



J.C. Muñoz Camargo

Diplomado en Enfermería. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital General de Ciudad Real.
Certificación de Enfermería en la Atención del Paciente Crítico (CEECC).

1. *Respuesta A.* La trombocitopenia inducida por heparina (TIH) es una complicación del tratamiento con heparina que se caracteriza por disminución del recuento plaquetario, hipercoagulabilidad y trombosis en pacientes que han desarrollado anticuerpos frente a la heparina, después de haber experimentado exposición a la misma. Los recuentos plaquetarios inferiores en un 50% o más al valor inicial, a pesar de que este se encuentre en rangos de normalidad, debe ser un signo de alarma y de sospecha de TIH. Para evitar el desarrollo de trombosis se administra un anticoagulante distinto al de la heparina, generalmente un inhibidor directo de la trombina, entre los que se encuentran la lepirudina y el argatroban. La confirmación de la TIH en el laboratorio se hace a través del recuento plaquetario y la positividad para el complejo constituido por el factor plaquetario PF4.
2. *Respuesta B.* Una complicación potencialmente mortal de la preeclampsia grave es el denominado síndrome de Hellp, referido a alteraciones sanguíneas que tienen lugar cuando la lesión del endotelio vascular causa adhesión plaquetaria e hipoxia tisular. Se produce también hemólisis manifestada mediante la disminución del hematocrito. A nivel hepático se detecta elevación de las enzimas hepáticas: la aspartato aminotransferasa (AST), alanino aminotransferasa (ALT) y la lactato deshidrogenasa (LDH). Otro de los trastornos que se detectan es la disminución del recuento de plaquetas (inferior a 100.000/mm³) a consecuencia del consumo de plaquetas en las zonas de lesión endotelial. El resto de los supuestos citados corresponden a defectos congénitos de la función plaquetaria, excepto la trombocitopenia autoinmunitaria, que se caracteriza por una destrucción autoinmune de las plaquetas motivada por diversas patologías o inducida por fármacos.
3. *Respuesta E.* La anemia drepanocítica se caracteriza por un trastorno de la hemoglobina. Los hematíes contienen más hemoglobina S que hemoglobina A, lo que hace que los hematíes asuman una forma de drépano o semiluna. Durante las crisis drepanocíticas, las células no pueden avanzar a través de la microcirculación, pudiendo ocluir el flujo sanguíneo y dando lugar a infarto de tejidos y órganos.

Durante las crisis aparecen episodios dolorosos que pueden inducir tumefacción y limitación de los movimientos articulares. Las manifestaciones clínicas ante las que hay que permanecer alerta son la palidez y la letargia, que son signos que indican crisis inminente.
4. *Respuesta A.* Todos los hemoderivados que contienen eritrocitos se conservan a 4° C con un conservante líquido anticoagulante; entre los más utilizados se encuentran el CPD, CPDA y el SAG-MANITOL. Los concentrados de hematíes se preparan por centrifugación de sangre total y extracción de 250 ml de plasma sobrenadante. Los concentrados de hematíes pueden lavarse con solución salina isotónica para extraer leucocitos y plasma residual, la extracción del plasma ayuda a prevenir las reacciones alérgicas producidas por sensibilización previa. Los productos eritrocitarios se perfunden a través de sistemas con filtros especiales, que atrapan pequeños coágulos y otros desechos celulares.

