o los problemas personales de cada uno de los integrantes, hizo que después de pasar entre ellos un par de borradores nunca se pudiera llegar a consolidar dicha unión. Para ser sinceros, entre ellos en ningún momento se perdió la comunicación y puedo asegurar que hasta el día de hoy, en muchos casos, sigue habiendo una amistad incondicional.

No fue hasta el año 2003 cuando se empezó a tener contacto con los integrantes del Club de Trasplantados Hepáticos de la C.S.U.B., quienes impulsaron un nuevo contacto físico entre todos. Después de algunos meses de preparación, al fin en los días 14, 15 y 16 de Marzo de 2005 pudo repetirse esa foto de familia, aunque en esta ocasión y gratamente ese pequeño grupo había aumentado. Ahora empezaba a ser una Gran Familia. (Foto 2).



En esos días se reunieron representantes de la Asociación de Trasplantados Hepáticos de Aragón, de la Asociación Hepáticos de Asturias, de la Asociación de Trasplantados Hepáticos de la Comunidad Autónoma Vasca "Renacer", de la Asociación de Trasplantados de la Comunidad de Madrid, de la Asociación de Trasplantados Hepáticos de la Comunidad Valenciana, de la Asociación Andalusí de Trasplantados Hepáticos de Córdoba, de la Asociación Andaluza de Trasplantados Hepáticos de Sevilla, y el Club de Trasplantados Hepáticos de la C.S.C.B. (Hospitales-Barcelona).

En esos días se trabajó conjuntamente, primero en la exposición de las diferentes problemáticas de cada Asociación y luego se trató de una unión futura de todas las Asociaciones. Era evidente la necesidad de estar en contacto, para apoyarnos y ayudarnos entre todos de cara a los diferentes problemas que nos encontramos, y como gran pilar de unión y fuerza de todas las Asociaciones. Como conclusión se firmo para dejar constancia de:

1. Impulsar y profundizar a nivel de cada Asociación sobre la idoneidad de asistir a las reuniones de carácter congresual que promuevan las distintas Asociaciones de Trasplantados Hepáticos.
2. Impulsar y participar a través de cada Asociación, y de acuerdo con la firma de trabajo acordado, en las labores encaminadas a perfilar y definir los problemas de las Asociaciones que deban ser tratados a nivel de una Federación que se creará a partir de las iniciativas y aportaciones realizadas a los grupos de trabajo.
3. Continuar, en la medida de lo posible, el intercambio de experiencias y puestas en común de las vivencias de cada Asociación, una vez constatado el enriquecimiento que supone para dichas Asociaciones.

A partir de ese momento se creó el primer pilar fuerte de la futura Federación, ya que durante los siguientes meses se elaboró el primer borrador de Estatutos que se mandaría a todas las Asociaciones para que estas lo leyeran y se expusieran los diferentes desacuerdos en las próximas reuniones. En noviembre de este mismo año y aprovechando la celebración del I Congreso Nacional de Enfermos y Trasplantados Hepáticos, se tuvo la oportunidad de reunir a todos los representantes de las distintas Asociaciones para intercambiar impresiones y depurar los Estatutos de la Federación. Una vez corregidos se volvieron a enviar a todos para una nueva corrección. No es hasta enero de 2004 cuando, en una reunión en Madrid, se llega al acuerdo y se establece el último y definitivo borrador de los Estatutos. (Foto 3). El 21 de febrero de ese año se firman por parte de todos los representantes de las Asociaciones, tanto los Estatutos como el Acta Fundacional de la FEDERACION NACIONAL DE ENFERMOS Y TRASPLANTADOS HEPATICOS.



La solidaridad salva vidas. Trasplante = Vida UGT un sindicato solidario

Juan Antonio Gilabert Sánchez. Secretario General UGT Sevilla.

Bajo este lema, el pasado 18 de mayo de 2.005, se firmó en el Salón de Actos de la sede de UGT en Sevilla un Acuerdo de Colaboración entre la Unión General de Trabajadores de Sevilla y la Coordinación Sectorial de Trasplantes de Sevilla. Este acto, presentado en rueda de prensa, contó con la presencia de la Comisión Ejecutiva Provincial al completo, que recibieron de manos de personas trasplantadas la Tarjeta de Donante. De la misma forma, formaron parte de este día, tan especial para nuestro Sindicato, Francisco Javier Cuberta Galdós, Delegado de Salud de Sevilla; y las asociaciones ALCER Giralda, la Asociación Andaluza Trasplantados de Corazón, la Asociación Andaluza de Trasplantes Hepáticos y la Asociación Contra la Fibrosis Quística.

Desde este día, en el que se llegó a objetivos y compromisos muy concretos, la UGT de Sevilla, como la mayor organización de cualquier tipo en nuestra provincia al contar con más de 46.000 afiliados; ha puesto todo su empeño en hacer llegar a todos nuestros afiliados y afiliadas toda la información relativa a la donación de órganos, intentado hacerles partícipes de la idea, que a todos y todas los integrantes de esta Comisión Ejecutiva nos quedó aquel día, al intercambiar impresiones con personas trasplantadas que nos contaron cómo habían cambiado sus vidas.

En nuestro Sindicato estamos muy convencidos de que tenemos el deber de formar parte de manera activa en labores tan importantes como ésta, debido a la facilidad de contacto con nuestros afiliados y afiliadas que, desde aquel día, cuentan con material informativo sobre trasplantes en todas nuestras Federaciones Provinciales y en las Delegaciones Locales de UGT Sevilla repartidas por gran parte de nuestros pueblos. Además de esta divulgación, cualquier persona, sea afiliado o no, que acceda a nuestra página web tiene la posibilidad de entrar en la página de la Coordinación de Trasplantes y el Hospital Universitario Virgen del Rocío, así como a otras páginas de información en trasplantes como las Asociaciones de Trasplantados, Organización Nacional de Trasplantes, Servicio Andaluz de Salud, etc.

Los días 4 y 5 de julio de 2.005 se celebró en nuestra sede el X Congreso Provincial de UGT Sevilla en el que más de 200 delegados y delegadas de nuestra provincia eligieron a la Comisión Ejecutiva Provincial que liderará nuestro Sindicato durante los próximos cuatro años. Para la celebración del mismo contamos con la compañía de José Pérez Bernal, Coordinador Sectorial de Trasplantes de Sevilla; y de gran cantidad de personas trasplantadas y personal especialistas en trasplantes que desde el stand que habilitamos para tal fin nos embriagaron de fuerza y de ganas de vivir y nos hicieron sentir, más aún si cabe, solidarizados con el tema. Debemos trabajar mediante la educación desde la infancia y la formación a todos los niveles para concienciar a la población en general que mediante la donación de órganos ofrecemos la posibilidad de seguir viviendo a personas con enfermedades muy graves y sin esperanza de curación. Todos sabemos que afortunadamente cada vez es más alto el número de trasplantes realizados. Cada vez más familias autorizan en situaciones trágicas, la donación de los órganos de su ser querido fallecido para regalarte vida al enfermo que lo necesita.

Desde nuestro Sindicato seguiremos realizando una labor divulgativa y seguiremos ofreciendo toda la información a nuestro alcance para que consigamos seguir subiendo el número de donación de órganos en nuestra provincia. De la misma manera, estaremos a la disposición de la Coordinación Sectorial de Trasplantes de Sevilla para todo el apoyo que podamos prestarles, y estaremos muy satisfechos de seguir trabajando en esta línea.

Nota del Coordinador Científico.

A continuación se incluye el texto del Acuerdo de Colaboración firmado el 18 de Mayo de 2005 en Sevilla entre UGT Sevilla, las Asociaciones de Trasplantados y la Coordinación de Trasplantes de Sevilla. Las fotografías corresponden a la firma del Acuerdo de Colaboración y al Stand de "Trasplantes" instalado en el Congreso de UGT, donde se fotografiaron con su "Tarjeta de Donante" autoridades sindicales y políticas de Andalucía y Sevilla.

**ACUERDO DE COLABORACIÓN ENTRE
UNIÓN GENERAL DE TRABAJADORES DE SEVILLA Y LA COORDINACIÓN SECTORIAL DE
TRASPLANTES DE SEVILLA**
"LA SOLIDARIDAD SALVA VIDAS"
TRASPLANTES = VIDA
"U.G.T. UN SINDICATO SOLIDARIO"

Los trasplantes de órganos son la única alternativa para muchos ciudadanos que padecen enfermedades terminales. Los trasplantes ofrecen una segunda oportunidad en la vida a muchos enfermos, pero tiene una limitación: dependen de la solidaridad. A pesar de disponer en Andalucía de una sanidad pública de máximo nivel, en pleno siglo XXI la vida de muchos ciudadanos depende de las donaciones de órganos, de la solidaridad de la sociedad.

Una sociedad bien informada y concienciada autoriza las donaciones de órganos. Los colectivos con escasa información o sensibilización las niegan o rechazan. Con donaciones de órganos en vida se pueden realizar trasplantes de riñón o de hígado, dependiendo de la generosidad de personas concretas. Pero la inmensa mayoría de los trasplantes se realizan gracias a familias solidarias que autorizan la donación en momentos trágicos, tras la muerte de un ser querido. La transformación de una muerte en vida para muchos enfermos anónimos puede llegar a compensar una pérdida irreparable. Un gesto tan noble, sabio y solidario, que permite regalar vida, dignifica la condición humana.

En el año 2000 Sevilla solo tenía 22.9 donantes por millón de población, una cifra muy inferior a la media andaluza y nacional. Los sevillanos en listas de espera para trasplantes tenían pocas posibilidades de continuar viviendo. Nuestra sociedad es generosa y solidaria, pero disponía de escasa información relacionada con los trasplantes. Desde entonces, luchamos para conseguir concienciarla, con dos herramientas infalibles: INFORMANDO A TODOS Y EDUCANDO EN LA SOLIDARIDAD A LOS JÓVENES. Ellas son las claves para conseguir un cambio de mentalidad que, obligadamente, tiene que suceder a medio y largo plazo.

En 2004 ya tuvimos en Sevilla 65 donaciones multiorgánicas. En solo 4 años, con 36,4 donantes por millón de población, se ha superado la media nacional. Gracias a la gran respuesta solidaria de los sevillanos, el pasado año muchos de nuestros enfermos se pudieron trasplantar: 85 de riñón, 13 de ellos niños, 17 de corazón, 50 de hígado, 137 de córneas, más de 300 de huesos.... En Sevilla estamos siendo privilegiados, y protagonistas, de un cambio muy rápido a la concienciación ciudadana respecto a las donaciones de órganos. Esto obedece a una estrategia elaborada por los profesionales de la Coordinación de Trasplantes, los miembros de las Asociaciones de Trasplantados y algunos COLECTIVOS SOLIDARIOS.

La Unión General de Trabajadores de Sevilla es un colectivo muy receptivo a los temas solidarios. Sus 46.000 afiliados, que se caracterizan por ser luchadores que dominan el lenguaje de la SOLIDARIDAD, están decididos a ser transmisores de unos mensajes correctos sobre las donaciones de órganos y los trasplantes, convirtiéndose en "luchadores por la vida" De ahí los lemas de este

Convenio de Colaboración: "LA SOLIDARIDAD SALVA VIDAS", "TRASPLANTES = VIDA" y "UGT UN SINDICATO SOLIDARIO". La Coordinación Sectorial de Trasplantes de Sevilla y la Unión General de Trabajadores de Sevilla, con el apoyo de ALCER Giralda, Asociación Andaluza de Trasplantados Hepáticos, Asociación Andaluza contra la Fibrosis Quística y Asociación Andaluza de Trasplantados de Corazón, acuerdan firmar este

Acuerdo de colaboración

Con los siguientes objetivos y compromisos:

1. Distribuir carteles y material divulgativo con información sobre Donación de Órganos y Trasplantes en las 40 sedes de UGT- Sevilla, facilitada por la coordinación sectorial de trasplantes de Sevilla y la divulgación será realizada por UGT Sevilla.
2. Crear enlaces entre la página Web de UGT, La Coordinación de Trasplantes y el Hospital Universitario Virgen del Rocío, así como con otras páginas de información en Trasplantes como las Asociaciones de Trasplantados, Organización Nacional de Trasplantes, Servicio Andaluz de Salud, etc.
3. Incluir en la Guía de Servicio, que edita y distribuye UGT entre sus 46.000 afiliados, las leyendas "Trasplantes = Vida"; "La solidaridad salva vidas" y "UGT un sindicato solidarios". Además se incluirá un tríptico institucional de formación básica sobre donación y trasplantes.
4. Hacer llegar a todas las sedes de UGT, así como a las empresas, la posibilidad de recibir una conferencia-coloquio sobre Donación y Trasplantes por parte del Equipo de la Coordinación de Trasplante de Sevilla y de las Asociaciones de Trasplantados.
5. Instalar un stand de información en el X Congreso de UGT-Sevilla, que se celebrará en su sede los próximos días 4 y 5 de Julio de 2005 con la participación de 200 delegados, en el que profesionales sanitarios y personas trasplantadas ofrecerán información y entregarán material divulgativo.
6. Ofrecer por la Coordinación de Trasplantes a los miembros del Sindicato el teléfono 901 40 00 43, dónde podrán solicitar su Tarjeta de Donante, que se le enviará a su domicilio acompañada de una carta personalizada.
7. Este Acuerdo de Colaboración se presentará en Rueda de Prensa, previo comunicado a los medios de comunicación, el miércoles 18 de Mayo en el salón de Actos de la unión General de Trabajadores. En dicho acto, todos los miembros de la Comisión Ejecutiva Provincial de UGT-SEVILLA recibirán, de manos de personas trasplantadas, una Tarjeta de Donante.

Y para que conste a los efectos que procedan, firman el presente Convenio de Colaboración en Sevilla, a 18 de Mayo de 2005.

