Volumen 21 (3); 2009

SETS

Nº 73

Sociedad Española de Transfusión Sanguínea
y Terapia Celular

En Portada

# Terapia celular I (¿De dónde venimos?)

Hace unos días Ramón Pla nuestro presidente y mi jefe, me pidió que escribiera unas páginas sobre *nuestra visión* (sí, es curioso pero la compartimos) sobre la terapia celular. Sin quererlo desencadenó un ejercicio de introspección que hacía tiempo que no realizaba. Rápidamente aparecieron una serie de recuerdos desordenados que poco a poco tomaron asiento en su lugar reservado en esta historia. No explicaré batallitas pero sí que es necesario revisar el pasado para lograr una perspectiva coherente del futuro.

¿Qué es la terapia celular? Es fácil, no lo discutiremos: "Tratamientos médicos utilizando células" o "…proceso de introducir nuevas células en un tejido para poder tratar una enfermedad" (Wikipedia!). ¿Cuándo nació la terapia celular? Probablemente algunos pueden discrepar y es seguro que existían experiencias con otros tejidos, pero creo que esta disciplina científica nació con el trasplante hemopoyético. No es relevante discutir qué fue primero: las experiencias en modelos animales de Van Rood y Van Beckum, los trasplantes de "urgencia" de Mathé, o los que valieron el premio Nobel a ED Thomas. El hecho es que fue la primera demostración de que unas células podían curar o ayudar a curar enfermedades. Eran los años setenta ¡hace casi 40 años!

Mirándolo desde la distancia, es interesante observar que lo sucedido a continuación tiene cierta similitud con el momento actual: se produjo un crecimiento enorme de las expectativas de este tratamiento y de las posibles manipulaciones que se podían aplicar a las células para ofrecer nuevas estrategias terapéuticas. La criobiología aportó las claves para conservar las células progenitoras de manera que se posibilitara el trasplante autólogo (actividad que con diversas alternancias se ha prolongado hasta nuestros días), la inmunología planteó las bases para la producción de anticuerpos monoclonales y procesos de selección celular que se han refinado hasta el punto de ser matemáticamente previsibles. Ello a su vez posibilitó estrategias de *purgado* de células neoplásicas y de depleción T de los productos trasplantables.

A los pocos años apareció la alternativa del trasplante hemopoyético de sangre periférica. Primero a partir de aféresis practicada en situación basal (lo cual suponía montones de procesos), y posteriormente con el advenimiento de los factores de crecimiento, a partir de aféresis de la sangre periférica movilizada que simplificaba el procedimiento. Durante unos años asistimos a un breve espejismo concretamente al principio de los 90, al ver aplicado masivamente el trasplante de progenitores hemopoyéticos de sangre periférica movilizada al tratamiento de tumores sólidos que rápidamente, unos resultados supuestamente fraudulentos sepultaron en el olvido.

Es más, en poco mas de 15 años aparecieron (y desaparecieron) estrategias terapéuticas celulares por motivos frecuentemente alejados del conocimiento científico; incluso algunas veces por intereses comerciales o corporativos. Curiosamente, en algunos casos se hablaba de *¡religión!* El *purging* era una religión (*"to purge or not to purge"* - NC Gorin -). En otros se bordeaba lo *insólito*, para ser suaves, como en el caso del trasplante de hígado fetal (hablo por experiencia) o se creaba cierta adicción a un procedimiento determinado (tratamientos con CAMPATH, por ejemplo), ¡casualmente muy británico!

Para completar el escenario, al inicio de los 90 aparecieron la terapia génica y el trasplante de sangre de cordón. La primera sufriendo un brusco frenazo por desgraciadas complicaciones imprevistas (pero explicables), y el trasplante de sangre de cordón que tras unos balbuceos se ha asentado en nuestro armamento terapéutico. Más recientemente casi al final del siglo, la inmunoterapia con células NK, células dendríticas, Linfocitos T específicos y macrófagos activados se fueron proponiendo como alternativas con más o menos fortuna, pero sólo la infusión diferida de leucocitos totales del donante (DLI) se ha aceptado como práctica general. Era evidente que la eclosión técnica de ese periodo necesitaba un poco de orden, algo como *poner teoría a la práctica* y así, las sociedades científicas existentes empezaron a regular y estandarizar los procedimientos técnicos y se crearon nuevas sociedades especializadas ISHAGE (actualmente ISCT), Netcord, etc. Los estándares y los procesos de acreditación de FACT, JACIE, Netcord, y en España, el CAT y el CCA han sido cruciales en este sentido.

Llegados a este punto más o menos al final del siglo XX, observamos que en la práctica, 30 años de terapia celular han consolidado escasas estrategias de manera universal: se siguen trasplantando progenitores hemopoyéticos, frecuentemente criopreservados (incluyendo los de sangre de cordón), y en menor medida se han mantenido las DLI y ciertas estrategias

(continua en pág. 2) ➜

(viene de la pág. 1)

de depleción T en algunos casos de trasplante alogénico. El resto de posibilidades que ofrece la terapia celular se ofrecía de manera atomizada en multitud de equipos diferentes sin alcanzar una masa crítica que valorizara sus experiencias.

Ante esta situación, aparte de alegrarnos por el claro avance de esta área de conocimiento nos hacemos una serie de preguntas: ¿Porqué tan elevada oferta tecnológica no produjo una mayor tasa de consolidación en el ámbito terapéutico?, ¿Porqué propuestas aparentemente útiles no evolucionaron para convertirse en una nueva terapia? ¿Porqué un procedimiento que era eficaz en un lugar determinado no se universalizó? La respuesta a estas preguntas claramente vinculadas, puede ofrecer ciertas claves para evitar reincidir en posiciones o errores que puedan comprometer los desarrollos actuales.