5. *Respuesta A.* El concentrado de hematíes es el componente que se obtiene al retirar el plasma de la sangre total; este componente contiene la misma cantidad de hematíes que la sangre total y proporciona por tanto la misma capacidad de transporte de oxígeno en menor volumen. El uso de concentrados de hematíes proporciona una serie de ventajas entre las que destaca la disminución de las reacciones transfusionales debidas a proteínas plasmáticas o a anticuerpos presentes en el donante. Evita también la sobrecarga circulatoria peligrosa en cardiopatas, ancianos y pacientes con anemias crónicas. Los concentrados de hematíes se consideran como la terapia de elección en situaciones de hemorragias activas sintomáticas con pérdida significativa de volemia. Una unidad produce un incremento aproximado de 1 g/dl de hemoglobina (Hb) y de 3-4% del hematocrito. Respecto a la volemia, se produce lógicamente un aumento semejante al volumen infundido, unos 300 ml.
6. *Respuesta C.* Dentro de los pasos y recomendaciones a seguir para una correcta administración de hemoderivados se encuentra: no está permitida la inmersión en agua caliente de la bolsa o su calentamiento en microondas; a los concentrados de hematíes sólo se les puede adicionar suero fisiológico al 0,9% ya que si mezcla con glucosado se puede producir hemólisis y si se hace con Ringer-Lactato se pueden formar coágulos; nunca se ha de añadir medicación de ninguna clase a los hemoderivados; todo hemoderivado se debe administrar con filtros estándar de 170-200 micras que retienen microagregados. En una transfusión a un ritmo normal no es necesario calentar la sangre excepto en determinadas situaciones, entre las que se encuentran las transfusiones a un ritmo superior a 50 ml/kg/h. Si se utilizan calentadores de serpentín o de plato no se deben utilizar sin control de la temperatura y sistemas de alarma, ya que la sangre se hemoliza a temperaturas superiores a los 40 °C.
7. *Respuesta B.* La mayor o menor gravedad en este tipo de reacciones depende del tipo de incompatibilidad, la velocidad de infusión y la cantidad de sangre transfundida. Las más graves son aquellas que cursan con una hemólisis intravascular pudiendo causar activación del sistema de complemento con liberación de enzimas vasoactivas, pudiendo dar lugar a inestabilidad vascular diseminada con riesgo de shock y fracaso renal. A este fracaso renal contribuye la hipotensión, la vasoconstricción, la formación de microtrombos en vasos renales y la lesión tubular por hemoglobinuria.
8. *Respuesta C.* La warfarina inhibe la síntesis de los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K, los factores II, VII, IX y X. El abciximab y la eptifibatida son inhibidores del receptor plaquetario de la glucoproteína IIb/IIIa. Dificultan la agregación plaquetaria al impedir que el fibrinógeno se una a estos receptores situados en la plaquetas. Los fármacos antiplaquetarios del grupo de la tiempiridina como el clopidogrel impiden la agregación plaquetaria debido a que bloquean la unión de la adenosina difosfato a sus receptores. El aggrenox® es una combinación medicamentosa aprobada en el año 2003 en EE.UU. constituida por 200 mg de dipiridamol y 25 mg de ácido acetilsalicílico.
9. *Respuesta D.* Todos los trombos están constituidos por fibrina y células sanguíneas, sin embargo la proporción de cada uno de estos componentes depende de si el trombo se forma en una arteria o en una vena, y de las características hemodinámicas existentes en el vaso sanguíneo en el que se forma el trombo. Los trombos arteriales están constituidos fundamentalmente por plaquetas y fibrina y se suelen formar en los vasos sanguíneos con flujo elevado o en áreas de rotura de placa aterosclerótica. Los trombos venosos están constituidos fundamentalmente por hematíes y fibrina; en comparación con los trombos arteriales contienen una cantidad relativamente escasa de plaquetas y una cantidad mayor de fibrina, y se suelen formar en las zonas de flujo sanguíneo bajo o de estasis sanguíneo, como ocurre en las venas de las piernas. Los anticoagulantes pueden estar indicados en ambos tipos de trombos, pero debido a las diferencias en la composición del coágulo, los fármacos antiplaquetarios están indicados principalmente en el tratamiento de los trombos arteriales.