Juan Antonio Gilabert Sánchez
Secretario General UGT de Sevilla

José Pérez Bernal
Coord. Sectorial de Trasplantes de Sevilla

Amelia Monterrubio Hayo
ALCER GIRALDA

Manuel Rodríguez Luque
Asoc. Andaluza Trasplantados de Corazón

José Luis Sarmiento Aguilar
Asoc. Andaluza Trasplantados Hepáticos

Fuensanta Pérez Quirós
Asoc. Contra la Fibrosis Quística

Francisco Javier Cuberta Galdós
Delegado Provincial de Salud de Sevilla



*Firma del Acuerdo de Colaboración.
Comité Provincial de UGT Sevilla
mostrando sus Tarjetas de Donante*



*Congreso de UGT.
Stand de Donación y Trasplantes*





Alcalde de Sevilla, Delegado del Gobierno, Presidente de la Diputación y los Secretarios Generales de UGT de Sevilla y Andalucía, mostrando sus Tarjetas de Donante.



La vida después de la vida. Susana Herrera: otra forma de sentirse madre.

José Pérez Bernal

Coordinador de Trasplantes de Sevilla

"El hombre se descubre cuando se mide con un obstáculo".

"Solo se ve bien con el corazón. Lo esencial es invisible para los ojos"

Antoine de Saint-Exupéry (1900-1944).

Una joven de 12 años me hizo, hace unos días, una pregunta inesperada: ¿Qué es un trasplante?. Instintivamente le contesté que "un trasplante es la demostración de que existe la vida después de la muerte, gracias a la Solidaridad".

Después de 32 años de Médico de Cuidados Intensivos en el Hospital Virgen del Rocío de Sevilla, después de conocer a casi todas las personas trasplantadas en Sevilla durante su paso por la Unidad de Trasplantes de la UCI (1.300 personas trasplantadas de riñón, 600 de hígado, 250 de corazón), no me surgió una respuesta científica basada en lo que llamamos Medicina Sustitutiva, la que consigue curar enfermedades terminales sustituyendo el órgano enfermo por otro sano. Mi respuesta fue totalmente humana. Es difícil que un profesional sanitario no se humanice después de tantos años en estrecho contacto con la muerte, luchando por la vida.

Desde que soy Coordinador de Trasplantes, hace 4 años, también tengo el privilegio de conocer a las familias de los Donantes de Órganos, no solo a las personas trasplantadas. En Sevilla, donde comenzaron los trasplantes de Andalucía en Abril de 1.978, ya hemos tenido 450 donantes. ¡Que cantidad de familias anónimas solidarias!

El gran problema de esta terapéutica es que los órganos que trasplantamos, al igual que la sangre que transfundimos, no los podemos comprar en las farmacias. Los tienen que donar otras personas que requieren una condición humana excepcional. Por lo tanto, la vida de muchos ciudadanos depende de la solidaridad y generosidad de todos nosotros, de la sociedad. Una sociedad que, aunque me duela decirlo, niega con demasiada frecuencia la donación de órganos y, por lo tanto, niega la vida a otros seres humanos. Una sociedad siempre dispuesta a recibir, pero no a dar.

Susana Herrera ha pasado por el trance más duro que pueda pasar una madre: perder un hijo. José Andrés murió con 7 meses, víctima de un accidente de tráfico. En la UCI del Hospital Infantil, Susana y Andrés, su marido, nos dieron una lección de humanidad. Los Coordinadores de Trasplantes nunca olvidaremos ese día.

¡Que categoría hay que tener para autorizar una donación de órganos!. Cuando estamos bloqueados por el dolor que provoca la pérdida de un hijo, cuando no puedes creer que te haya tocado una desgracia tan grande, cuando aun recuerdas su olor, el sonido de su voz, su risa o el calor de su caricia, un médico y una enfermera se acercan para confirmarte la noticia que ya escuchaste, pero no quisiste oír, y pedirte un esfuerzo mas: que autorices una donación de órganos para que otras personas enfermas puedan seguir viviendo. Podrán vivir después de una muerte. Podrán disfrutar de una segunda oportunidad en la vida, gracias a la Solidaridad.

Aprender a vivir de nuevo

Ese dolor, ese sentimiento de culpa, no lo pueden olvidar nunca las personas trasplantadas. Es difícil de superar. ¡Tener que morir alguien para poder seguir viviendo! El dolor da paso a la alegría, la muerte a la vida. Hay que aprender a vivir de nuevo, con esperanza, mirando al futuro, pero con esa carga. La familia del donante también tiene que aprender a vivir de nuevo, sin alegría, pero con el consuelo de que la muerte no fue inútil. Nos dejó salvando muchas vidas. Es como un sueño. Sabes que tu hijo murió, pero algo de él sigue en la Tierra, en tres niños. Querrías besarlos, abrazarlos, tratarlos como si fueran tus hijos biológicos, que lo son, pero la ley y el sentido común lo impiden. La magia de ese sueño, convertido en realidad, te permite aprender a vivir de nuevo. El amor generó vida, permitió vivir, pero nos dejó el dolor y la paz.

Lo que nunca imaginé...

Susana Herrera necesita escribir. Es una válvula de escape para su dolor. Comenzamos a superar el dolor, a avanzar de nuevo, cuando somos capaces de expresarlo y, sobre todo, cuando luchamos por los demás. Susana, con todo lo que le permite las cicatrices de su corazón, lucha para que haya más donaciones de órganos en Andalucía. Lucha por los demás. Su Solidaridad se ha convertido en un bálsamo para sus profundas heridas. Me entregó un folio escrito. Lo tituló "Vida para la Vida". Les transcribo algunas frases:

El pasado mes de enero perdí a mi único hijo con siete meses, en accidente de tráfico. Al anunciarnos que se había producido muerte cerebral, nuestra reacción inmediata fue preguntarnos si de alguien tan pequeñito se podrían donar sus órganos. Además recuerdo que quería una respuesta tan rápida como la pregunta, pero nos pedían que esperáramos, y para mí parecía que se me iba también la vida en saberlo. Nos decían que esperáramos a que llegara el equipo de trasplantes para explicarnos, pero insistí hasta escuchar que "era posible". Eso me hizo aceptar mejor la situación que comenzábamos a vivir, nada fácil por supuesto, pero que teníamos que afrontar desde ese preciso instante. El saber que otros padres podrían escuchar esa misma frase pero a la inversa, "hay una posibilidad para su hijo", lo imaginaba y me resultaba como un bálsamo en la tremenda tempestad que se avecinaba.

A decir verdad, siempre había hablado para mí de la donación de órganos, en caso de sufrir un accidente, pues por mi trabajo en televisión llevo viajando constantemente desde hace trece años. Lo que nunca imaginé fue que esta circunstancia se daría en nosotros, unos padres jóvenes con la decisión de poder donar los órganos de un hijo. Pero así ha sucedido, y nos ha servido para muchas cosas, pero creo que la más importante ha sido comprender que nadie está exento de nada, que a todos nos puede suceder, el ser donantes o receptores de órganos. Hay quien lo llama "Un acto de Amor", o un gesto de solidaridad, yo lo llamaría el propio milagro que ya nos da la vida....."Vida para la Vida".

Familias inolvidables

Nunca podré olvidar a muchas familias, como la de Rocío, la de Nerea, o la de tantos y tantos niños que murieron y fueron donantes de órganos. Rocío murió a las pocas horas después de un trasplante cardíaco, en plena adolescencia. Muerte encefálica provocada por un paro cardíaco. Dolores Muñoz, su madre, una mujer sencilla y llena de sabiduría popular, me dio

una lección de amor: Me dijo que ella sabía lo que es tener una hija muriéndose en una lista de espera, esperando un corazón que no llegaba, y ahora que había muerto, Rocío iba a regalar vida a muchos niños. Sabía que iba a hacer inmensamente felices a muchas familias. A la semana me visitó en la UCI para saber cuantos niños se habían salvado con su firma. El esfuerzo fue tan grande que no pudo volver hasta dos años después. Cuando le dije que se salvaron siete niños, escuché por primera vez dos expresiones inolvidables: Su hija Rocío no nos había dejado del todo, seguía con nosotros dentro de siete niños. También me dijo que había perdido una hija, pero que ahora se sentía madre de siete niños.

Llorar con palabras

La muerte de Nerea fue desgarradora. Una joven solidaria que, trabajando para una ONG, sufrió un accidente de tráfico mortal. Sus padres no lloraban con lágrimas, lloraban con palabras. El "mazazo" brusco que supuso para ellos su muerte, pocas horas después de disfrutar de su fuerza, de su amor, de su alegría y de su pasión por la ayuda a los más desfavorecidos, les provocó una conmoción que les transportó a una situación anímica en la que hablaban sin parar de su hija. Lloraban con palabras. Los profesionales sanitarios difícilmente podemos aguantar esa expresión de dolor. Cuando escuchamos llantos, gritos, cuando el dolor se manifiesta de forma muy expresiva, cuando las lágrimas brotan en los ojos, mantenemos el tipo. Pero cuando las familias lloran con palabras nos transmiten el dolor hasta lo más hondo. Sabemos que cuando termine nuestro trabajo profesional, nos vamos a derrumbar. No podemos hacerlo antes porque esa familia exige de nosotros un profesional objetivo, no un cómplice en su dolor.

La carta de la vida

Mientras nos duró el nudo en la garganta, mientras pasaban los días y llorábamos espontáneamente, escribimos una carta a la familia de Nerea. En ella le dábamos las gracias por la donación de órganos, les decíamos que nos sentíamos unos privilegiados por haber conocido a una familia excepcional y le informábamos de las personas que podían seguir viviendo. La Ley nos prohíbe informar con detalle a la familia del donante, ya que no pueden conocer a las personas trasplantadas, pero ideamos una forma sutil y real: El corazón de su hija sigue latiendo en un hombre joven de Cataluña, su hígado le ha dado vida a una joven de Huelva, sus córneas han permitido ver a dos ciegos, una joven de 25 años de Sevilla y un hombre de 40 años de Almería. Finalizaba la carta diciéndoles que en Sevilla tenemos, desde 1.996, un Monumento al Donante de Órganos para rendir homenaje a las personas que nos dejaron regalando vida. Pero que el mejor homenaje se lo rinden las personas trasplantadas, quienes cada vez que respiran, besan a un hijo o disfrutan de un nuevo amanecer, se acuerdan de ese ser tan maravilloso que, desde el cielo, les animan a seguir viviendo. Termina la Carta con esta frase: Gestos tan nobles como el de su familia dignifican la condición humana. Decidimos que una carta similar la enviaríamos, en el futuro, a las familias de todos los donantes de Sevilla.

Vimos, por primera vez, que la sonrisa, la alegría, también era una forma de llorar.

Quando el "Angelito" de Susana y Andrés se fue al cielo regalando vida, recibieron en casa la carta de la Coordinación de Trasplantes, "la carta de la vida".

Ana Gallego, Elena Correa, las Enfermeras Coordinadoras de Trasplantes, Charo Díaz

Domínguez, Psicóloga de la Coordinación, y yo no pudimos respirar durante semanas. Aunque ya conocíamos lo que es llorar con palabras y sus consecuencias, aunque ya habíamos vivido anteriormente el doloroso sentimiento de maternidad amputado en una mujer joven que pierde su único hijo y que, superándose, es capaz de decir "**me sigo sintiendo madre: mi hijo vive en tres niños**", aunque veamos después del dolor la alegría de los enfermos que se salvan y pueden disfrutar de otra oportunidad en la vida, la cicatriz en nuestros corazones fue muy profunda.

¿Qué paso?, ¿Qué fue distinto a otras veces? Vimos, por primera vez, que la sonrisa, la alegría, también era una forma de llorar.

Poesía de Susana

Siente su sonrisa
como si a ti te hiciera sonreír.
Siente su mirada
como un arcoiris lleno de color.
Siente su corazón
como si su palpito fuese el motor del mundo.

Porque de eso se trata:
de sonreír,
de mirar,
de palpar por el otro,
porque algún día
eso otro puedes ser tu.

La donación de órganos es una realidad
en la que tu y yo formamos parte,
pero tenemos que sentirla y comprender
que parte del interior de tu ser,
y el ser humano por naturaleza,
ante todo es generoso y solidario.

Son nuestras raíces,
y eso no lo podemos olvidar.
Soy una de esas personas que piensa
que no podemos esperar nada de nosotros mismos,
sino de la colaboración de unos y otros.

Madre de José Andrés Ruiz
En la primavera del 2005

Carta de Susana y Andrés a la Coordinación de Trasplantes

Para que conozca el lector la categoría de esta familia, les transcribo la carta que enviaron a la Coordinación de Trasplantes de Sevilla. Fue nuestro primer contacto desde el día de la donación. Había pasado muy poco tiempo, demasiado poco tiempo. Se escribió con fecha del viernes 20 de Mayo de 2005.

Coordinación Sectorial de Trasplantes de Sevilla
D^a Ana Gallego, D^a Elena Correa y D. José Pérez Bernal
Estimado Equipo Médico de José Andrés:

Desde que recibimos vuestra carta he intentado varias veces sentarme y poder escribirles, pero para qué negarlo, no he sido capaz. Es un documento tan extraordinariamente humano, y desde el corazón, que no tengo palabras de respuesta, así que solo me queda poder transmitirles nuestro mayor agradecimiento por el trabajo que realizan con tanta devoción.

Indiscutiblemente, ese viernes 21 de Enero de 2005 ha sido un día demasiado señalado en nuestro calendario personal, y no puedo mas que insistir en que nuestra respuesta ante la pérdida física de nuestro angelito, "el peque", como nosotros llamamos a José Andrés, no podía ser mas de lo que nos ha enseñado es su paso por la tierra: que **la ilusión, la esperanza y el amor siguen presente en el mundo de hoy**. Por eso no había otra alternativa que el desenfance de su misión, y qué mejor que poder aliviar el dolor de la pérdida de un hijo, existiendo un hilo de vida que ofrecer a otros.

Un acto mas de amor, que es solo el botón de muestra de los que ha supuesto para todos los que hemos tenido el privilegio de conocer a José Andrés. Hemos sido criticados por algunos, por haberlo decidido así..... pero de algo se tiene que hablar en el mundo que nos ha tocado vivir. Y nosotros, nos quedamos satisfechos porque consideramos que **TODOS** deberíamos pensar alguna vez en los demás y no tanto en nuestro dolor, en momentos como estos. Ver que a veces la muerte no es lo pero.