Es muy probable que existan diversas explicaciones a estas cuestiones, pero desde nuestra perspectiva existe un factor común: la falta de generación de evidencias que casi siempre, condena una alternativa terapéutica a una inexorable extinción. Diversos ejemplos han demostrado que además de las frecuentes aproximaciones estrictamente académicas o de la falta de mentalidad emprendedora, las nuevas propuestas no llegaron a cristalizar por falta de recursos, unas veces por desinterés de las empresas por productos poco comerciales y otras por dificultades de financiación de estudios potencialmente concluyentes.

A modo de conclusión preliminar, decir que la I+D+i en terapia celular durante el siglo XXI deberá abordarse desde un punto de vista estrictamente finalista concentrando los recursos necesarios en las propuestas tecnológicas con más posibilidades de convertirse en una terapia consolidada. ■

**Joan García**. Director de la División de Terapias Avanzadas.
Banc de Sang i Teixits de Catalunya

**Dirección:**
José Manuel Cárdenas

**Equipo de Redacción:**
Erkuden Aranburu
Miquel Lozano
Carmen Martín Vega
Julia Rodríguez Villanueva
Iñigo Romón
Miguel Angel Vesga

**Colaboran en este número:**
M. Azkarate (Galdakao)
C. Canals (Barcelona)
A. Eiras (Santiago de Compostela)
E. Franco (Sevilla)
A. Jiménez del Bianco (Valladolid)
R. Linio (Badalona)
C. Martín Vega (Barcelona)
A. Medarde (Pamplona)
F. Monsalve (Valladolid)
E. Muñiz-Díaz (Barcelona)
M. Pérez (Madrid)

**Edita:**
SETS
Sociedad Española
de Transfusión Sanguínea
Apartado de Correos 40078
28080 Madrid
E-mail: s.e.t.s@terra.es

**Imprime:**
Texto y Color 65, s.l.
tc@textocolor.com

Depósito Legal: B46.283/99

**EN PORTADA**
Terapia celular I (¿De dónde venimos?) ..... 1

**ARTICULOS**
Informe preliminar de la hemovigilancia en España, año 2008 ..... 3

Análisis del control de calidad externo en Inmunohematología durante el año 2008 ..... 14

El aloritmo para la interpretación de las pruebas para la detección de agentes infecciosos en las donaciones de sangre ..... 20

Genotipado de donantes de sangre del País Vasco ..... 22

Implantación de una técnica de genotipado eritrocitario extensivo ¿Realmente es el D débil tipo 38 tan prevalente en Galicia? ..... 26

**ENFERMERÍA**
Cuidados de enfermería durante el trasplante de progenitores hematopoyéticos ..... 28

**ENTREVISTA**
Entrevista con Antonio Medarde ..... 30

**INFORMES**
XX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Transfusión Sanguínea y Terapia Celular ..... 32

**MISCELÁNEA**
III Curso de implantación del sistema de calidad ISO 9001:2000 en centros y servicios de transfusión. Formación de auditores internos ..... 33

Alicia Cortés in memoriam ..... 34

**NORMAS DE PUBLICACIÓN EN EL BOLETÍN DE LA SETS** ..... 35

**BOLETÍN DE INSCRIPCIÓN DE LA SETS** ..... 36

**AGENDA** ..... 37

# Informe preliminar de la hemovigilancia en España, año 2008

**M. Pérez** / Unidad de Hemovigilancia. Área de Hemoterapia. Ministerio de Sanidad y Política Social

Se presentan a continuación los casos notificados relativos al período comprendido entre el 1 de enero de 2008 al 31 de diciembre de 2008. La información se ha recopilado mediante un formulario de recogida de datos anuales remitido desde la Unidad de Hemovigilancia. Los principales conceptos y definiciones empleados en este informe preliminar son los mismos que los descritos en el anterior informe (Boletín de la SETS Nº 71, pags. 3 – 14, 2009) .

## Datos de transfusion

### 1. Notificación

#### 1.1 Nivel estatal

Se han notificado 1848 incidentes relacionados con la transfusión durante 2008 frente a 1705 en 2007, lo que supone un incremento en el nivel de notificación del 8%.

Considerando como indicador de la actividad transfusional el número total de componentes transfundidos, la tasa de notificación en 2008 se sitúa en niveles de 92 notificaciones por cada 100.000 componentes transfundidos (tabla 1).