10. *Respuesta B.* La anticoagulación es útil en el tratamiento del tromboembolismo pulmonar (TEP) y para impedir su recidiva. El tratamiento inicial del TEP se realiza mediante heparina fraccionada. Existen protocolos para el mantenimiento del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) en un rango terapéutico mediante la administración de dosis con ajuste respecto al peso corporal del paciente. El paciente recibe un bolo de 80 u/kg seguido de una perfusión de mantenimiento con 18 u/kg/h para el mantenimiento del TTPa en un valor de 46-70 sg, es decir, un valor 1,5 a 2,3 veces superior al valor medio normal. La administración de warfarina se debe iniciar a las 24 h del comienzo de la perfusión de heparina, manteniéndola durante 5 días hasta que la *ratio* internacional normalizada (INR) del paciente se sitúe en el rango terapéutico. La *American Heart Association* recomienda el mantenimiento indefinido del tratamiento en los pacientes que han presentado dos o más recidivas de TEP. El *American College of Chest Physician (ACCP)* recomienda el tratamiento trombolítico en los pacientes con inestabilidad hemodinámica y TEP agudo.
11. *Respuesta E.* Una de las principales causas de inmunodepresión sigue siendo la desnutrición, que afecta tanto a mecanismos inespecíficos como a específicos. Algunos fenómenos defensivos inespecíficos alterados en la desnutrición, como la integridad tegumentaria, la disminución de la acidez gástrica o la menor secreción de lisozima, aumentan la susceptibilidad a la infección y aceleran aún más la desnutrición. Entre los factores que afectan a la respuesta inmune encontramos factores individuales de la persona entre los que destacan la edad y el estado psicológico. Existen enfermedades inmunes que afectan también a esta respuesta y entre las que encontramos las deficiencias congénitas, el lupus eritematoso y la artritis reumatoide. La utilización de medicamentos del tipo de los corticoides, antibióticos e inmunosupresores también tiene relación directa en la afectación del estado inmunitario de los pacientes críticos.
12. *Respuesta E.* Las guías de los *Centers for Disease Control (CDC)* recomiendan que con estos pacientes se utilicen las mismas precauciones en los cuidados que con otros pacientes, pero estos cuidados y técnicas sistemáticas deben ser enfatizadas y cumplidas. Debe realizarse un meticuloso lavado de manos antes y después de tocar al paciente; este debe estar en una habitación individual; es importante retirar la comida de la habitación lo antes posible debido a la rápida colonización por hongos. La protección total del ambiente ha demostrado ser eficaz en la prevención de infecciones con granulocitopenia prolongada. La protección del ambiente consiste en: filtros de partículas de aire de alta eficiencia, no recirculación del aire, no abrir ventanas, desinfección o esterilización de todos los objetos que entran en contacto con el paciente; uso de bata, mascarilla, guantes, gorro y calzas por parte del personal del hospital y visitantes que entran en la habitación; uso de agua estéril y comida semiestéril o con bajo contenido microbiano.
13. *Respuesta E.* La infección cuando progresa desencadena una rápida respuesta del huésped cuya finalidad es la de evitar el paso y progresión de los microorganismos. Esta reacción se produce a través de la activación de cascadas bioquímicas y celulares que inducen la producción de mediadores y de células inmunes efectoras. La respuesta inmune contra el microorganismo invasor suele ser necesaria y adecuada a la amenaza, siendo muy enérgica en el caso de infecciones graves. Aunque la respuesta sistemática habitual a la infección incluye fiebre, leucocitosis, desviación a la izquierda, taquicardia y un incremento de la actividad metabólica, en algunas casos pueden aparecer signos contrarios: hipotermia, leucopenia, bradicardia y una depresión de la actividad metabólica.
14. *Respuesta D.* El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica es una respuesta clínica generalizada a una amplia variedad de agresiones graves (infecciones, quemaduras, pancreatitis, traumatismos y otras). Para definir su presencia se necesitan cuatro criterios: temperatura central $> 38^{\circ} \text{C}$ ó $< 36^{\circ} \text{C}$; frecuencia cardíaca $> 90 \text{ lpm}$; frecuencia respiratoria $> 20 \text{ rpm}$ o $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$, y recuento leucocitario con > 12.000 ó $< 4.000 \text{ células/mm}^3$ o fórmula con $> 10\%$ de formas jóvenes.