Estoy convencida que nuestra decisión ha hecho pensar a mas de uno, y eso ya es mucho. Les agradecemos de nuevo todo lo que nos han comunicado, y me atrevo a pedirles, que si en algún momento, los padres de esos tres niños quisieran saber de nuestra identidad, estamos preparados desde el primer momento para conocerles. No crean que es nada morboso, de querer algo, o psicológicamente un agarrarnos a lo terrenal con esos niños, como nos han llegado a decir personas que dicen "ser entendidas en esos temas". Nada mas lejos de la realidad. Para nosotros, sobre todo a mi, su madre, esos niños comienzan a nacer el día que José Andrés sufrió el accidente, y me llenaría de alegría y ternura el poder celebrarlo, pudiéndoles enviar un peluche, un libro o una bicicleta, como alguien mas.... Ya me han contado que eso no es posible, pero insisto, que si en algún momento se hiciera realidad, nosotros estamos esperando, aunque pasen años..... la puesta de nuestros corazones está abierta. Me he decidido contar esta experiencia tan del corazón, y estoy escribiendo por ello. Considero que somos muchos los que tenemos que pensar en nosotros mismos mas allá de lo material, ver la muerte como parte de la vida, y engrandecer nuestro espíritu de la belleza de las cosas que nos sorprenden cada día, pero que no damos importancia, porque pasan desapercibidas por nuestro lado, porque son otras las prioridades.

Así que si me lo permiten, me gustaría nombrarles, a todo el Equipo de Trasplantes que nos acompañó ese 21 de Enero de 2005, en el libro que estoy intentando escribir. Nosotros continuamos nuestra vida matrimonial mas unidos que nunca, con la esperanza de darle a José Andrés un hermanito, y sin parar de agradecer a "toda" LA GRAN FAMILIA que nos ha ayudado a seguir adelante, como ustedes. Gracias infinitas. Aquí estamos a su disposición si en algún momento nos necesitaran. Esperamos su respuesta
Atentamente Susana Herrera y Andrés Ruiz.

Premiada el Día del Donante de Órganos 2005

El primer miércoles de Junio celebramos el Día Nacional del Donante. En Sevilla, desde 1996, tenemos un Monumento al Donante. Durante todo el año rendimos homenaje a los ciudadanos anónimos que nos dejaron regalando vida y a la Solidaridad de sus familiares. El Día del Donante es el día más importante del año en el Hospital Virgen del Rocío. La Coordinación de Trasplante entrega el título de "Miembro de Honor de los Equipos de Trasplantes de Sevilla" a personas o instituciones que viven para los trasplantes e, incluso, dan su vida por los trasplantes. Han sido galardonados con ese título desde pilotos de avión a conductores de ambulancia, desde la Policía Local de Sevilla a la Guardia Civil de Tráfico, desde periodistas que luchan por cambiar una mentalidad reacia a la donación hasta la Federación Andaluza de Fútbol.

Desde hace años, la Asociación de Trasplantados Hepáticos entrega el Premio "Calidad de Vida en Trasplantes". La Asociación contra la Fibrosis Quística, muchos de sus niños o jóvenes necesitarán un trasplante pulmonar, entrega el Premio "Aire y Vida". La de Trasplantados de Corazón otorgan el Premio "Esperanza y Vida". ALCER Giralda, que engloba a enfermos renales y trasplantados de riñón, premió a Susana Herrera en el 2005.

"Me sigo sintiendo madre: mi hijo vive en 3 niños"

Susana obligó a su equipo del programa "Testigos Hoy", de Canal Sur TV, a realizar el programa que teníamos previsto sobre trasplantes. Unos días antes de comenzar la grabación, en la que participaron 7 personas trasplantadas y algunos profesionales sanitarios, murió su bebé. Por este gesto, ALCER Giralda premió a Susana. Cuando la invitamos a hablar, tras recogerlo, emocionó a todos los presentes. 300 personas muy relacionadas con los trasplantes rompieron sus controles emocionales y sintieron un pellizco de emoción en su pecho ante cada palabra que surgía del corazón de una madre ejemplar. Nos emocionó a todos por su seguridad, por lo orgullosa que está de su decisión, por la fuerza que tiene para poder seguir viviendo, porque es capaz de tapar su dolor con amor.

Llena el vacío que dejó su hijo con amor

Susana dijo que "el vacío físico que ha dejado su único hijo es muy grande". Llenarlo es muy difícil. Ella intentaba llenarlo muy deprisa para poder seguir viviendo. Llenó ese vacío y tapó su dolor con amor. Ese día conoció a muchas personas trasplantadas. Nunca había vivido esa experiencia única. Una de ellas fue Rosa, una joven que se trasplantó de pulmón hacía pocos meses. Susana me escribió un e-mail:

"No paro de recordar, sentada frente a mi, los ojos rebosantes de vida de esta chica operada hace 4 meses, esos 4 meses que desde mi silenciado dolor como madre por ausencia de un hijo, voy pasando con la esperanza de que otros niños como ella vean amanecer cada día, con una luz especial en su mirada fruto del AMOR de muchos. ¡QUE HERMOSO!. Que grandiosa la vida, vida que desde la vida va creciendo y se transforma en mayor amor.... Gracias, Gracias, Gracias."

"Debo darles las gracias, desde el corazón, por el día tan grande que me hicieron pasar ayer, 6 de junio de 2005. Les confieso que ha sido muy duro para mí..... Pero si lo ha sido por conocerles a ustedes, porque para mí, como la propia vida, lo que ustedes consiguen con esfuerzo, trabajo, dedicación y, sobre todo, el AMOR que ponen en todo ello, los resultados son auténticos MILAGROS."

La radio y la vida

Desde la Coordinación de Trasplantes de Sevilla se fomentan las intervenciones en programas de radio o Televisión de personas trasplantadas. Ellas son los auténticos beneficiados de la solidaridad y quienes, contando sus historias increíbles, están consiguiendo cambiar una mentalidad de una tierra reacia a las donaciones de órganos. Desde hace 4 años, todos los domingos en Canal Sur Radio, Inmaculada Jabato entrevista a una persona trasplantada. El último domingo de Junio, en el último programa de la temporada, la entrevista fue a Susana. El programa se emite desde Málaga y, casualmente Susana estaba en la Costa del Sol. Inmaculada, la mejor entrevistadora de Andalucía, consiguió abrir el corazón de Susana. Sus palabras eran una mezcla de lágrimas y suspiros de esperanza. Yo no sabía que la acompañaba su marido. De pronto, sin estar previsto, intervino. Al finalizar, cuando la llamé por teléfono, Susana me dijo que había sido la primera vez que José Andrés hablaba en voz alta de

su hijo, del accidente, de su dolor, de su pena, de las vidas que regaló. Lloraba con palabras, en voz alta, orgulloso de haber transformado una muerte en mucha vida. Fue inolvidable. Yo, como pude, les dije que acababan de salvar muchas más vidas porque, tras escucharlos, muchísimos andaluces se hicieron donantes de órganos, creyeron en el gran milagro que son los trasplantes. Gracias a un matrimonio más unido que nunca y a una periodista que sabe lo que es luchar por la vida. A finales de Agosto de 2005, también en Canal Sur Radio, llenamos el programa "Varadero", dirigido por Luis Vara, desde las 10 de la noche a las 2 de la madrugada. En el estudio, conmigo en directo, Eva Pérez, trasplantada de hígado y madre de Fernandito, el capataz de la Semana Santa de Sevilla Javier Medina, de corazón, la cantante Pili del Castillo, de riñón, y la joven dermatóloga Rosa Corbi, de pulmón. Cuando las historias y las emociones llenaban las ondas en una calurosa noche de verano, cuando los andaluces trasplantados bloquearon las líneas con llamadas llenas de vida, sonó la voz de Susana. No estaba previsto. Sus palabras serenas, emotivas, seguras, pusieron un nudo en la garganta de todos. Luis Vara, un profesional veterano, se quedó sin voz. Yo, que estoy acostumbrado a mantener el tipo después de 32 años de UCI, para liberar tu pena después en soledad, tuve que tomar la iniciativa durante unos minutos. Ya no lloraba con palabras, lloraba, de nuevo, con su sonrisa, con la alegría que solo es capaz de transmitir el amor. Seguía llenando su vacío, tapando su dolor, con amor.

Premio "Periodista Solidaria 2005"

La Asociación Andaluza de Trasplantados Hepáticos "Ciudad de la Giralda" concede todos los años los Premios "Periodistas Solidarios". En el 2005 recayó, en su faceta de TV, en Susana Herrera. En Diciembre, durante la Comida de Navidad de la Asociación, ante 200 personas trasplantadas de hígado y sus familias, Susana recogió el Premio. Sus palabras llenaron de emoción el ambiente. En su cuerpo ya se notaba el embarazo. Andrés estaba presente.

Ángeles Mensajeros: La vida después de la vida

En Sevilla han nacido 31 niños después del trasplante de sus padres. Yo les llamo Hijos de la Solidaridad ya que pudieron nacer porque sus padres no se murieron, gracias a la solidaridad anónima de una familia increíble. Aunque en Sevilla tenemos un Monumento al Donante de Órganos, donde rendimos homenaje a los que nos dejaron regalando vida, las personas trasplantadas y estos niños son auténticos monumentos vivos a sus Donantes. Las personas trasplantadas, cada vez que respiran, que disfrutan de un nuevo amanecer, que observan en silencio las travesuras de un niño, cuando su nuevo corazón late con fuerza porque se enamora, cuando llora de emoción con el nacimiento de un hijo, cuando pasean por la orilla del mar, están rindiendo homenaje a ese ser maravilloso que nos dejó regalándole la vida.

Muchas veces sienten pena por su Donante. Cuando ocurre, siempre elevan su mirada cielo, miran con complicidad a una Estrella, y vibran con un pellizco de emoción porque saben que, desde el más allá esa Estrella, que está junto a Dios, le sigue protegiendo. Esa misma Estrella les ha enviado a Susana y Andrés un nuevo Ángel Mensajero. En el futuro, contaré a todos que ya tendremos en Sevilla 32 Hijos de la Solidaridad porque el nuevo, aunque no nació después del trasplante de sus padres, nacerá con un mensaje de Solidaridad que otro Ángel, su hermano José Andrés le entregó en un lugar privilegiado del Universo, en nombre de todos los Donantes de Órganos.

Familias como la de Susana y Andrés dignifican la condición humana.

Gracias a mi hijo

Susana Herrera. Periodista. Canal Sur TV. Andalucía.

Ahora, cuando ha pasado casi un año de ese 21 de enero de 2005, de la separación física de mi hijo José Andrés, me dispongo a escribir una pequeña aportación para el Doctor Pérez Bernal a quien sin ninguna duda puedo negarme.

Por mucho que quiera escribir, y después de haber participado en diversos programas de radio y televisión, haber contestado a preguntas que me hacían en la prensa escrita, y haber aportado toda mi experiencia en un libro, no puedo pensar diferente a como he sentido toda esta vivencia desde un primer instante en que me comunican: "su hijo ha sufrido muerte cerebral" e inmediatamente preguntar: ¿alguien tan pequeñito, con 10 kilos, se puede donar sus órganos?...

Deseaba escuchar: "hay una oportunidad para su hijo". Inmediatamente me hizo pensar en otros padres que necesitaban oírlo, y a quienes podíamos brindarles ese "gran milagro de los trasplantes".

Para mí, como madre, ha resultado ser todo un descubrimiento al amor incondicional, un aprendizaje de que la vida es mucho más que la propia vida. Cuando has sentido en tu vientre un ser al que has devuelto a la luz universal, y de repente se convierte en polvo, pero te ilumina como un arcoiris resplandeciente..... no paras de ver la vida de multitud de colores. El valor de la vida se vuelve infinito y descubres que tu interior es tan ancho como el mar, porque tu corazón es capaz de amar en límites insospechados, y lo más sorprendente, sin ningún esfuerzo.

Siempre he dado "GRACIAS A LA VIDA" por haberme dado tanto. Ahora además, doy "GRACIAS A MI HIJO" por haberme enseñado que la muerte es parte de la vida, y que todos podemos ser parte de la humanidad completa, dando lo que llegado nuestro momento ya no necesitamos mas allá del umbral: "nuestros órganos". Tocar con los dedos, lo que siempre nos han enseñado "que el AMOR SIGUE EXISTIENDO" aun hoy, que parece estar escondido en el fondo del mar.

Gracias José Andrés, por conseguir que papá y yo veamos que los trasplantes son una alternativa al dolor que sufrimos con tu ausencia. Un bálsamo repleto de amor. Por descubrimos que la otra cara de los trasplantes está llena de esperanza. Que la calidad de vida y la sonrisa es posible en familias que no han tenido la suerte que nosotros hemos tenido en la salud.

Y que algún día, las sonrisas de esos niños que ahora viven contigo, nos iluminen la mirada como una señal de ese arcoiris que hace que siempre habites en nosotros.

Gracias mi niño. Te quiero José Andrés.

Periodista y madre de donante

Susana Herrera. Canal Sur TV.

Como Periodista, durante años he tratado el tema de los trasplantes, pero ahora creo que no se conocen del todo hasta que por algún motivo lo vives de cerca. Como la gran mayoría de las cosas. Por mi trabajo, siempre he tenido muy claro ser donante de órganos, porque estoy expuesta a la carretera continuamente. Lo que nunca había imaginado, que algún día tenía que decidir por los órganos de mi propio hijo. Pero ha sucedido, y sin ninguna duda así ha sido. Me cuesta creer, que en momentos de bloqueos nuestra mente no sea capaz de discernir en la importancia que tiene una decisión de tal calibre. ¿Cómo cuestionarse algo semejante donde jugamos con la vida de otros seres? Entiendo, y lo he vivido como otros muchos, que perder a un ser querido no es fácil para nadie...

La luz de mi vida

Os puedo contar que mi hijo es la luz de mi vida y es como haberme arrancado el corazón. No me avergüenza reconocerlo, cualquier madre puede entenderlo, y ahora me queda sobrevivir a la ausencia de mi hijo, pero es un duelo que nadie puede hacer por mí, y en parte me sentiré mejor con el tipo de vida que siga construyendo. Los demás no tienen por qué vivirlo conmigo.