#### 1.2 Comunidades autónomas

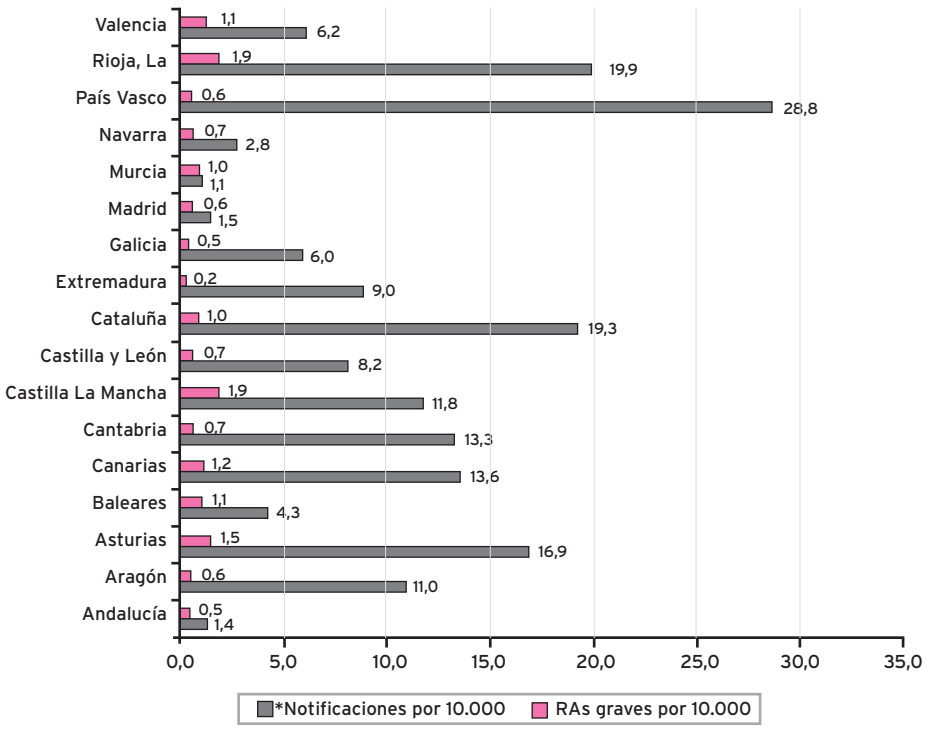
La figura 1 muestra la tasa de notificación estratificada por CCAA referida a 10.000 unidades transfundidas:

#### 1.3 Hospitales

El número total de hospitales que ha realizado al menos una notificación es similar a 2007 (tabla 2).

Considerando la existencia en España de 341* hospitales con servicio de transfusión el porcentaje que ha realizado alguna notificación ha sido del 52%.

**Figura 1.**




* Nº de notificaciones de RAs, EAC y "Casi incidentes"
Nota: No se incluyen en esta figura los datos de la ciudad de Melilla aunque sí en el resto de apartados

**Tabla 1.** Nº de unidades transfundidas y tasa de notificación.

| | N unidades transfundidas* | Tasa de notificación (N/100000) |
|---|---|---|
| 2006 | 1.860.919 | 86 |
| 2007 | 1.864.554 | 91 |
| 2008 | 2.000.131 | 92 |

* plaquetas expresadas en dosis terapéuticas

Fuente: SI-SNST

**Tabla 2. Nº de hospitales notificadores por CCAA**

| | 2007 | 2008 |
|---|---|---|
| Andalucía | 6 | 27 |
| Aragón | 3 | 3 |
| Asturias | 10 | 8 |
| Baleares | 7 | 7 |
| Canarias | 8 | 6 |
| Cantabria | 4 | 4 |
| C. Mancha | 8 | 6 |
| C. León | 10 | 10 |
| Cataluña | 52 | 46 |
| Extremadura | 4 | 6 |
| Galicia | 8 | 8 |
| Madrid | 17 | 15 |
| Murcia | 5 | 4 |
| Navarra | 5 | 2 |
| País Vasco | 17 | 15 |
| La Rioja | 2 | 1 |
| C. Valenciana | 13 | 12 |
| Melilla | - | 1 |
| **TOTAL** | **179** | **181** |

** cifra no oficial. Estimación del SI-SNST*

**Tabla 3. Incidentes relacionados con la transfusión**

| | 2007 | | 2008 | |
|---|---|---|---|---|
| | N | % | N | % |
| **Reacciones adversas* (sospecha)** | | | | |
| Reacciones febriles | 618 | 38,1 | 582 | 33,0 |
| Reacciones alérgicas | 449 | 27,7 | 445 | 25,3 |
| Reacción hemolítica | 49 | 3,0 | 61 | 3,5 |
| Edema pulmonar cardiogénico | 39 | 2,4 | 29 | 1,6 |
| Lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión | 32 | 2,0 | 30 | 1,7 |
| Aloinmunizaciones | 24 | 1,5 | 43 | 2,4 |
| Sospecha de infección bacteriana transmitida por transfusión | 17 | 1,0 | 17 | 1,0 |
| Púrpura postransfusional | 1 | 0,1 | - | - |
| Hemosiderosis | 3 | 0,2 | 15 | 0,9 |
| Sospecha de infección parasitaria transmitida por transfusión | 3 | 0,2 | - | - |
| Otras | 7 | 0,4 | 70 | 4,0 |
| *Reacciones adversas (subtotal)* | *1242* | *76,6* | *1292* | *73,4* |
| *Error en la administración de componentes* | *134* | *8,3* | *165* | *9,4* |
| *Casi incidentes* | *246* | *15,2* | *304* | *17,3* |
| **TOTAL** | **1622** | | **1761** | |

## 2. Incidentes analizados

Se han considerado graves aquellos incidentes con grado de gravedad 2-4 y leves los de gravedad 0-1.

En relación a la imputabilidad, no se incluyen las notificaciones de grado "0" (aquéllas que se refieren a incidentes en los que se demostró no haber existido relación con la transfusión). Por otro lado, y en consonancia con los datos publicados en informes anteriores, se incide en las reacciones de grado 2-3 (relación transfusional "Probable (2)" o "Segura (3)")

Con un total de 1761 incidentes, la distribución por tipo y porcentaje respecto al total, así como su comparación con el año precedente, son los reflejados en la tabla 3.

### 2.1 Gravedad e imputabilidad

Se han clasificado como graves el 11% del total de sospechas de RAs, y el 9% de los EAC.

La figura 3 muestra el grado de imputabilidad de las sospechas de RAs:

El 45% de las reacciones comunicadas lo fueron con alta imputabilidad.

## 3. Mortalidad

Se han notificado 2 casos con desenlace mortal e imputabilidad "Segura (3)". El primero se trata de un paciente recién nacido diagnosticado de enterocolitis necrotizante y reacción hemolítica inmune por anti-T. El segundo, de reacción hemolítica por incompatibilidad ABO, asociada a un EAC (error de laboratorio).