15. *Respuesta D.* Al igual que los eritrocitos, las plaquetas deben transfundirse mediante un equipo de filtro estándar para descartar coágulos de fibrina y detritos. Las unidades de plaquetas deben someterse a eliminación de leucocitos antes de almacenarse para disminuir la producción de citocinas, lo que aminora la intensidad de la fiebre y el escalofrío en el paciente sensibilizado. Las personas con inmunosupresión deben recibir plaquetas radiadas. Puesto que las plaquetas se almacenan a temperatura ambiente, el riesgo de contaminación bacteriana es considerable, la *Food and Drug Administration* (FDA) ha dispuesto ahora que todas las unidades de plaquetas se sometan a pruebas de contaminación bacteriana antes de su transfusión.
16. *Respuesta D.* El sistema inmunitario está formado por un complicado entramado que se ha desarrollado en respuesta a los continuos estímulos del medio. Las proteínas relacionadas con el rechazo de órganos son las del sistema de histocompatibilidad humana o sistema HLA (antígenos leucocitarios humanos). El HLA está determinado genéticamente y contiene seis *locus* (A, B, C, DR, DP, DQ). Además del sistema HLA, se necesita compatibilidad con otras estructuras antigénicas entre las que se encuentra el sistema ABO para evitar su activación y originar una respuesta de rechazo. Es deseable, sobre todo en el trasplante renal, que la compatibilidad antigénica sea máxima para minimizar el rechazo, aunque será imprescindible administrar fármacos que los inhiban. En la actualidad existen varios grupos de fármacos que permiten realizar múltiples combinaciones con dosificaciones diferentes. Los grupos de fármacos inmunosupresores más importantes son: corticoides, antimetabolitos (Inmurel®), macrólidos (Sandimmun®) y los anticuerpos antilinfocitarios (Simulect®).
17. *Respuesta B.* La enfermedad injerto contra el huésped asociada a transfusión es una complicación infrecuente, pero potencialmente mortal, que tiene lugar cuando un paciente con inmunosupresión o inmunodeficiencia recibe una transfusión sanguínea procedente de un donante inmunocompetente. Los linfocitos T de la sangre donada inician una reacción inflamatoria en el organismo del receptor de la transfusión. Los síntomas aparecen hasta 30 días después de la transfusión sanguínea, tiene una tasa de mortalidad del 80-90%, siendo uno de los síntomas típicos la afectación de la piel observándose áreas eritematosas en las manos y los pies, siendo la erupción cutánea dolorosa y presenciándose lesiones ampollosas. El tratamiento se centra en el control de los síntomas y en la aplicación de medidas de soporte. Está indicada la administración de antibióticos, inmunoglobulinas y corticoides en dosis elevadas. Las medidas de prevención tienen una importancia clave y se recomienda que los pacientes con inmunosupresión que perciben transfusiones de sangre sólo reciban hemoderivados irradiados.
18. *Respuesta E.* A pesar de los avances en las pruebas microbiológicas a que se someten todas las donaciones de sangre, el riesgo de transmisión de estas enfermedades no está completamente erradicado. Tan sólo los productos que pueden ser tratados con las últimas técnicas tienen prácticamente nula la transmisión, como ocurre con las inmunoglobulinas, albúmina y los factores concentrados de coagulación. Los principales agentes infecciosos que pueden ser transmitidos mediante la transfusión son los siguientes: hepatitis C (1/103.000 unidades transfundidas), hepatitis B (1/ 63.000 unidades transfundidas), virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) (1/483.000 unidades transfundidas). Existen otro tipo de infecciones que también son factibles de transmisión transfusional pero con incidencia muy reducida y entre las que se encuentran la sífilis, toxoplasmosis, parvovirus, enfermedad de Chagas, citomegalovirus y virus de Epstein- Barr.