.... que mi corazón siga latiendo por la vida

He optado por seguir haciendo que mi corazón siga latiendo por la vida, y en la medida de lo posible pregonar, no mas fuerte, pero si con todo mi amor, que todos podemos hacer posible una sociedad mas solidaria. No se debería cuestionar la labor de los grandes profesionales del mundo de los trasplantes, cuando nos piden los órganos de nuestros seres queridos, ya no lo necesitan allá donde van...y estos profesionales no lo piden para ellos, es una labor sumamente dolorosa...y eso lo he vivido yo, como tantos otros donantes de órganos...ojalá esos momentos no existieran porque no estuviera la necesidad de pedir los órganos de otro, que además ni tan siquiera nos pertenecen, ni los de nuestros propios hijos, nadie es dueño de nadie...esta solidaridad habita en nosotros. Y ojalá llegue ese día. Creo firmemente que es posible, y por eso ahora, aunque el doctor Pérez Bernal me aconseja que deje pasar el tiempo, siento que debo hacerlo, porque tengo las fuerzas necesarias para ello, y hay que aprovecharlas porque merecen la pena y es el gran legado, aunque gran trabajo, que me ha dejado mi hijo José Andrés.

El fruto del servicio es la paz

Como decía la Madre Teresa de Calcuta en su libro "Camino de sencillez" : "Tenemos derecho a ser felices y vivir en paz. Si Dios te ha dado el don de la riqueza úsalo para su fin: ayuda a los demás porque dispones de comida, de un hogar, de dignidad, de libertad, salud y educación. Es un don de Dios y por esta razón debemos ayudar a los que son menos afortunados que nosotros". El fruto del servicio es la paz. Y así lo vivo cada día porque una gran sensación de paz inunda todo mi interior, gracias a lo que mi hijo me ha hecho descubrir: LA GRAN FAMILIA DE LOS TRASPLANTES.

"Nuestro, tuyo y mío"

M^a Antonia Parrado Fernández, Helena Reyes Flores.

Diplomadas en Enfermería.

Hace unos meses, siendo estudiantes de enfermería, tuvimos la oportunidad de conocer el mundo de la donación -trasplante de órganos, a través de una asignatura de la Escuela Universitaria "Virgen del Rocío", donde nos propusieron realizar un trabajo enfocado hacia las vivencias de las personas trasplantadas. A nosotras se nos acaeció el siguiente trabajo:

Para empezar, comentar que el título de este trabajo, "NUESTRO, TUYO, MIO" lo elegimos tras una reflexión sobre el proceso de donación-trasplante de órganos. Lo de NUESTRO hace referencia a que es un proceso que se vive en equipo, donde participan multitud de personas tanto sanitarias como no sanitarias (familia del donante, familia del receptor, voluntarios, asociaciones, trasplantados...), donde los órganos donados se consideran, se cuidan, se sienten... como si fueran de cada uno de nosotros. En segundo lugar lo de TUYO, hace referencia a la primera parte del proceso donde una persona y su familia donan altruistamente los órganos en cuestión. Siendo ésta una parte fundamental; ya que sin este gesto, en unos momentos tan difíciles como son la muerte de un ser querido, no sería posible llevar a cabo este proceso. En tercer lugar lo de MIO, se refiere a la última parte del proceso donde la persona receptora es quien recibe el órgano donado, pasando a ser ahora suyo.

Nuestra historia se centra en el trasplante hepático, puesto que tuvimos la suerte de tener una compañera y amiga con la que vivimos de forma cercana la experiencia por la que pasó con su padre, el protagonista de esta historia, lo cual nos facilitó mucho la recogida de datos, ya que ésta no solo colaboró activamente en nuestro trabajo sino que también vivimos en su momento, los estados por los que fue pasando en los distintos periodos del proceso. De forma escueta pero precisa y a modo de resumen ésta persona trasplantada, nos transmite su experiencia con éstas palabras:

"El comienzo del proceso ya estaba avisado cuando me detectaron cirrosis como consecuencia del virus de la hepatitis C. La situación fue complicándose hasta que se planteó la posibilidad de hacer el trasplante. Para entrar en la lista de espera había que cumplir una serie de requisitos específicos, teniendo que ir de médico en médico. Este tiempo aunque sólo fueron siete meses, se hicieron los más largos de mi vida, ya que creía que nunca iba a llegar el momento, puesto que me sentía y me veía cada vez más débil. Por fin llegó el día del trasplante, sobre la siete y media de la mañana mi suegra me dio la noticia, yo ni me lo creía, pero no sé por qué estaba muy tranquilo.

Todo el tiempo que duró la operación fue muy rápido, pero mi familia estaba mucho más nerviosa que yo. Tras la operación, de repente me desperté en una habitación rodeada de cristales; me pareció ver a mi familia muy contenta: "ESO ME HIZO PENSAR QUE TODO HABÍA SALIDO BIEN" Mi recuperación fue vertiginosa, pero vivida con mucho nerviosismo. En la actualidad me encuentro estupendamente, sigo un tratamiento que no me supone ningún obstáculo y unos controles trimestrales. Mi apoyo más importante durante todo el proceso fueron mi fe y mi familia."

Este resumen de su experiencia, nos hizo reflexionar y aprender que una de las partes más importantes en todo el proceso donación-trasplante es el núcleo familiar. Al realizarle la entrevista, nos dijo que le habían realizado multitud de éstas desde diferentes ámbitos, pero

nunca contemplando la opinión ni la vivencia de su familia. A raíz de esto, nosotras decidimos hacer una entrevista al cuidador principal, quién resultó ser nuestra compañera y amiga. Ella nos narró que todo vino por una cirrosis hepática producto de una hepatitis C, cuya etiología está dudosa entre si fue por una transfusión o por un accidente que tuvo mientras trabajaba. Perdió el equilibrio y fue a caer a un agujero de aguas pantanosas, donde se llevó bastante tiempo porque se había enganchado y el rescate fue muy complicado. Además de todo ello ha sido una persona muy bebedora, aunque no dependiente. Aproximadamente un año y medio antes del trasplante comenzó a sentirse mal; al principio solo físicamente, pero lo controlaba, más tarde le dio, como dice su hija, "un arrechucho": con una crisis de tos sangró. Empezó a relacionar una cosa con la otra, la hepatitis C, la bebida, así que decidió dejar de beber definitivamente. Tras ello, se recuperó un poco e incluso mejoró su vida cotidiana. Cada cierto tiempo se hacía analítica de sangre para controlar el tema de la hepatitis. Finalmente y poco a poco fue sintiéndose aún peor. Empezó a mostrar una serie de síntomas, como eran: ictericia pronunciada con la conjuntiva teñida, presentaba frecuentes encefalopatías, estreñimiento prolongado, llegó a edematizarse, tenía ascitis marcada que lo llevaba cada lunes al hospital para extraerse líquido, a la vez que le introducían albúmina. Su deterioro fue tal, que llegó a ser dependiente totalmente en todas sus necesidades básicas.

A partir de este momento, y viendo su progresiva decadencia, los médicos responsables de su seguimiento decidieron ponerlo en lista de espera para un trasplante, aunque la cosa no fue fácil puesto que tenía que cumplir una serie de requisitos. Estuvo 7 meses en la lista de espera. Lo pasaron realmente mal, tanto él como toda su familia, sobre todo su hija mayor que fue la que se encargó de todos sus cuidados. Al no tener tiempo para ella no pudo presentarse a selectividad de junio de ese mismo año, el 2002. Con respecto al tema de la información recibida durante el periodo, él nos comentó que recibió mucha por parte de los profesionales sanitarios., Aparte, él es una persona que le gusta leer mucho e informarse de todo lo acontecido y más en este caso que recaía el problema en su persona.

Un 10 de marzo 2002, estando ella en clase, empezaron a llamarla al móvil repetidas veces. Ella no lo cogía puesto que en ese momento no podía. Siguieron insistiendo hasta que un profesor de la universidad interrumpió la clase, puesto que su abuela estaba en la secretaría porque había ido a avisarla. Al salir de clase, al ver a su abuela con lagrimas en los ojos y riendo de felicidad, ya sabía ella que es lo que estaba sucediendo y comenzó a saltar de felicidad y a abrazar a su abuela. A su padre le comunicaron la feliz noticia de un posible donante a las 7:30 a.m. Ella nos comenta que su padre miro hacía el cielo y expresó: "¡Gracias, Dios mío!". La operación comenzó y la espera se hizo eterna. Ella se dedicó a llamar a todo el mundo: amigos y familiares, que fueron llegando. Algunos hicieron comentarios poco acertados, que no compartía, y que solo conseguían ponerla aún más nerviosa, como el de su tía, hermana de su padre, que comentó: "si pasa algo, por lo menos se irá feliz por poder haber estado, al menos, en la mesa de quirófano".

Al margen de esto y otros acontecimientos marcados por el nerviosismo, la operación duró 5 horas. En un cambio de turnos, a la salida de un equipo, le preguntaron que como iba todo, a lo que contestaron: "de momento bien". Esta fue la única información que recibió la familia durante toda la operación, por lo que estuvieron muy insatisfechos con la escasa información recibida durante este periodo "intratrasplante". Algo destacable fue el hecho de que ella nunca pensara en la posibilidad de que podía morir su padre, ni siquiera de que algo pudiera salir mal. "Mi ingenuidad me ayudó a sobrellevar mejor todo aquello, aunque la espera se me hizo eterna, solo pude pensar en el donante y en la familia de éste". Al término de la operación lo bajaron a la UCI, la familia pudo verlo a través de los cristales. Toda

su familia, incluida ella, estaban muy excitados, empezaron a gritar a través de los cristales y a hablar como si estuvieran observando a un niño recién nacido. Como dato relevante nos comenta que algo que a ella le sorprendió muchísimo fue el hecho de que su padre entrara con 120 Kg. y saliera con 80 Kg. aproximadamente. Además le comentaron que su periodo de recuperación sería entre 3-6 meses, siendo lo destacable que solo estuvo en UCI 1 semana y en planta otra. Según el protagonista fueron sus ganas de vivir. Ante su mejora física y psicológica indudable, él tenía pensamientos continuos sobre el donante: "¿cómo puedo yo estar viviendo a costa de un chaval!".

Este período postrasplante, como ya hemos comentado anteriormente, solo duró dos semanas para sorpresa de todos: familia, profesionales y un largo etcétera. Así que una vez en casa comenzó su vida normal, una nueva vida, con algunas limitaciones al principio, pero nada que no le permitiera continuar o empezar a vivirla. El 10 de marzo cumplió 2 años desde el trasplante. En el momento actual se encuentra bien tanto física como psicológicamente, aunque estos últimos meses se siente un poco más decaído, no a causa del trasplante, sino por otros motivos personales. Está siendo valorado periódicamente por el psicólogo. Según su familia, su pensamiento sigue siendo el mismo en relación a la donación, aunque su vida ha cambiado radicalmente, hasta el punto de pensar que ha nacido de nuevo. Como anécdota, espera cada año la felicitación por sus dos cumpleaños, el día que lo trajo su madre a este mundo y el día que nació de nuevo gracias a una persona que murió y su familia anónima.

Por último le quisimos preguntar a la hija sobre su opinión con respecto a la donación. Ella siempre ha estado a favor porque es algo maravilloso y mucho más ahora. Su familia sabe su deseo de ser donante. También le preguntamos al padre, al protagonista de esta historia, que es lo que él diría para concienciar a la sociedad sobre la importancia de la donación de órganos. Nos explicó que no hablaría solo del trasplante en sí, sino de la prevención del mismo. Y también de que de un mismo donante se puede salvar más de una vida y que ello es un gesto del que siempre estará agradecido eternamente. Como conclusión, a nosotras hoy día, ya como profesionales, nos es indiferente el tipo de trasplante, puesto que "el cuidado en todos ellos ha de ser integral e individual, independientemente del órgano que se trasplante". El motivo de nuestra elección, un trasplante hepático, fue por la cercanía de la vivencia de esta familia. Nos ha parecido trascendental, preponderar también nuestra opinión con respecto al tema tratado. En primer lugar nos gustaría destacar la necesidad de dar más importancia a la familia del donante. Igual que se atiende al trasplantado en todas sus necesidades, es de vital importancia hacer lo mismo con la familia del donante, puesto que es la pieza clave en todo el proceso. En segundo lugar, al ser un proceso con mucha repercusión social y económica, donde interactúan muchas personas, sanitarios y no sanitarios, haciendo una labor excelente, con una coordinación extraordinaria, donde cada uno de las personas que interviene en esta cadena son iguales de importantes, creemos que siempre hay que hacer referencia este "Gran Trabajo en Equipo", sin que nadie destaque en los elogios o en las críticas. Todos somos fundamentales en esta labor tan trascendente que se viene haciendo.

Con respecto al tema de ser o no donante de órganos vemos muy necesaria y fundamental hacer campañas de concienciación a la sociedad, pero desde nuestro humilde punto de vista también es igual de primordial o incluso más la prevención de las distintas enfermedades que evolucionan, en última instancia, en un trasplante. Finalmente queremos agradecer la colaboración incondicional de esta familia, por habernos transmitido su experiencia, ya que sin ésta no hubiera sido posible este trabajo y, por supuesto, el aprendizaje privilegiado que hemos obtenido. GRACIAS...

La antesala del milagro

María del Pilar Barranco Gómez

Málaga

Queti vive en un edificio de ocho plantas, entre dos avenidas de una ciudad costera. Necesita sentir cerca el mar... la mar, le da vida, calma, solaz; respira mejor notando su aroma.

Queti es una persona fuerte con una salud de hierro, apenas algún resfriado de vez en cuando o una jaqueca siempre inoportuna pero fácil de apartar con analgésicos. Siendo así, Queti jamás habría sospechado que su hígado estaba irremisiblemente necrosándose con la más terrible de las enfermedades que le afectan, la cirrosis hepática. Una mujer activa, fuerte y luchadora a la que en una revisión médica rutinaria le detectan la enfermedad. Ella reacciona negándose a aceptarla, es imposible, además eso no les ocurre a los alcohólicos, vamos si no ha bebido en su vida. Continúa con su trabajo y sus quehaceres, pero poco a poco va pasando a la segunda fase; ahora sabe que es cierto, que le está ocurriendo a ella, que acaba de caer en aquello de lo que siempre trató de huir, en una larga y dura enfermedad.