Con imputabilidad "Probable (2)", un caso de contaminación bacteriana por *Serratia marcescens* por CP.

Con imputabilidad "Posible (1)", 3 casos: 1 de sospecha de RHT (por incompatibilidad ABO relacionado con un EAC); 1 sospecha de LPART y 1 de EPC.

### Casos 2006-2008:

La figura 4 recoge las reacciones asociadas a cada caso.

La tabla 4 muestra los casos acumulados (2006-2008) según el componente administrado y el grado de imputabilidad.

## 4. Reacción hemolítica transfusional

Son reacciones transfusionales debidas a la lisis o destrucción acelerada de los hematíes transfundidos. La hemólisis puede ser de tipo **inmune** (anticuerpos en el receptor o en el donante que reaccionan con antígenos presentes en el donante, o receptor, respectivamente) o **no inmune** (de origen *químico*, por la infusión de soluciones hipotónicas, mecánicas por exceso de presión en la administración de la transfusión, por *congelación*, por *contaminación bacteriana*, etc.). Las reacciones hemolíticas agudas características, son las producidas como consecuencia de transfusiones ABO incompatibles.

Las reacciones hemolíticas que se producen durante las 24 horas siguientes a la transfusión se denominan **agudas**. Si se producen después de este periodo se denominan **retardadas** (habitualmente 5-7 días después de la transfusión).

Laboratorio:

- Confirmar identidad del paciente y unidad.

**Figura 2.** Distribución de casos en función de la imputabilidad

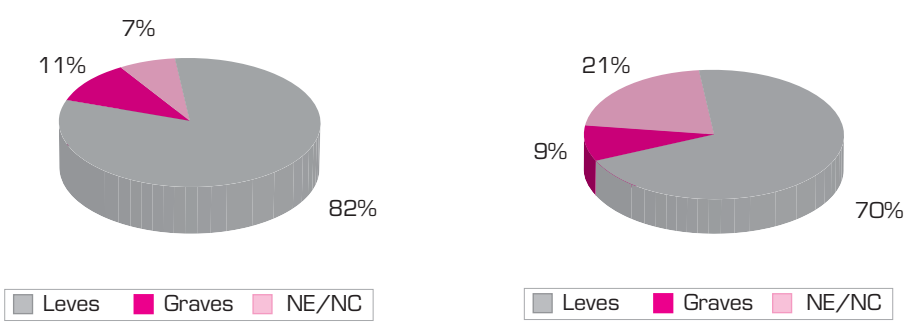



**Figura 3.** Distribución de casos en función de la imputabilidad

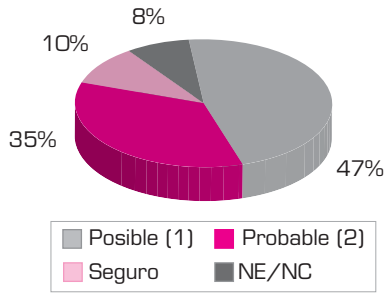
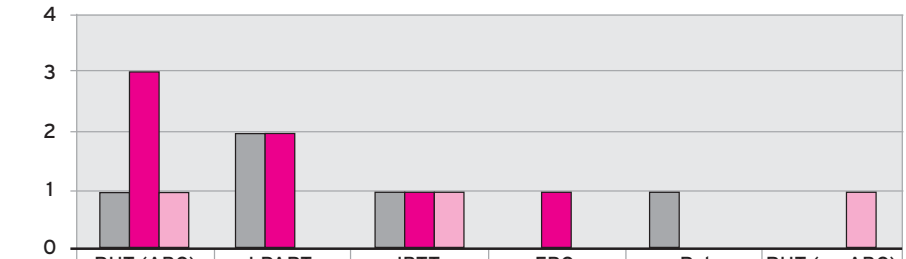


**Figura 4.** Casos de fallecimiento (Imp 2-3)




| | RHT (ABO) | LPART | IBTT | EPC | RaI | RHT (no-ABO) |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 2006 | 1 | 2 | 1 | 0 | 1 | 0 |
| 2007 | 3 | 2 | 1 | 1 | 0 | 0 |
| 2008 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 |

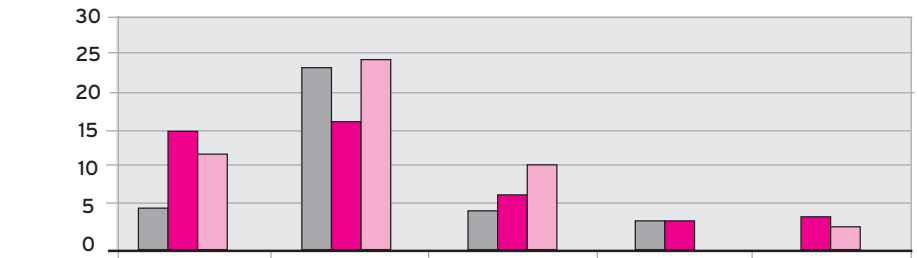
**Tabla 4.** Casos acumulados de fallecimiento 2006-2008 (Imp 2-3)

| | Componente | Probable (2) | Segura (3) | Total |
|---|---|---|---|---|
| RHT (ABO) (EAC) | CH | – | 5 | 5 |
| LPART | CH | 2 | – | 4 |
| | Multicomp | 2 | – | |
| IBTT | CP | 1 | 2 | 3 |
| LPART | CH | 1 | – | 1 |
| RaI | PFC | 1 | – | 1 |
| RHT (no-ABO) | Multicomp | – | 1 | 1 |
| **Total** | | **7** | **8** | **15** |