19. *Respuesta E.* La sepsis grave está constituida por tres respuestas integradas: inflamación, coagulación y alteración de la fibrinólisis. Las citocinas estimulan la liberación del factor tisular por parte de los monocitos y de las células endoteliales, lo que estimula la vía de la coagulación y da lugar a la formación de coágulos en toda la microvasculatura. La disfunción endotelial causada por las citocinas proinflamatorias reduce la concentración de trombosmodulina, una proteína que se une a la trombina. El complejo que forman estas proteínas es necesario para la conversión de la proteína C en proteína C activada. Se ha autorizado el uso de la proteína C activada (drotrecogina alfa activada, Xigris®) para tratar a pacientes adultos con sepsis grave y riesgo elevado de muerte. La proteína C activada impide la liberación de citocinas proinflamatorias por parte de los monocitos, limita la lesión endotelial inducida por los neutrófilos, inactiva los factores de la coagulación reduciendo el proceso de la misma y eliminando las trabas a la fibrinólisis.
20. *Respuesta C.* La proteína C activada está indicada en el tratamiento de la sepsis grave con alto riesgo de muerte que incluye disfunción aguda de 2 ó más órganos o puntuación APACHE II superior a 24 puntos en las 24 horas previas. El tratamiento se ajusta según el peso del paciente; la dosis recomendada es 24 µg/kg/hora durante 96 horas seguidas. Se precisa de administración por vía única central o periférica. Para evitar la inactividad del medicamento se aconseja cambiar la infusión cada 12 horas. La medicación debe suspenderse 2 horas antes de intervenciones con alto riesgo de sangrado y reiniciarse 12 horas después, una vez comprobada la hemostasia. La vigilancia de signos de hemorragia será uno de los objetivos del personal de enfermería que esté a cargo del paciente.
21. *Respuesta A.* El VIH tiene propensión a invadir los linfocitos y los macrófagos. La infección por el VIH está seguida por un largo periodo de latencia durante el cual se multiplica en los tejidos linfoides. La depresión de la inmunidad celular en la infección por el VIH se acompaña de una disminución del número de linfocitos CD4, siendo el valor normal de 800-1.200/mm³. La causa más frecuente de neumonía en los pacientes infectados por el VIH ha sido el protozoo *Pneumocystis carinii*, siendo otras causas de infección pulmonar las provocadas por el citomegalovirus y el *Mycobacterium tuberculosis*. Las infecciones causadas por hongos suelen observarse en los estadios avanzados de la infección, cuando el recuento de linfocitos CD4 es inferior a 50/mm³. El descubrimiento de que la infección por el VIH se transmite a través de la sangre y líquidos corporales obligó a adoptar inmediatamente medidas de precaución universal. La base de esta práctica es la presunción de que la sangre y los líquidos corporales de los pacientes son potencialmente contagiosos. Dentro de estas precauciones se encuentran el uso de guantes, el lavado de manos, precauciones contra los pinchazos con agujas y la utilización de barreras protectoras. Las mucosas deben protegerse con barreras como son las mascarillas, batas y gafas durante todo el procedimiento en el que exista riesgo de salpicaduras de sangre o líquidos corporales.
22. *Respuesta D.* Todas las células del sistema inmunitario tienen su origen en las células madre de la médula ósea, que originan fundamentalmente dos tipos de diferenciación: la linfoide, que da lugar a los linfocitos, y la mieloide, que da origen a los fagocitos, entre los que encontramos a los fagocitos mononucleares y los neutrófilos polimorfonucleares. Los neutrófilos son los leucocitos más abundantes (> 70%). Los macrófagos son células de gran tamaño, con función fagocítica presente en la mayoría de los tejidos y cavidades. Los linfocitos controlan la respuesta inmune, reconociendo el material extraño antigénico y distinguiéndolo del propio. Se clasifican en dos tipos: los linfocitos B, que se diferencian en la médula ósea, y los linfocitos T, que se diferencian en el timo.