Sevilla

¡Cuidado! -alcanzó a decir un transeúnte testigo del accidente-. Pero su grito fue mitigado por el escandaloso estruendo del impacto. La tranquilidad de la tarde otoñal acababa de ser violada en aquel instante, el ligero olor a humedad, era ahora suplantado por el hediondo y caliente de la sangre.

La calzada estaba sembrada de trozos de metal. El conductor del vehículo se apea para investigar aquél ruido aterrador, aún sin saber que él mismo forma parte de la tragedia ocurrida.

Algunos coches que circulan por los carriles más alejados continúan su marcha sin percatarse del horrible espectáculo que ofrece el carril derecho, mientras otros paran intentando ayudar e incluso algunos se detienen movidos solo por la curiosidad morbosa del evento.

El chico de la motocicleta se saltó el semáforo creyendo que tendría tiempo de cruzar pero se tropezó con el Patrol y allí quedaron sus ilusiones aplastadas junto con un poco de adrenalina. Lo había hecho tantas veces con éxito, solo que esta vez su ángel de la guarda estaba ocupado con otro pupilo.

El conductor del Patrol es un profesor de mediana edad, muy meticuloso; ni una sola multa en veinte años de volante. Una persona seria, responsable que cuando ha visto el costado derecho de su coche se ha llevado las manos a la cabeza en un intento de controlarse, pero no ha sido posible. Hace rato que llora sin parar pensando en que este amasijo inclasificable era hace un momento alguien con nombre y apellido, el hijo de alguien, el hermano de alguien, el nieto de alguien...

La ambulancia y la policía aparecen casi a la vez. Los agentes acostumbrados a situaciones parecidas, toman las riendas de la situación rápidamente; en primer lugar restablecen el tráfico y seguidamente comienzan las diligencias oportunas.

La ambulancia del 061 sale a toda velocidad hacia el Hospital más próximo con su pasajero comatoso, medio asfixiado por su propia sangre y con serias lesiones vertebrales.

Los testigos aclaran a los agentes los pormenores del suceso. El otro protagonista no da pie con bola, no sabe ni recuerda que ha pasado. Dice una y otra vez que se detuvo al oír un golpe seco pero fuerte, que no tenía ni idea de que podía ser, hasta que... y ahí se detiene, las lágrimas le ahogan, se tapa la cara con las manos. Pasarán días antes de poder hablar de ello sin desesperarse.

Zaragoza

A casi mil kilómetros de allí. En una ciudad sumamente diferente a la anterior, sin su calidez con un cielo más gris y un clima frío y desabrido, Lourdes apenas se sostiene sobre sus enjutas piernas mientras se asea pensando que habrá de permitir a las simpáticas enfermeras que la ayuden. Esta era su única conexión con la esperanza, poder atender esa pequeña menudencia diaria del aseo y ya no le quedan fuerzas para la testarudez. Mañana... mañana esperara como los demás pacientes sin moverse de la cama. Después de todo ¡que mas da!... todo esta perdido. Serán solo unos días, como mucho una o dos semanas y todo habrá acabado para siempre.

Acabará, evidentemente porque todo acaba pero puede tener dos finales, uno trágico que la conducirá al fin de sus días y de su vida; mientras que hay otro más benevolente, el que ella sueña cada noche mientras duerme y sigue soñando gracias a la esperanza al desper-tarse, el de la ansiada ayuda... el del trasplante.

Lourdes hace tiempo que perdió la cuenta de las sesiones de diálisis, de la esclavitud a las maquinas, las agujas, los hospitales y los sanitarios. Acepto aquel tiempo perdido sin remisión, el dolor y la angustia creyendo que era lo peor que podía pasarle. Se equivocaba, lo peor era vivir en el Hospital a la espera de que una muerte le propiciara a ella la vida.

Ahora, Lourdes sabe que ya no le queda tiempo. La debilidad se ha adueñado de su enjuto cuerpo. Su riñón izquierdo parece desistir de su lucha en solitario sin el derecho que jamás funciona. Viene dando señales de infinito desgaste desde hace mucho y últimamente de lo que da señales es de abandonar la batalla.

Sevilla. Hospital

Son aproximadamente las cinco de la mañana, cuando los médicos del equipo quirúrgico de Urgencias del Hospital Virgen del Rocío de Sevilla dan por concluido su trabajo con el motorista accidentado horas antes. No hay solución para él, ha perdido incluso masa encefálica por el terrible encontronazo. Las lesiones vertebrales son igualmente irreversibles. El diagnóstico es Muerte Encefálica. Sólo la inmensa fuerza de la juventud le mantiene respirando aún, eso sí ayudado por las siempre silenciosas y eficaces máquinas.

Como se viene haciendo en casos similares se informa de un posible donante de órganos a la Coordinación de Trasplantes. Estos médicos y enfermeras, de exquisito trato y fulgurante humanidad, inmediatamente toman cartas en el asunto

El paso más duro y difícil viene a continuación, es justamente comunicar a la familia la muerte y solicitarles, mas tarde, el permiso para la donación de órganos.

Es inenarrable el tacto infinito con que se enfoca el tema. Como se explica que son pocos los órganos útiles para trasplante, ya que han de provenir de muertes cerebrales y que estas a su vez son muy pocas. En este caso la familia esta concienciada y acceden casi inmediatamente al requerimiento.

Una vez efectuados los papeleos legales comienza la cuenta atrás, porque el chico puede tener un paro cardiaco en cualquier momento y entonces no valdrá ningún órgano. Los ordenadores echan chispas buscando compatibilidades con enfermos casi terminales. En este caso el corazón marchará al Reina Sofía de Córdoba donde un hombre de apenas treinta años tendrá la oportunidad de ver crecer a sus hijos si todo sale bien, como parece pronosticar el informe previo y los correos electrónicos con las pruebas de una y otra parte. El hígado saldrá por Torreblanca, pasará por Alcalá de Guadaíra, Marchena, Puebla de Cazalla, Osuna, Estepa, Aguadulce, La Roda de Andalucía, entrará en la provincia limítrofe pasando por Antequera para arribar al Hospital Clínico Carlos Haya de Málaga donde una Queti con mal color en el semblante y llena de esperanza lo espera. Se queda en Sevilla uno de los riñones, ira a parar a un chaval con doce años que no sabe lo que es corretear con un balón a sus pies o nadar o tan siquiera ser uno más en la escuela a la que falta mucho; le cambiará la vida o mejor se la dará, podrá en unos meses asistir a sus clases normalmente y jugar con sus amigos y correr y saltar y... al fin su familia podrá descansar. Siguen barajando los especialistas los trasplantes de tejidos como las corneas, que darán vista a dos ciegos, mientras creen compatible el otro riñón con la desahuciada Lourdes que aún no sabe que la Pilarica ha escuchado las oraciones de sus seres queridos.

Ahora empieza otra odisea. Los órganos tienen apenas unas horas de vida externa. No hay problema lógicamente con los que se harán en Sevilla. En cuanto a las vecinas Córdoba y Málaga llegarán igualmente sin sobresaltos con los magníficos conductores de ambulancias y la inestimable ayuda de la Guardia Civil de Tráfico. Pero Zaragoza esta a mayor distancia, una distancia insalvable por carretera aún extralimitándose con el permiso y amparo de las autoridades pertinentes; una distancia que se salvará volando y que incluso será el disparo de salida de la coordinación del personal sanitario. Todo esta medido y bien sopesado.

Málaga. Queti

Ahora sabe Queti que no es necesario ser un incansable bebedor para padecer del hígado, como sabe otras muchísimas cosas referentes a su enfermedad. Sabe también de trasplantes mucho más que hace unos meses; de coordinación entre hospitales y personal sanitario, e incluso no sanitario sino pilotos, agentes y un sinfín de dispositivos que se entregan por completo a la humanitaria y ejemplar tarea de salvar vidas hasta arriesgando la propia, como es el caso de los conductores que en ambulancias a la velocidad necesaria para llegar a tiempo cruzan nuestras autovías con las sirenas avisando la emergencia y en su caso escoltados por la autoridad pertinente. Sabe de retrasos en algunos vuelos comerciales precisamente por esperar el pequeño botín que encierra la nevera escoltada siempre por personal sanitario especializado, y también sabe del trabajo desinteresado de pilotos de aviones o helicópteros, militares o civiles, siempre dispuestos a aportar su granito de arena en favor de la vida.

Queti ha pasado por una difícil situación de la que ha salido ayudada por la obstinada y desinteresada colaboración de un sinfín de personas anónimas. Ahora la vida le da una segunda oportunidad y Queti la va a aprovechar al máximo, como esta segura querrían todos sus

desconocidos amigos que hiciera. ¡Esta viva!. Viva, gracias a un donante anónimo; a una familia que antepuso su salvación y la de otros a su propio dolor y desesperación.

Queti mira su adorado mar y respira hondo, mientras una lágrima desciende por sus mejillas y una oración sube desde su corazón por el infortunado ser que le cedió su hígado, dándole con él una nueva vida. Imagina el dolor infinito de su familia mientras autorizaban las donaciones; el altruismo y la generosidad sin la que no hubiera sido posible nada de lo acontecido, pues por mucho que los médicos se especialicen y que se coordinen los distintos pasos al milímetro, nada sería factible sin las donaciones. No habría ningún tipo de trasplantes sin la concienciación de la sociedad, en definitiva sin el anónimo donante.

Zaragoza. Lourdes

Camina Lourdes alegremente hacia la acostumbrada revisión semanal de su recién adquirido riñón. Hoy va sola y andando. Ni recuerda cuando fue la última vez que pudo hacer lo mismo. Han pasado tres meses de su trasplante, todo ha marchado bien, no hubo rechazo ni ninguna infección u otro contratiempo desafortunado.

Lourdes ha ganado peso, esta fuerte y vuelve a recuperar los rasgos juveniles que casi habían desaparecido tras el cansancio y la enfermedad soportada durante tanto tiempo. Esta tan bien que pasarán dos semanas para su siguiente revisión. El sol ha salido para ella.

La intriga infinitamente la persona de la que lleva el riñón. Lo único que sabe es que vino de Sevilla, una ciudad que nunca visito pero con la que ahora se siente en deuda. Es consciente de que nunca sabrá exactamente el donante, sin embargo irá pronto a visitar su ciudad para estar un poco más cerca de sus vivencias. En este instante toma una resolución: irá a Sevilla, visitará la ciudad y depositará unas flores ante el Monumento al Donante en un intento de agradecimiento por su altruismo y el de sus familiares. Tal vez sus oraciones sirvan para que cada vez sean más corrientes las donaciones, después de todo ahora no es totalmente maña, ahora tiene un poco de Andalucía en ella; una Andalucía que cuidará y salvaguardará con esmero sabiendo que es el mejor homenaje que le puede hacer al donante.

La importancia de la comunicación para la promoción de la donación de órganos

Lourdes Rivas Giráldez

Radio Montellano. Sevilla.

¿Porqué los medios de comunicación sólo dan malas noticias?. Esta es una pregunta que a mí como periodista me han realizado alguna vez. Es cierto que a veces hay que armarse de valor para afrontar un informativo diario, porque asimilar la mayoría de los sucesos que acaban convirtiéndose en noticia es una tarea harto complicada.

Sin ir más lejos, el año 2006 comenzó con noticias tremendas de muertes provocadas por la violencia de género en el seno familiar, y muchos hubiéramos optado por taparnos la cabeza para no oír tan tremendas barbaridades.

Los periodistas somos los primeros ciudadanos que deseáramos que sólo los sucesos buenos fueran noticia, y que cada vez que arrancara un informativo, hubiéramos tenido que dejar miles de noticias agradables en un cajón por falta de sitio. Pero desgraciadamente no es sí. Y quizás no es así porque la propia sociedad lo demanda, y porque -si miramos el lado medio lleno de la botella- los acontecimientos negativos son noticia porque no suceden todos los días, afortunadamente.

De cualquier forma, no puede decirse que los periodistas sólo nos dediquemos a dar malas noticias. Somos conscientes del poder de la comunicación, y desde los mass media se realiza una labor diaria y anónima de sociabilización muy importante. Quizás no se ve, de forma tan evidente, pero se realiza.

La importancia de la comunicación en nuestros días es aprovechada por muchos: políticos, empresarios,... en beneficio propio, pero también hay muchas instituciones, organismos, asociaciones y colectivos que, conocedores de este poder de los medios de comunicación, toman prestados los diferentes formatos de información para hacer llegar sus mensajes. Así conseguimos entre todos que la sociedad sea consciente de cosas tan importantes como que aún hay hambre en el mundo, que hay enfermedades que se pueden curar si se detectan a tiempo, o que donar es regalar vida.

En este sentido, desde la base de mi formación en la Universidad, mis profesores siempre me aconsejaron que sirviera de vía útil para aquellos que pretenden llevar un mensaje a la sociedad que sea beneficioso para ella misma y, como yo, muchos compañeros dedican sus días a la tarea informativa buscando un hueco para esos mensajes.

Por ello se ha podido crear un Premio como el Luis Portero a la Promoción Periodística de la Donación de Órganos, porque hay muchos, muchísimos profesionales que están volcados en dar cobertura a este tipo de mensajes que redundan en el beneficio de la sociedad con la que conviven, de la que forman parte.

Quizás la propia experiencia personal hace que unos estemos más concienciados que otros.

Y por eso, aquí estoy yo. Los que hemos perdido a ser querido sabemos el valor de una vida, de un corazón que late junto al tuyo en los buenos y los malos momentos, en la importancia de tener contigo a esa persona que quieres, y sobre todo, que es lo más importante, de que esa persona disfrute y viva contigo momentos que pierde cuando se va. El ser querido que se nos va es la mayor víctima de la muerte.

A veces nuestro egoísmo nos hace lamentarnos de lo que hemos perdido cuando un ser querido ya no está. Pero realmente nosotros seguimos aquí y, más temprano que tarde, rehacemos nuestras vidas, conseguimos convivir con nuestro dolor y podemos seguir asistiendo a la boda de nuestro amigo, al nacimiento del hijo de un hermano. Pero ese familiar que se fue, se pierde todos esos momentos, y es él el que deja detrás de sí todo.