**Tabla 5. Tipo de Reacción hemolítica**

| | Causa | Total | N graves (Imp=2-3) |
|---|---|---|---|
| Inmune | Incompatibilidad ABO | 16 | 8 |
| | Otro aloanticuerpo | 41 | 4 |
| No inmune | | 1 | - |
| Sin catalogar | | 3 | - |
| Total | | 61 | 12 |

**Figura 5.** Número de reacciones hemolíticas (Imp 2-3)




| | Grav. 0 | Grav. 1 | Grav. 2 | Grav. 3 | Grav. 4 |
|---|---|---|---|---|---|
| 2006* | 4 | 23 | 4 | 3 | 0 |
| 2007 | 15 | 16 | 6 | 3 | 3 |
| 2008* | 12 | 24 | 10 | 0 | 2 |

* en 15 casos de 2006 y 6 de 2008 no constaba la gravedad

- Confirmar que los datos de filiación son correctos, y que las pruebas de compatibilidad realizadas y las unidades transfundidas corresponden al paciente.
- Repetir pruebas de compatibilidad: Repetir grupo en paciente y unidad, prueba cruzada y, escrutinio de Anticuerpos irregulares y Coombs directo.
- Interrogar sobre si la sangre se administró con alguna medicación simultánea que pudiera ocasionar hemólisis no inmune.

Se han recibido 61 notificaciones.

Respecto al **tipo de hemólisis**, 57 han sido de tipo inmune (tabla 5).

Respecto a la imputabilidad se han notificado 54 casos de alto grado, de los que 12 se consideraron graves (ver fig. 5)

En la tabla 6 se muestran los anticuerpos implicados en los casos graves.

De los 12 casos referidos, 8 fueron secundarios a un EAC y 2, resultaron mortales tal como aparecen recogidos en el apartado 3.

**Tabla 6.** Anticuerpos implicados en los casos graves

| Anticuerpo | Total |
|---|---|
| anti A | 6 |
| anti B | 1 |
| anti Jka | 2 |
| anti D | 1 |
| anti T | 1 |
| sin catalogar *(incompatibilidad ABO)* | 1 |
| | **12** |

## 5. Lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión

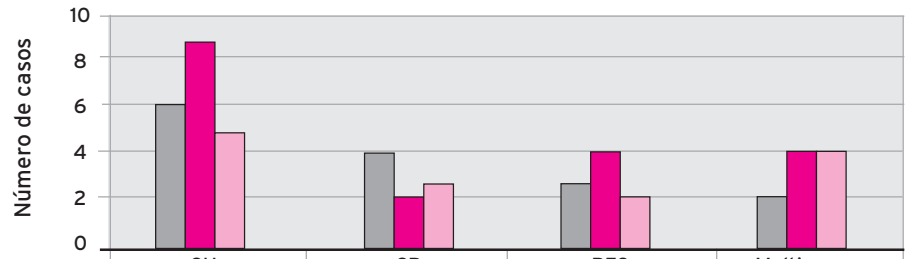
En paciente sin evidencia de lesión pulmonar aguda anterior a la transfusión.

Diagnóstico de LPART:

- Inicio agudo
- Hipoxemia
- Infiltrados pulmonares bilaterales
- No evidencia de hipertensión auricular izquierda (es decir, sobrecarga circulatoria)
- No relación temporal con un factor de riesgo alternativo de lesión pulmonar durante o en las 6 horas siguientes a la finalización de la transfusión.

La LPART es un síndrome y se requiere

**Figura 6.** Nº de casos de LPART (Imp 2-3)




| | CH | CP | PFC | Multicomp. |
|---|---|---|---|---|
| 2006 | 6 | 4 | 3 | 2 |
| 2007 | 9 | 2 | 4 | 4 |
| 2008 | 5 | 3 | 2 | 4 |

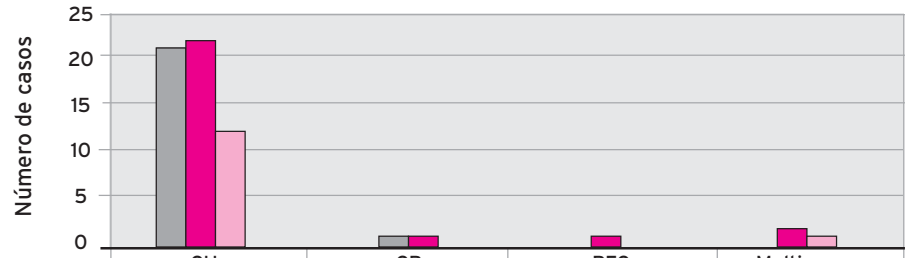
Componente

**Tabla 7.** Casos de LPART según gravedad y componente administrado (Imp 2-3)

| | Componente | Probable (2) | Segura (3) | Total |
|---|---|---|---|---|
| Grav 1 | CP | 2 | - | 2 |
| Grav 2 | CH | 3 | 1 | 10 |
| | CP | 1 | - | |
| | PFC | 2 | - | |
| | Multicomp | 3 | - | |
| Grav 3 | CH | 1 | - | 2 |
| | Multicomp | 1 | - | |
| **Total** | | **13** | **1** | **14*** |

** se notificaron 4 casos más con Grav e Imp no determinada*

**Figura 7.** Nº de casos de EPC (Imp 2-3)




| | CH | CP | PFC | Multicomp. |
|---|---|---|---|---|
| 2006 | 21 | 1 | 0 | 0 |
| 2007 | 22 | 1 | 1 | 2 |
| 2008 | 12 | 0 | 0 | 1 |

Componente

**Tabla 8.** Casos de EPC según gravedad y componente administrado (Imp 2-3)

| | Componente | Probable (2) | Segura (3) | Total |
|---|---|---|---|---|
| Grav 1 | CH | - | 3 | 3 |
| Grav 2 | CH | 5 | 2 | 8 |
| | Multicomp | 1 | - | |
| Grav 3 | CH | 2 | - | 2 |
| **Total** | | **8** | **5** | **13*** |

** se notificó 1 caso más con Grav e Imp no determinada*

para su diagnóstico la presencia de anticuerpos anti-HLA o anti-HNA en el receptor o los antígenos correspondientes en el donante.