23. *Respuesta C.* La respuesta de anticuerpos frente a la mayoría de antígenos es distinta según sea la primera o la segunda ocasión en que el sistema inmunitario entra en contacto con el mismo antígeno. En la respuesta primaria existe una primera fase de latencia (5-7 días) en la que no hay anticuerpos, después aparecen anticuerpos séricos y su concentración aumenta geoméricamente. Tales anticuerpos son esencialmente IgM. Tras un nuevo contacto con el mismo antígeno se produce una respuesta secundaria que se distingue de la primaria en que los anticuerpos aparecen más rápidamente y duran más tiempo, alcanzando una concentración más alta y siendo predominantemente de clase IgG, teniendo una mayor afinidad por el antígeno.
24. *Respuesta E.* La trombocitopenia puede causar la muerte al paciente; hasta que se normalice el recuento plaquetario se debe efectuar una valoración frecuente, destacando las siguientes acciones de enfermería: a) controlar los signos clínicos de las hemorragias externas e internas como petequias, equimosis, hematomas, hemorragias conjuntivales, hemorragias rectales, vaginales y uretrales, epistaxis y hemoptisis; b) descartar la presencia de sangre en la heces, orina y vómitos del paciente; c) proteger al paciente frente a los traumatismos con el almohadillado de las barandillas metálicas de la cama; d) evitar las inyecciones intramusculares y realizar las punciones venosas que sean necesarias utilizando la aguja de menor calibre posible; e) evitar la administración de ácido acetilsalicílico y de otros fármacos que alteran la función plaquetaria.
25. *Respuesta E.* La coagulación es un proceso complejo que transforma la sangre líquida en un gel sólido. La coagulación se describe a menudo en tres fases: formación de protombinasa, conversión de la protombina en la enzima trombina y conversión del fibrinógeno soluble en fibrina insoluble. El tiempo de protombina (TP) y el TTPa son parámetros clave para evaluar los factores de la coagulación. Las deficiencias en los factores II, VII y X prolongan el tiempo de tromboplastina, mientras que las deficiencias en los factores V, VIII, IX y XII prolongan el tiempo de tromboplastina parcial activada.

REFERENCIAS utilizadas para el estudio del tema

- Andreu L, Force E. Revisión actualizada sobre el estudio de un caso. *Nursing*. 2005; 23(2):56-65.
- Baldwin PD. Trombocytopenia. *Clin J Oncol Nurs*. 2003;7(3): 349-52.
- Cheek D, McGehee-Smith H, Cunneen J, Cartwright M. Sepsis: un estudio detallado. *Nursing*. 2005;23(10):16-20.
- Hilman R, Ault K, Rinder H. Hematología en la práctica clínica. 4th ed. México: McGraw Hill; 2006.
- Malacaria B, Feloney Ch. Siguiendo el flujo del tratamiento anticoagulante. *Nursing*. 2003;21(9):8-14.
- Marino P. El libro de la UCI. 2nd ed. Barcelona: Masson; 2002.
- Mauser-Bunschoten EP, Schulman S. The haemophilic joints: New perspectives. En: Rodríguez Merchan, editor. (book review). *Haemophilia*. 2004;10(1):114-5.
- Parsons P, Wiener-Kronish J. Secretos de los cuidados intensivos. 3rd ed. México: McGraw Hill; 2005.
- Pfadt E, Carlson D. Enfermedad injerto contra huésped asociada a transfusión. *Nursing*. 2006;24(2):7.
- Torrabadella P. Aspectos actuales del shock séptico. 1.^a ed. Barcelona: Medi Jet SL; 2001.
- Warkentin TE, Greinacher A. Heparin-induced thrombocytopenia: Recognition, treatment and prevention. The seventh ACCP conference on antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004; 126 Suppl 3:311S-375S.