El ser consciente de esta realidad, hace que uno se vuelva menos egoísta, y que no quiera que los demás, los amigos, los conocidos, los padres de algún hijo enfermo, tengan que pasar por lo mismo. Uno es lo que ha vivido, y así lo reflejan sus actos. Un periodista que sabe valorar la vida, y que es consciente de su poder de comunicación, aprovecha la oportunidad que le brinda su profesión para transmitir su mensaje: que no dejemos escapar la segunda oportunidad que la vida le puede brindar a quien lo está pasando mal.

También es cierto que a veces aparecen en el camino personas que te dan ese empujoncito que necesitas para transmitir tu propio mensaje, y yo tuve esa suerte, al conocer la voz de un médico, con un gran corazón, enorme sensibilidad, y una forma de transmitir como pocos.

La combinación de todo lo que relato: profesión, experiencia propia, ganas de transmitir, y un "tutor" magnífico que me ayudó a hacerlo lo mejor que pude, me dieron la oportunidad de recibir un premio del que me siento profundamente orgullosa y que dediqué entonces a esa persona que me falta y por la que miro adelante con ilusión cada día, mi padre. A él no le hizo falta ningún órgano, pero si así hubiera sido, me hubiera gustado que algún familiar de un fallecido, en el dolor de su pérdida, hubiera tenido la lucidez de conceder ese regalo.

Lo que es la vida. Ahora, además, les tengo que confesar que tengo un primo transplantado de hígado, y un gran amigo que también recibió un riñón hace unos años. Por ellos, me siento en la obligación de seguir transmitiendo el mensaje que anteriormente les citaba: donar es regalar vida, y por ellos estoy también en la tarea de seguir aprovechando los micrófonos de la modesta radio en la disfrute de mi profesión para concienciar a mi gente, a mis vecinos, a mi pueblo, de que todos tenemos la opción de elegir si deseamos que aquél que se nos ha ido pueda vivir en nosotros y en los demás, o dejar que tanto amor nos ciegue y no nos deje ver el dolor de los demás.

Esta sería una manera muy bonita de seguir engrosando los teletipos que llegan a los medios de comunicación para que las noticias que se ofrecen en los informativos sean más agradables. Apuesto por un titular: La sociedad española regala vida a través de la donación.

Nota del Coordinador Científico.

Lourdes Rivas Giráldez recibió el VIII Premio Periodístico Luis Portero de "Promoción del Donante de Órganos y Tejidos en Andalucía" 2004 por el reportaje titulado "Un día como otro", de Radio Montellano (Sevilla).



Lourdes Rivas, junto a los otros premiados, la viuda de Luis Portero y la Consejera de Salud de la Junta de Andalucía. Día del Donante, Junio de 2005.



Lourdes Rivas recibiendo el Premio Luis Portero.



Lourdes Rivas durante la realización del programa premiado, junto a Carmen de los Santos, joven trasplantada de riñón y madre de dos niñas, y el Profesor del IES Castillo de Cote, de Montellano.



Lourdes Rivas en Radio Montellano.

Un trasplante es otro nacimiento

F. Javier Medina Fernández.

Trasplantado de corazón. Capataz de la Semana Santa de Sevilla.

Soy Francisco Javier Medina Fernández, trasplantado de corazón el 4 de Febrero del 2001. Ahora, en el año 2006 hará, si Dios y mi Virgen de la Estrella quieren, 4 años. Siempre he sido un hombre creyente y, en la espera de que llegara mi corazón, siempre estuve tranquilo, porque en el fondo siempre el Señor haría su voluntad, algo que ni yo ni nadie podían alterar.

Mi corazón llegó y todo fue de maravilla. Cuando me incorpore a la vida me di cuenta de que los días en mi casa eran distintos, me faltaba algo, y creí que al tener una nueva vida, gracias a un DONATE, merecía la pena dar algo de mí por los demás. Mi AGRADECIMIENTO tenía que plasmarlo y entregárselo a alguien.

Soy distinto, me altero como cualquier humano, pero veo las cosas desde otro punto de vista. La solidaridad, la entrega, la esperanza, el tiempo, lo que nos rodea, todo es mas importante ahora.

Me incorporé a la Asociación de Trasplantados de Corazón de Andalucía "Ciudad Híspalis", de la que soy miembro de su Junta Directiva, desde el 3 de Diciembre del 2002. Ese fue un día muy especial, día de mi Santo y día también en el que se cumplía el 35 aniversario del primer trasplante de corazón del celebre Dr. Barnard.

A partir de ese día, una parte de mi vida diaria esta entregada, de corazón, a mis compañeros trasplantados y a los que están en lista de espera, así como a sus familiares, prestándoles apoyo administrativo, psicológico y, sobre todo, el humano, que es el mas difícil..... pero el mas importante.

Digo que es el mas difícil, pero a la vez el mas importante, porque no podemos olvidarnos, ni que nadie se olvide, que seguimos siendo enfermos de alto riesgo, ya que el trasplante es un tratamiento paliativo.

Cuando estamos tan metido en este cometido de asociar y de reunir a los trasplantados de corazón, pasamos muy buenos ratos, y alegrías, cuando llegan las DONACIONES que salvan a nuestra gente, pero también es muy duro perder a nuestros compañeros, que se pierden bastantes en el camino. Si difícil es que uno se levante, mas duro es tener que levantarles el animo a los demás.

Entre nosotros, algunos, y entre ellos yo, decimos que cuando enfermamos se nos acabo el libro de la vida y que ahora, con el nuevo corazón, tenemos algunos folios mas para escribir. Vivamos intensamente para escribir estos folios que nos quedan, hasta en los cantos.

El hecho de estar trasplantado me ha brindado muchas oportunidades para saborear la vida, la oportunidad en la que baso mi vida. Ver crecer a mis hijos que aun eran pequeños, la oportunidad de poder seguir haciendo algo tan importante para mi, como cofrade y capataz de Sevilla, la oportunidad de seguir sacando cofradías, sobre todo a mi Virgen de la Estrella. La oportunidad de hablar en publico para mucha gente de un tema del que me siento orgullo-

so: "HAZTE DONANTE REGALA VIDA". ¡Hay algo mas hermoso, que dar vida! Este lema lo llevamos por todas partes, junto a la Coordinación de Trasplantes de Sevilla, con el Dr. Pérez Bernal, a la cabeza y su grupo de colaboradores.

En la información esta la clave

Me siento bien haciendo estas cosas por lo que representa para los demás. Personas que conocemos, que tienen nombres y apellidos, que necesitan un trasplante y la única manera es salir a la calle y divulgarlo, involucrar a la gente, pregonar vida con tu presencia y contestar a las preguntas que te puedan lazar los asistentes.

En cualquier lugar, como la Universidad de la Rábida, el Consejo de Cofradías, la Comandancia de la Guardia Civil de Tráfico -Premio "Esperanza de Vida", por su colaboración en el traslado de órganos-, medios de comunicación locales, regionales y nacionales, sin importar los kilómetros ni los horarios.

En Colegios de Profesionales o en Institutos de Secundaria donde los chavales, más atrevidos que los más mayores, hacen preguntas interesantes con las que nos demuestran el interés que prestan a las charlas. En las cedes de Partidos Políticos, sin importarnos las ideas. Mesas informativas en los lugares mas insospechados, como grandes almacenes, salas de conciertos, empresas o congresos sindicales, donde aun hay público que se resiste a recibir información sobre las donaciones y trasplantes de órganos. Por eso tenemos que seguir luchando, porque en la información esta la clave.

Las distintas Hermandades que nos han abierto sus puertas muestran una increíble actitud en cuanto a su comportamiento a favor de nuestra causa. Tienen las ideas claras sobre los mensajes que tienen que divulgar en sus Boletines, en las iniciativas para concienciarnos en la necesidad de fomentar las Donaciones. Todas saben el significado de nuestra Tarjeta de Donante y donde solicitarlas. Se ha notado el Acuerdo de Colaboración firmado entre El Consejo de Hermandades y Cofradías, la Coordinación de Trasplantes y las 4 Asociaciones de Trasplantados de Sevilla.

El Belén de la Solidaridad

Dentro de todas estas actividades que como trasplantado realizo, siento algo especial por el Belén de la Solidaridad.

Quizás este sentimiento de cariño lo tengo por la fechas en las que escribo -Navidad-, por los niños que pasan por allí -porque pasa muchísima gente y se distribuye mucha información-, o quizás porque el Belén de la Solidaridad está realizado por personas, como yo, trasplantadas.

Este Belén se esta convirtiendo ya en todo un clásico para visitar en la Navidad de Sevilla. Durante el mes que está abierto se ha convertido en la mejor campaña andaluza para concienciar a los ciudadanos en las donaciones de órganos. Las 50.000 visitas reciben un mensaje, reflejado en las personas trasplantadas que disfrutan con una segunda oportunidad en la vida y destacado en los carteles y en la pancarta de la calle, que dice: UN TRASPLANTE ES OTRO NACIMIENTO.

La Donación de Órganos y su divulgación en el ámbito escolar.

Dulce Nombre Zambrano Almero

Profesora del Ciclo de Grado Medio. Cuidados Auxiliares de Enfermería

IES Isidro de Arcenegui y Carmona. Marchena (Sevilla)

A partir de la implantación de la LOGSE, los Centros de Enseñanza pasaron a denominarse Centros de Educación, pretendiéndose contemplar una formación integral del alumno, no solo para prepararlo laboralmente, sino también como persona y para toda la vida. El Centro Escolar no suele percibirse como centro de desarrollo personal y social. Siguen valorándose, casi exclusivamente, los aspectos meramente instructivos. Sin embargo, muchas familias renuncian a la corresponsabilidad en la tarea educativa y dejan ésta exclusivamente en manos del profesorado. Esta falta de acercamiento entre la familia y la institución escolar dificulta seriamente la educación integral del alumnado, provocando incoherencias entre los valores transmitidos desde la institución escolar y los transmitidos desde el ámbito familiar.

En el currículo, o conjunto de enseñanzas y prácticas destinadas a que el alumno desarrolle plenamente sus posibilidades, existen, aunque no de una manera directa, una serie de Temas Transversales, que son aquellos que podemos ponerlos en relación con el currículo escolar. Es decir, integrarlos con determinados contenidos conceptuales, procedimentales y, sobre todo, actitudinales, de las diferentes asignaturas o módulos profesionales, para de esa forma trabajar con ellos.

Entre los Temas Transversales, podríamos destacar la Educación para la Salud. Lógicamente el tema de trasplantes y donación de órganos entra de lleno en él. ¿Qué quiere decir esto?. Que los docentes, que llegamos al alumno de forma diferente a su familia, grupo de amigos, medios de comunicación, etc., podemos realizar de forma continua y paralelamente al resto de las materias, una tarea de información / formación muy completa.

El conocimiento de estos temas, además de ser necesario y muy importante en el proceso de la formación, a nivel personal, fundamentalmente, hay que llevarlos a cabo de manera continua, ya que de esta forma los alumnos son más permeables que si se realizan de una sola vez.

Nuestro Centro ha recibido, por segundo año consecutivo, la visita de la Coordinación de Trasplantes, representada por D. José Pérez Bernal, para impartir una conferencia y posterior coloquio, dirigido fundamentalmente a alumnos de Bachillerato y a los de los Ciclos Formativos de la Rama de Sanidad. Previamente a ello, he realizado con los alumnos algunas actividades relacionadas con el tema y, entre ellas, algunas baterías de preguntas cortas.

Es curioso, llevo cinco años en Marchena (Sevilla) y a lo largo de este tiempo, han ocurrido algunos accidentes mortales de chicos jóvenes y algunos de ellos familiares o muy amigos de mis alumnos. Siempre he aprovechado estas circunstancias para profundizar sobre el tema,

tan delicado, de la donación de órganos. Sorprendentemente, me han contestado que no están de acuerdo, porque "es un momento de mucho dolor y enseguida vienen los médicos preguntando si quieren donar los órganos". Es cuando aprovecho para trasladar la situación al lado donde aún hay vida, donde aún hay esperanza: la persona que vive pendiente de una llamada, de una lista de espera de órganos, a veces anclado a una cama o a punto de morir. Pueden ser personas muy jóvenes, tanto o más que la que acaba de morir.

¿Se puede negar la vida a alguien que lucha desesperadamente por mantenerla?. ¿Se puede devolver la vida al que acaba de perderla?. La respuesta es tan evidente que no entiendo cómo esas familias pueden negarse a ello, por muy hundidas que estén. Afortunadamente no todo el mundo piensa de igual forma y gracias a esas otras personas es posible el milagro de la donación y trasplante de órganos.

No es fácil hacer cambiar de opinión a esos alumnos. Por eso, cuando transcurrido poco tiempo llega Pepe Pérez Bernal y pone sus diapositivas y todo su gran corazón en enseñarnos lo que es hoy día este gran milagro, con toda la información y documentación precisas, con todas esas personas transplantadas contando cómo viven gracias a un donante desconocido que tuvo la enorme generosidad de entregar sus órganos a otros, los alumnos conocen la realidad y es entonces cuando creen.

Sigo entonces aprovechando el momento y volvemos, habiendo ahora conocido el "lado contrario", a reflexionar mediante actividades y coloquios con los alumnos. Lógicamente, ahora sí están plenamente convencidos de lo importante y necesaria que es la donación. Han visto y oído la historia por el otro lado, el de la persona a la que devuelven la vida, la que ha vuelto a nacer.

Sí observo, en cambio, que pasado un tiempo, y volviendo a pulsar opiniones, empiezan a aparecer dudas. Algunos no lo tienen claro.

Creo que este tema tan importante debería tratarse mediante un seguimiento continuo, aunque a la vez comprendo la dificultad, fundamentalmente por falta de tiempo, que entraña para las personas encargadas de esta labor divulgativa, sobre todo para Pepe Pérez Bernal. Sería prácticamente imposible asistir a todos los Centros más de una vez en el curso.