Se han notificado 30 sospechas de LPART.

En 14 casos (frente a 19 en 2007) la relación transfusional fue de "Probable (2)" o "Segura (3)". En todos ellos se realizó estudio de anticuerpos HLA/leucocitarios en donantes y/o receptor, resultando positivo en 7 casos en donantes y en 2 en el receptor.

La figura 6 recoge la distribución por componentes.

En la tabla 7 se muestra la distribución de los casos en función de la gravedad y componente administrado.

## 6. Edema pulmonar cardiogénico

Aparición de disnea aguda, taquicardia, hipotensión, hipoxia e hipercapnia, acompañadas de un patrón radiológico alveolar bilateral en las 24 horas siguientes a la transfusión sanguínea.

Se han notificado 29 casos de sospecha de edema pulmonar cardiogénico (frente a 39 en 2007)

En 13 de los 29 casos la relación transfusional fue de "Probable (2)" o "Segura (3)" (26 en 2007). Todos los casos, a excepción de uno, se asociaron a la administración de hematíes (fig. 7).

En la tabla 8 se muestra la distribución de casos en función de la gravedad y componente administrado.

## 7. Sospecha de infección bacteriana transmitida por transfusión

Aparición en el receptor de una transfusión sanguínea de una infección bacteriana transmitida por el componente transfundido.

Clínica:

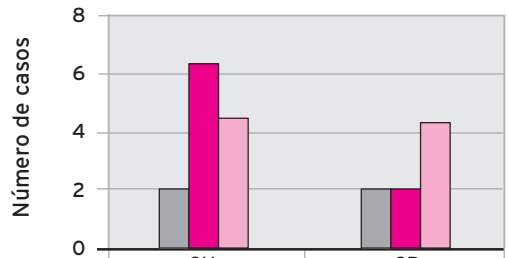
Aparición en las, habitualmente, 24 horas siguientes a la transfusión sanguínea, de un cuadro de fiebre, taquicardia, escalofríos, hipotensión. En casos graves el cuadro puede evolucionar a CID.

Laboratorio:

Crecimiento del mismo germen en cultivos realizados al paciente y al componente sanguíneo.

Se han recibido 17 notificaciones.

**Figura 8.** Nº de casos de sospecha de IBTT (Imp 2-3)



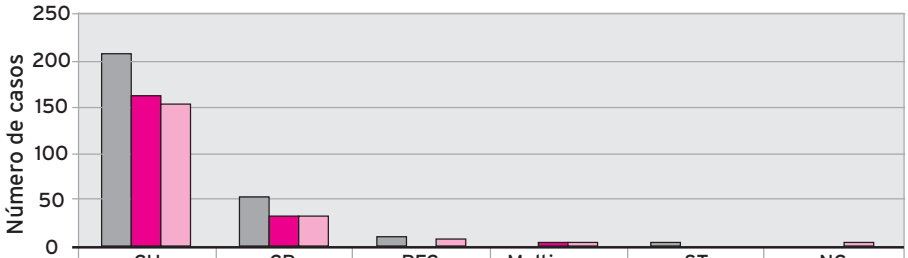

| | CH | CP |
|---|---|---|
| 2006 | 2 | 2 |
| 2007 | 7 | 2 |
| 2008 | 5 | 5 |

Componente

**Tabla 9. Casos de sospecha de IBTT según gravedad y componente administrado (Imp 2-3)**

| | Componente | Probable (2) | Segura (3) | Total |
|---|---|---|---|---|
| Grav 1 | CH | 5 | - | 9 |
| | CP | 3 | 1 | |
| Grav 4 | CP | 1 | - | 1 |
| **Total** | | **9** | **1** | **10** |

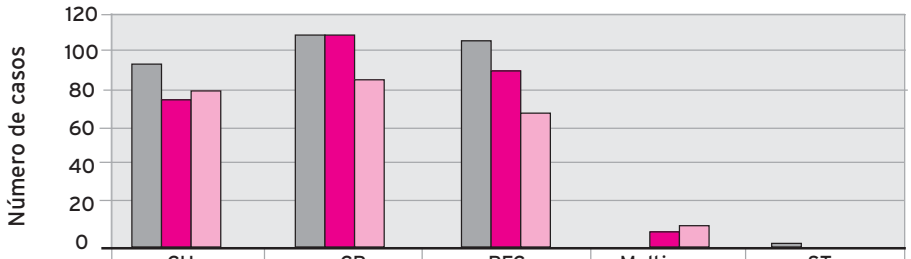
**Figura 9.** Nº de casos de Reacción febril (Imp 2-3)




| | CH | CP | PFC | Multicomp | ST | NC |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 2006 | 212 | 52 | 7 | 0 | 1 | 0 |
| 2007 | 172 | 27 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| 2008 | 160 | 27 | 4 | 2 | 0 | 4 |

Componente

**Figura 10.** Nº de casos de Reacción alérgica (Imp 2-3)




| | CH | CP | PFC | Multicomp | ST |
|---|---|---|---|---|---|
| 2006 | 94 | 111 | 107 | 0 | 1 |
| 2007 | 72 | 111 | 89 | 7 | 0 |
| 2008 | 80 | 86 | 72 | 8 | 0 |

Componente

*En 2 casos no constaba el componente administrado

De los 17 casos, la relación en 10 fue de "Probable (2)" o "Segura (3)" (9 en 2007). La mitad de los casos se asoció a CH y la otra mitad a plaquetas (fig. 8).

La tabla 9 muestra la distribución de casos en función de la gravedad y componente administrado.

El microorganismo implicado en el caso que resultó mortal fue *Serratia marcescens*.

## 8. Reacción febril/hipotensiva

Elevación de la temperatura 1º C relacionada con la transfusión sanguínea y sin otra explicación posible. Generalmente son debidas a Ac antiplaquetarios o citoquinas liberadas por los leucocitos del donante.

Aparición de un cuadro agudo de hipotensión sistólica y/o diastólica poco después del inicio de la transfusión. Se relaciona con la generación de citoquinas (generalmente bradiquinina) durante la filtración de componentes sanguíneos en la cabecera del paciente.

Clínica:

El grado de caída de la Tensión Arterial debe ser al menos de 10 mmHg sobre la previa. Suele ceder en media hora y puede acompañarse de síntomas respiratorios (disnea o hipoxemia). Un tercio de los casos cursan con manifestaciones alérgicas (prurito, urticaria).

Se han notificado 582 casos de sospecha de reacción febril postransfusional, siendo la **mayoría de carácter leve** (96%)

De los 582, 197 casos fueron clasificados de "Probable (2)" o "Segura (3)", cifra similar a la de 2007 (N=200). La mayor parte se produjeron con CH (figura 9).

## 9. Reacción alérgica

Reacción aguda que aparece durante las 24 horas siguientes a la transfusión de cualquier componente sanguíneo y que evoluciona con signos y síntomas característicos de alergia o anafilaxia.

Clínica:

Formas leves: fundamentalmente manifestaciones cutáneas como urticaria, eritema, prurito.

Formas graves: broncoespasmo que cursa con disnea, runcus, sibilancias, estridor laríngeo, manifestaciones digestivas como nauseas o diarrea, manifesta-

ciones cardiacas como hipotensión, taquicardia, arritmia, síncope o parada cardiorrespiratoria.

Laboratorio:

Investigar si el paciente presenta un déficit de IgA y anticuerpos anti-IgA. Recordar que transfusiones recientes, pueden aumentar los niveles reales de IgA.

Se han notificado 445 casos de sospecha, siendo 41 (9%), graves. De éstos, se realizó determinación de Ig A en 23 y se constató deficiencia sólo en 2.

De los 445 casos notificados, en 248 la imputabilidad fue de "Probable (2)" o "Segura (3)" frente (279 en 2007). La distribución por componentes se muestra en la siguiente figura:

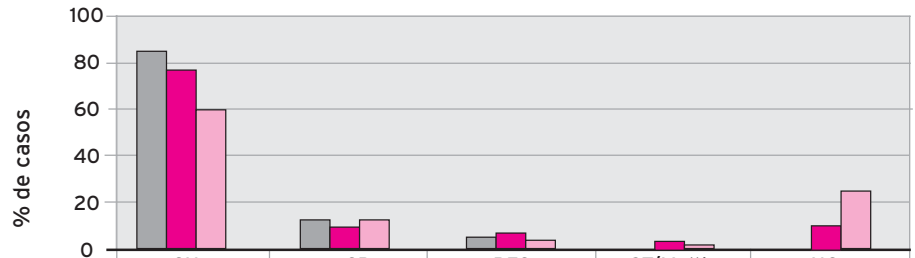
En la tabla 10 se refleja la distribución de los casos en función de la gravedad y componente administrado.

**Tabla 10.** Casos de Reacción alérgica según gravedad y componente administrado (Imp 2-3)

| | Componente | Probable (2) | Segura (3) | Total |
|---|---|---|---|---|
| Grav 1 | CH | 66 | 8 | 215 |
| | CP | 58 | 13 | |
| | PFC | 50 | 12 | |
| | Multicomp | 8 | - | |
| Grav 2 | CH | 4 | 1 | 30 |
| | CP | 9 | 6 | |
| | PFC | 8 | 2 | - |
| Grav 3 | CH | 1 | - | 1 |
| **Total** | | **204** | **42** | **246*** |

**En 2 casos no constaba el componente administrado*

**Figura 11.**




| | CH | CP | PFC | ST/Multic | NC |
|---|---|---|---|---|---|
| 2006 | 85 | 10 | 4 | 0,01 | 0 |
| 2007 | 78 | 6 | 5 | 2 | 9 |
| 2008 | 62 | 8 | 3 | 1 | 25 |

Componente

**Tabla 11.** Distribución de EAC en función del tipo de error

| | | 2007 N | 2007 (%) | 2008 N | 2008 (%) |
|---|---|---|---|---|---|
| Administración componente a paciente distinto del previsto | | 46 | (34) | 60 | (36) |
| Componente no cumple requisitos | no irradiado | 24 | (18) | 26 | (16) |
| | incompatibilidad ABO | 22 | (16) | 17 | (10) |
| | Rh erróneo | 16 | (12) | 10 | (6) |
| | no fenotipado | 3 | (2) | 6 | (4) |
| No consta | | 23 | (17) | 46 | (28) |
| **Total** | | **134** | | **165** | |

## 10. Errores en la administración de componentes (EAC)

Episodio en que a un paciente se le transfunde un componente sanguíneo que no cumple los requisitos idóneos o que estaba destinado a otro paciente

Se han notificado un total de 165 errores, lo que supone un 9% del total.

En la figura 11, se muestra la distribución en porcentaje de los errores según el componente administrado:

La tabla 11 muestra la clasificación en función del tipo de error.