Ello me lleva a pensar que se podría organizar la formación, a través de la Consejería de Educación y Ciencia, CEP, etc., de los profesores de la Rama de Sanidad, e incluso de los de Ciencias, para que, posteriormente, fuéramos nosotros los que hiciéramos llegar esa valiosa información al alumno, de manera más continua y documentada, lográndose que esta formación fuera permanente. Sería igualmente fundamental seguir contando con la valiosa aportación de la Coordinadora durante todo el proceso formativo / informativo.

No podemos permitir, y ahora me dirijo a mis compañeros docentes, tener alumnos en nuestras aulas que, siempre desde el respeto a sus creencias y principios personales, se manifiesten contrarios a la donación de órganos por desconocimiento, que es al fin y al cabo falta de información, y está en nuestras manos hacerles ver que la madre, los hijos, hermanos, etc., de la persona que murió, a la que tanto querían, han permitido, porque probablemente era la voluntad del fallecido, que otras personas puedan vivir, puedan tener hijos, puedan trabajar para mantener a sus familias. En definitiva, que puedan disfrutar del mejor regalo que tenemos: la Vida.

Institutos y Colegios de Sevilla. Campaña "Educar en la solidaridad, educar para donar"

José Pérez Bernal, Elena Correa Chamorro, Ana Gallego de Corpa, Teresa Aldabó Pallá, Rosario Díaz Domínguez, Ana Coronil Jiménez, Emilio Álvarez Márquez, Manuel Guerrero de Mier, María Ripoll Lería, Eva M^a Pérez Bech y María Luisa García Osuna.

Equipo de la Coordinación Sectorial de Trasplantes para las campañas en Institutos y Colegios de Sevilla.

Educar en la Solidaridad

El año 2005 fue el 4º año de esta campaña de concienciación ciudadana, definida de "alta prioridad" por el Equipo de la Coordinación de Trasplantes de Sevilla.

El Proyecto Educativo "Educar en la Solidaridad, Educar para Donar" nació a comienzos del 2002, fruto del entusiasmo de un grupo de profesores del IES Camas, integrantes del Grupo de Trabajo "Ciencias para todos", y del Equipo de Coordinación de Trasplantes del Hospital Virgen del Rocío.

Formar a Formadores

Comenzamos con un Curso destinado a "formar a formadores" en el Centro de Profesorado CEP de Sevilla, destinado exclusivamente a educadores. Editamos un libro para que el profesor tuviese información específica sobre donaciones y trasplantes de órganos, para que pudiera trabajar en clase. "Donación y Trasplantes de Órganos y Tejidos", de 75 páginas, fue escrito conjuntamente por profesores y coordinadores de trasplantes.

Charlas - coloquios en todos los Institutos y Colegios

Mantenemos, año tras año, la iniciativa de recorrer Institutos y Colegios de la provincia de Sevilla. Mantener esta iniciativa supone un esfuerzo importante de todo el Equipo y de las personas trasplantadas que nos acompañan. Nuestra provincia es muy extensa y de las mas pobladas, con 1.800.000 habitantes distribuidos entre Sevilla capital y los 104 pueblos.

La metodología didáctica, básicamente, es la misma desde sus inicios. Médico o Enfermera Coordinadora de Trasplantes da una conferencia amena de 30-45 minutos, según el lugar y alumnos, apoyándose en una presentación de Power Point en la que se exponen los mensajes exclusivamente con fotografías. No hay diapositivas con texto. Ordenador portátil, proyector y un puntero láser son nuestras herramientas. Cuando los alumnos entran en el aula o salón de actos, ya ven proyectada la primera diapositiva y los carteles institucionales colocados en las paredes o escenario.

Los jóvenes trasplantados impactan a los alumnos

Siempre nos acompañan personas trasplantadas para participar en el coloquio posterior a la charla. Tenemos la suerte de tener un grupo de voluntarias incondicionales que transmiten los mensajes correctos relacionados con las donaciones y trasplantes, que emocionan al público cuando cuentan su experiencia, que responden con soltura y elegancia a los jóvenes, que saben provocar las preguntas. Habitualmente duran estas charlas - coloquios entre 77 y 90 minutos. Al finalizar, las personas trasplantadas que nos acompañan entregan la Tarjeta de Donante a los alumnos que se la solicitan (el 100%), y los profesionales entregamos el tríptico informativo básico elaborado por la Coordinación Andaluza de Trasplantes.

En pueblos: vecinos trasplantados, radio y TV

Cuando acudimos a los Institutos o Colegios de los pueblos llamamos a las personas trasplantadas que ya existen en casi todos los pueblos de Sevilla. Los alumnos hacen el coloquio con sus vecinos, lo que consigue acercar el mensaje.

Solemos contactar previamente con las emisoras de radio o de TV del pueblo al que vamos. Los mismos vecinos trasplantados nos acompañan en las entrevistas y, en muchas ocasiones, también provocamos que acuda el orientador, director o profesor que nos invitó.

Los programas de TV se graban y suelen repetirlos en varias ocasiones, llegando a un mayor número de personas los mensajes que emitimos sobre solidaridad, donaciones y trasplantes.

Desde los Institutos y medios informativos de los pueblos solicitamos a los vecinos y autoridades las calles dedicadas a los "Donantes de Órganos" y "Donantes de Sangre", los vecinos más heroicos, los que salvan vida de forma anónima.

Cambiar una mentalidad a medio y largo plazo

Las cifras de donaciones de órganos en la provincia de Sevilla nunca alcanzaron la media nacional, siempre fueron muy inferiores a las de Asturias, Cantabria, País Vasco, Cataluña, Baleares o Canarias.

El análisis de la situación siempre llevaba a la misma conclusión: Falta de información.

Si no estamos bien informados no podemos ser solidarios. Además, el sevillano, como muchos andaluces, arrastraban un problema cultural en relación a la muerte. Negaban la donación de órganos basándose en viejos prejuicios, supersticiones, en creencias religiosas equivocadas relacionadas con la resurrección y en un culto excesivo a la muerte.

Trasplantes: Solidaridad y vida

Apostamos por los jóvenes. Los jóvenes salen de nuestras charlas - coloquios con mensajes de SOLIDARIDAD Y VIDA en relación con los trasplantes: Los trasplantes son la segunda oportunidad en la vida para muchas personas, que también pueden ser jóvenes, con enfermedades terminales. Pero los órganos que trasplantamos no los podemos comprar en las farmacias, los tienen que donar unas familias anónimas, tremendamente solidarias y generosas, en el momento más duro de sus vidas, cuando muere un ser querido. La vida de muchos depende de la solidaridad de todos.

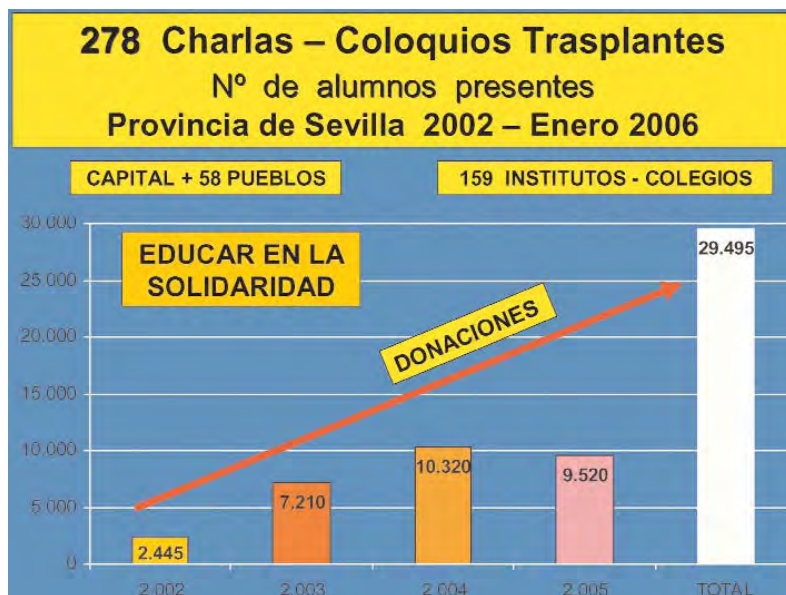
Los jóvenes: semilla de solidaridad. El futuro.

Lo jóvenes se convierten en semillas para difundir en el seno de sus familias y en sus núcleos de amigos sus sentimientos de solidaridad.

Seguiremos recorriendo Colegios e Institutos, uno a uno, pueblo a pueblo, barrio a barrio. Siempre en contacto directo, siempre con coloquio. Estamos cambiando una mentalidad siempre dispuesta a recibir, pero no a dar, apoyándonos en los jóvenes. Estos crecerán con ideas solidarias en relación con las donaciones de órganos, con ideas claras, sin tabúes ni prejuicios. Porque ellos han comprendido que LA SOLIDARIDAD SALVA VIDAS, han visto y se han emocionado con jóvenes que tienen una segunda oportunidad en la vida, y calidad de vida, gracias a la solidaridad anónima de otros ciudadanos que con una decisión dura tomada en un momento decisivo, transformaron una muerte en vida para muchas personas.

El fruto del esfuerzo y de la solidaridad: la vida

Este esfuerzo de profesionales y de personas trasplantadas está recogiendo sus frutos. A medida que recorremos Institutos, barrios y pueblos, las donaciones aumentan en Sevilla. (Grafico 1).



Ya son 30.000 alumnos los que nos han visto y escuchado en directo en 278 charlas - coloquios impartidas en los últimos 4 años en Sevilla capital y 58 pueblos. Hemos acudido a 159 Institutos y Colegios distintos; en muchos hemos repetido. Es una satisfacción que la aceptación de este Proyecto Educativo sea muy importante. Los Orientadores, Jefes de Estudios, Profesores y Directores ya tienen en sus programas educativos un lugar fijo en el que se habla de solidaridad, vida, donaciones de órganos y trasplantes.

**CONFERENCIAS - COLOQUIOS SOBRE INFORMACIÓN Y CONCIENCIACIÓN EN TRASPLANTES
SECTOR SEVILLA AÑO 2.005**

Nº	Fecha	Entidad Organizadora	Lugar Conferencia	Población	Nº Asistentes	Duración horas	Prensa Radio TV
1	13-01-05	I.E.S. JULIO VERNE	I.E.S. JULIO VERNE	Sevilla	110	2,5	
2	18-01-05	I.E.S. BELLAVISTA	I.E.S. BELLAVISTA	Dos Hermanas	130	2	
3	24-01-05	I.E.S. SANTA AURELIA	I.E.S. STA AURELIA	Sevilla	80	2	
4	24-01-05	I.E.S. SANTA AURELIA	I.E.S. STA AURELIA	Sevilla	110	2	
5	25-01-05	I.E.S. POLITECNICO	I.E.S. POLITECNICO	Sevilla	150	2	
6	26-01-05	Escuela Enfermería	H. Virgen Macarena	Sevilla	40	1	
7	27-01-05	I.E.S. MARÍA MOLINER	I.E.S. MARÍA MOLINER	Sevilla	60	2	
8	28-01-05	IES MIGUEL DE CERVANTES	I.E.S. MIGUEL DE CERVANTES	Sevilla	80	2	
9	03-02-05	I.E.S. POLITECNICO	I.E.S. POLITECNICO	Sevilla	250	2	
10	07-02-05	COLEGIO S. MIGUEL ADORATRICES	COL. S. MIGUEL ADORATRICES	Sevilla	90	2	
11	07-02-05	COLEGIO S. MIGUEL ADORATRICES	COL. S. MIGUEL ADORATRICES	Sevilla	120	2	
12	14-02-05	SALESIANOS TRINIDAD	SALESIANOS TRINIDAD	Sevilla	175	3	
13	14-02-05	SALESIANOS TRINIDAD	SALESIANOS TRINIDAD	Sevilla	175	3	
14	16-02-05	I.E.S. ALBERT EINSTEIN	I.E.S. ALBERT EINSTEIN	Sevilla	150	2	
15	17-02-05	I.E.S. JOSÉ SARAMAGO	I.E.S. JOSÉ SARAMAGO	Marinaleda	90	2	TV
16	17-02-05	ONG Donconia	Iglesia Evangélica Polígono San Pablo	Sevilla			
17	21-02-05	Ayuntamiento Cantillana	Casa de la Cultura	Cantillana	40	2,5	F
18	22-02-05	IES. PUNTA DEL VERDE	I.E.S. PUNTA DEL VERDE	Sevilla	120	2,5	
19	23-02-05	I.E.S. TORREBLANCA	I.E.S. TORREBLANCA	Sevilla	40	2	
20	24-02-05	I.E.S. TARTESOS	I.E.S. TARTESOS	Camas	85	2	
21	02-03-05	Col. Juan Nepomuceno	Col. Juan Nepomuceno	Sevilla	110	2,5	
22	03-3-05	I.E.S. Velázquez	I.E. S. Velázquez	Sevilla	200	2,5	
23	03-03-05	I.E.S. Velázquez	I.E.S. Velázquez	Sevilla	85	2,5	
24	10-03-05	Asociación Vecinos La Estacada	Asociación Vecinos La Estacada	La Rinconada	40	2	
25	10-03-05	I.E.S. Los Molares	I.E.S. Los Molares	Los Molares	60	2	
26	10-03-05	Escuela Entrenadores de Fútbol	Federación Andaluza de Fútbol	Sevilla	80	1,5	
27	14-03-05	I.E.S. Tartessos	I.E.S. Tartessos	Camas	50	1,5	
28	14-03-05	I.E.S. Tartessos	I.E.S. Tartessos	Camas	50	1,5	
29	25-03-05	Escuela U. Enfermería	Hospital Virgen Macarena	Sevilla	25	1	
30	30-03-05	I.E.S. Fuente Nueva	I.E.S. Fuentenueva	Morón de la Frontera	110	2	
31	01-04-05	Colegio San Fco. Solano	Col. S. Fco. Solano	Sevilla	100	2	
32	04-04-05	I.E.S. Ponce de León	I.E.S. Ponce de León	Utrera	80	1,5	
33	06-04-05	Lora del Río		Lora del Río	40	1,5	
34	06-04-05	IES Cazalla de la Sierra	IES Cazalla de la Sierra	Cazalla	60	1,5	
35	21-04-05	I.E.S. Al-Lawra	I.E.S. Al-Lawra	Lora del Río	75	2	
36	21-04-05	I.E.S. Guadalquivir	I.E.S. Guadalquivir	Lora del Río	90	2	
37	20-04-05	I.E.S. Maese Rodrigo	I.E.S. Maese Rodrigo	Carmona	70	2	
38	26-04-05			Coria del Río			
39	29-04-05	Facultad de Medicina	Facultad de Medicina	Sevilla	110	1	
40	03-05-05	Facultad de Derecho	Facultad de Derecho	Sevilla	70	1,5	
41	05-05-05	Facultad de Derecho	Facultad de Derecho	Sevilla	60	1,5	
42	06-05-05	Ayunto. de Bormujos	Aynto. De Bormujos	Bormujos	30	2	
43	10-05-05	Alcer Asturias	Alcer Asturias	Oviedo	200	1	
44	11-05-05	I.E.S. Safa Valdezorras	I.E.S. Safa Valdezorr	Valdezorras	100	2	
45	18-05-05	UGT Sevilla	Central UGT	Sevilla	40	1	
46	07-06-05	PRODUSA	Produsa	Utrera	100	2	
47	08-06-05	Asociación Mujeres Progresistas.	Casa de la Cultura	Umbrete	70	2	
48	09-06-05	Escuelas SAFA	SAFA c/ Fresa	Sevilla	110	2	
49	11-06-05	Consejo Hermandades y Cofradías	Consejo c/ San Gregorio	Sevilla	35	1	
50	13-06-05	Escuela Enfermería	Virgen del Rocío	Sevilla	60	1	
51	14-06-05	IES Isidro de Arcenegui y Carmona	IES Isidro de Arcenegui y Carmona	Marchena	120	2	

52	15-06-05	CC OO Sevilla	Sede c/ Trajano	Sevilla	40	1
53	24-06-05	CC OO RTVA	RTVA San Juan Aznalfarac	San Juan Aznf.	80	1,5
54	28-06-05	Aso. Mujeres progresistas	Taller V. Consolación	Umbrete	70	1,5
55	28-06-05	Colegio San Fco Paula	Col. San Fco Paula	Sevilla	40	1,5
56	29-06-05	Ayuntamiento de Pruna	Ayuntamiento	Pruna	100	2
57	02-08-05	Fundación Avenzoar	H. Virgen Rocio	Sevilla	30	1
58	23-09-05	COPE Sevilla	Hotel Los Lebreros	Sevilla	250	0,5
59	06-10-05	Enfermería Trasplantes	Salón Actos Wintertur	Barcelona	150	1
60	18-10-05	Colegio Sto. Angel	Col. Sto. Angel	Sevilla	130	2
61	18-10-05	Hdad de S. Esteban	Hdad. San Esteban	Sevilla	100	2
62	21-10-05	Hdad de la Carretería	Hdad. La Carretería	Sevilla	100	2
63	26-10-05	Colegio Sta. Ana	Clgio. Sta. Ana	Sevilla	150	2
64	02-11-05	Colegio Santa Ana	Colegio Sta. Ana	Sevilla	130	2
65	08-11-05	IES Aznalcollar	IES Aznalcollar	Aznalcollar	100	2
66	16-11-05	Colegio Buen Pastor	Colegio Buen Pastor	Sevilla	140	2
67	17-11-05	Colegio Claret	Colegio Claret	Sevilla	150	2
68	19-11-05	Hdad. De la Estrella	Capilla c/ San Jacinto	Sevilla	100	2
69	23-11-05	IES San Albino	IES San Albino	Paradas	90	2
70	23-11-05	Salesianas Nervión	Salesianas Nervión	Sevilla	110	2
71	23-11-05	Salesianas Nervión	Salesianas Nervión	Sevilla	110	2
72	24-11-05	Maristas San Fernando	Maristas S. Fernando	Sevilla	150	2
73	25-11-05	IES Pilas	IES Pilas	Pilas	60	1
74	25-11-05	IES Pilas	IES Pilas	Oitias	60	1
75	30-11-05	IES San Fernando	IES San Fernando	Constantina	100	2
76	01-12-05	Colegio Farmacéuticos	c/ Alfonso XII	Sevilla	70	1,5
77	02-12-05	IES Pilas	IES Pilas	Pilas	80	1
78	12-12-05	Curso temas Sevillanos	Academia Medicina	Sevilla	50	1,5
79	14-12-05	IES Gelves	IES Gelves	Sevilla	110	2
80	19-12-05	IES Ciudad Jardín	IES Ciudad Jardín	Sevilla	120	2
81	20-12-05	Curso Tems Sevillanos	Circulo Mercantil c/Sierpes	Sevilla	50	1,5

Semblanza vitae de mi "Juanju"

José Zamudio. Pruna (Sevilla).

Juan Julio es el nº 4 de nuestros hijos. Nos llegó con la primavera, un 21 de Marzo espléndido de sol y, por si fuera poco, "nació de pie".

Toda la vida habías oído decir, que eso de "nacer de pie" era un certero augurio de buena suerte y, naturalmente, estábamos doblemente encantados.

Pero, de momento, no fue así, al cumplir los tres mesecitos, coincidiendo con la Fiesta Fin de Curso del Colegio Nacional al que servimos -durante décadas- su madre y yo, sufrió una crisis tan rara, que bien pudo ser el arranque de todo el posterior problema. Lástima que al médico de cabecera le pasara inadvertida y a nosotros nos tranquilizase el hecho de que enseguida se recuperó y todo se achacó a un fuerte catarro, según el diagnóstico.

Pasó el tiempo sin mayores inconvenientes, los propios de cualquier niño, con la única nota llamativa de que su apetito, por lo general, era escaso y su crecimiento más bien lento, pero dentro de los percentiles pediátricos normales.

Al cabo de unos años, tres o cuatro, unas leves infecciones de orina empezaron a ser recurrentes, eran apenas perceptibles y remitían inmediatamente. No obstante, ante aquella anómala circunstancia, cambiamos de médico y lo llevamos a un pediatra amigo. Tras su exploración y análisis, nos aseguró que no había nada que temer, pues el estudio -bastante completo- llevado a cabo, daba resultados satisfactorios y, de ninguna manera, las esporádicas infecciones podían obedecer a problemas importantes.

Tres años lo siguió y jamás vio nada que debiera preocuparnos. Dada nuestra amistad, alguna vez nos riñó, por nuestro excesivo celo -decía- con la salud del niño.

Destacaba, como argumentos, el buen color de su piel, su buen humor, su actitud juguetona y -sobre todo- los resultados de las analíticas que, en cada visita semestral le hacía. Sin embargo, la sintomatología apuntada persistía. En las pequeñas infecciones le dábamos el medicamento que nos tenía recomendado y, hasta otra.

Así transcurrió ese tiempo, que pudo ser decisivo, hasta que una revisión escolar rutinaria, puso de manifiesto el quid de la cuestión.

El médico de cabecera, no más conocer el informe, nos mandó al Hospital Virgen Macarena, donde le hacen un estudio exhaustivo y nos presentan su cuadro clínico. Imagínense cuando, sin la menor sospecha por nuestra parte de aquel extremo, nos dicen que el niño estaba abocado a un programa de diálisis.

Para mayor pesar, nos informan que el origen de todo era un pequeño obstáculo a nivel de uretra posterior, que le ocasionaba reflujo y éste, le había causado el, ya irreparable, daño renal. Se hubiera podido subsanar con una sencilla intervención quirúrgica -nos dijeron- y esto nos causó y nos causa aún, toda la pena que vosotros, amables lectores, puedan imaginar y todavía más.

No nos rendimos con la evidencia, antes al contrario, de aquella perspectiva desoladora,

sacamos fuerzas, pedimos al equipo del Hospital trasladar el caso a un buen amigo urólogo, y no nos pusieron pega alguna.

Así fue como llegamos a D. Antonio Ramírez Mendoza. A él sí que me permito citar, porque quiero, desde estas líneas darle las más rendidas gracias. Considero que será un honor para él, harto merecido -por supuesto- pues tengo que decir, que puso en marcha todos los recursos con nuestro hijo.

Jamás podremos olvidarlo ni agradecerlo suficientemente, y estamos seguros que Dios tampoco echó en saco roto, su ingente interés.

Después de más de dos años en los que agotó, junto con el espléndido Equipo de Urología del Hospital Virgen del Rocío -al que pertenecía- todas las posibilidades -todas- hasta el punto de tenerlo sondado durante meses, a ver si recuperaba alguna función (con una particularidad añadida, en dicho estado, hizo el zagal su 1ª Comunión) llegaron a la conclusión que tanto nos temíamos: Demasiado tarde.

Señores, estamos absolutamente convencidos, que lo lamentaron a la par nuestra, pero estaba para él y así tuvo que ser.

Gracias por vuestra profesionalidad y, sobre todo por haber tocado todos los registros -habidos y por haber- con nuestro hijo, poniendo así de manifiesto una cota tal de humanidad, a la que no puedo por menos que calificar de Ejemplar.

Nos trasladaron a la sección de Nefrología, donde -como era de esperar- la cosa, muy pronto, empezó a ir de mal en peor.

No podemos decir lo mismo de esta etapa, quizás los espacios entre visita y visita fueron demasiado largos, a lo mejor nuestra falta de orientación o, posiblemente las dos cosas, unidas a los más de 100 Kms que nos separan del Hospital, favorecieron poco aquel proceso, por otro lado imparable.

En una de las revisiones -el 16/12/1985- tuvo que ser ingresado de urgencia en el Hospital Infantil. Llevaba un nivel de más de 13 mg de creatinina. Aquí se inicia otra andadura de la que todos los recuerdos "a pesar de los pesares" no pueden ser más gratificantes: Doctores, enfermeros, personal en general, consiguieron devolverle las ganas de vivir.

Cómo vamos a olvidarlo, señores. Gracias, muchas gracias.

Casi dos meses estuvo hospitalizado en esa ocasión -Navidad incluida- tal era su pésimo estado.

De allí salió preparado e inició un programa de diálisis peritoneal para el que fue instruida su madre, que se encargó de hacerle las sesiones en casa.

Dos años y medio duró esa etapa en la que no hubo ningún contratiempo destacable, hasta que una infección irreversible en la boca del catéter, puesta de manifiesto -precisamente- la víspera de la Romería del pueblo (a la que habría ido con sus "colegas" en una carroza que él diseñó) obligó, tras agotar todas las probabilidades, su paso a hemodiálisis.

En ello andábamos, bien, en líneas generales, con las particularidades propias de esas situaciones, cuando, algo más de un año después, -el 28 de Mayo de 1989- nos llega el aviso urgente de un posible trasplante. Afortunadamente, las coincidencias entre donante y receptor, eran bastante aceptables, y pudo ser.

Sin duda, el notable acontecimiento, marcó un antes y un después en su vida y, un poco -también- en la de todos nosotros.

La operación de implante se desarrolló muy bien y, aunque los primeros días hubo un conatillo raro de aceptación del órgano, no pasó de ahí y el 7 de Junio -semana y media después- ya estábamos felizmente en casa.

Apoteósica fue la llegada. Por aquí desfilaron una buena porción de los menores y de los mayores del pueblo. Les traían sus presentes y gozaban de la buena vista del muchacho.

Las primeras jornadas las pasó relativamente aislado en las habitaciones de arriba, pero acudía a la mesetilla de la escalera -con su mascarilla- siempre que lo requerían, y desde allí cumplimentaba "al respetable", con sus mejores sonrisas. Todo un acontecimiento, y era lógico pues, entre otras cosas, acababa de cumplir 15 años y era el 2º caso de trasplante en el pueblo. A partir de la recuperación, que fue sobre ruedas, vivió una larga etapa en que lo recordamos exultante: alegre, dicharachero, picarón, guapo, hasta el pelo le cambió un poco de color, quizás por el tratamiento, y se le puso precioso. Era otro Juanju.

Tan bien se encontró que, pasada una buena temporada, consultó con los Doctores si se podía hacer un tratamiento para crecer un poco más -que era lo único que le faltaba-. Una vez estudiado el caso, lo autorizaron, y durante un año estuvimos en ello. Cada noche le inyectaba la dosis correspondiente de hormonas, que el recibía con toda la esperanzada ilusión.

No pudo ser, aquello no llegaría oportunamente y no dio el resultado deseado, pero el seguía imparable en su nuevo "status". Mirad, amigos, si merecieron la pena aquella media docena larga de años de su vida (hasta que aparecieron los primeros síntomas de rechazo crónico) en los que tan feliz, gracias a la solidaridad de una familia que supo entender, que aquel gesto de humanidad llevado a cabo con la donación de los órganos de su ser querido -que pronto serían pasto de lo irremediable- podían, como pudieron, brindar, entre otros, a un adolescente -nuestro hijo- un paréntesis de dicha en sus vidas, que nunca podrán olvidar.

A ti, que te fuiste, Dios te lo habrá premiado ya, con esa largueza que le caracteriza -estoy seguro-. A los tuyos, que se quedaron y propiciaron estos hechos, allí donde estén, ¡que el Cielo les bendiga!

El citado problema de rechazo vino a turbar aquella etapa inmejorable, pero estas cosas son así y lo "bueno" es que ellos están concienciados.

Después de una temporada, con controles muy frecuentes, de nuevo pasó a un programa de hemodiálisis al que se adaptó -pasado el tiempo- y con todas las dificultades lógicas, fáciles de entender.

El 8 de Marzo de 2000, nos llegó la otra buena nueva, el 2º trasplante. Exitoso en todos los aspectos. Pero tiene esta nueva, una serie tal de ingredientes, algunos de índole tan especial, que me dan -con desahogo- para una 2ª parte de la "Semblanza Vitae", de nuestro querido Juanju.

Así que, queda pendiente y, si Dios quiere, estaré encantado de contárosla en la primera oportunidad que se me ofrezca. Ojalá que tanto el Primer Capítulo como el 2º, surtan el efecto de estímulo a la solidaridad, que de todo corazón deseamos.

José Zamudio.- Pruna, Enero 2006.



Monumento al Donante de Órganos y Tejidos

**Comisión de Trasplantes
Hospitales Universitarios "Virgen del Rocío"
Avda. Manuel Siurot, s/n. 41013 Sevilla
[http: //www.huvr.org](http://www.huvr.org)**



JUNTA DE ANDALUCÍA

**Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE SALUD**