El porcentaje de EAC en relación al **eslabón de la cadena** se presenta en la la figura 12.

Los errores más frecuentes fueron en la cabecera del paciente, seguidos de la selección de componentes.

En cuanto a su **gravedad**, la distribución es la siguiente (figura 13).

**Figura 12.** Porcentaje de EAC en función del nivel en que se produjo

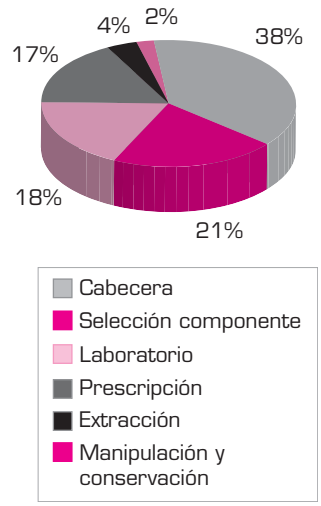



**Figura 13.** Número y porcentaje de EAC en función de la gravedad

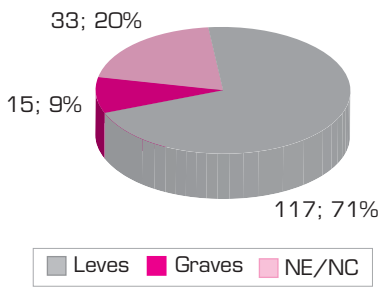
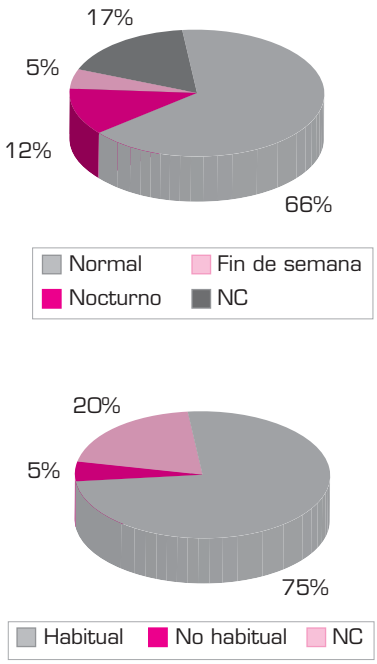


**Tabla 12.** EAC graves y RAs asociadas

| | N | N graves | N RAs asociadas |
|---|---|---|---|
| Cabecera | 63 | 9 | 5 (4 RH) |
| Selección componente | 35 | 3 | - |
| Laboratorio | 30 | 2 | 1 (RH) |
| Prescripción | 28 | 1 | - |
| Extracción | 6 | - | - |
| Manipulación y conservación | 3 | - | - |
| | **165** | **15** | **6** |

**Figura 14.** Porcentaje de EAC según horario y personal involucrado




### Relación EAC- Reacciones adversas

Se han notificado 17 EAC (10%) con una reacción adversa asociada, de los cuales ha sido tipificada la reacción en 14: 11 Reacciones hemolíticas, 2 de tipo febril y una cefalea acompañada de dolor lumbar.

En relación con la gravedad, su distribución es la representada en la tabla, resultando en desenlace fatal en dos de los casos (tabla 12)

En las siguientes figuras se muestra el porcentaje de errores en función del horario y personal involucrado:

## 11. Incidentes sin efecto: "Casi incidentes"

Cualquier error que de no haberse detectado a tiempo hubiera producido un incidente en el proceso transfusional, pero que al ser detectado antes de la transfusión no se ha llegado a producir

Se han notificado 304 "casi incidentes", lo que constituye un 17% de las notificaciones.

Se detalla a continuación la clasificación en función del eslabón de la cadena en que se detectó (tabla 13).

## 12. Otros casos notificados en 2008

Sospecha de transmisión de infección viral

Aparición de signos o síntomas de infección sugestiva de haber sido transmitida por vía sanguínea, días, semanas meses o años después de una transfusión sanguínea. En muchos casos el grado de imputabilidad puede ser muy difícil de establecer.

Laboratorio:

Los criterios para considerar una infección como comunicable son dos:

a) Existencia confirmada de marcadores post-tranfusionales de infección, cuando existe evidencia de que previo a ésta, eran negativos.

b) Confirmación tras la transfusión, de desarrollo en el receptor de hepatitis aguda, o una infección presumiblemente transfusional de causa desconocida.

El estudio de marcadores en las muestras de la seroteca de las unidades implicadas, o el seguimiento de los donantes de las donaciones sospechosas, pueden confirmar la transfusión como posible causa de la infección, o por el contrario aconsejar la búsqueda de otras causas.

Se han notificado 22 **sospechas** de transmisión de infección viral postransfusional.

De ellos, **sólo en un caso** diagnosticado de hepatitis C y **transfundido en el año 1989**, parece altamente probable la relación con la transfusión.

**Tabla 13. Número y porcentaje de "casi incidentes" en función del nivel en que se detectó**

| | 2007 | | 2008 | |
|---|---|---|---|---|
| | N | (%) | N | (%) |
| Extracción | 108 | (44) | 131 | (43) |
| Prescripción | 50 | (20) | 57 | (19) |
| Laboratorio | 30 | (12) | 33 | (11) |
| Selección componente | 24 | (10) | 19 | (6) |
| Cabecera | 8 | (3) | 11 | (4) |
| Manipulación y conservación | 24 | (10) | 5 | (2) |
| Sin clasificar | 2 | (1) | 48 | (16) |
| **Total** | **246** | | **304** | |

## Datos de donación

## 1. Notificación

### 1.1 Nivel estatal

Se han notificado un total de 3518 casos.

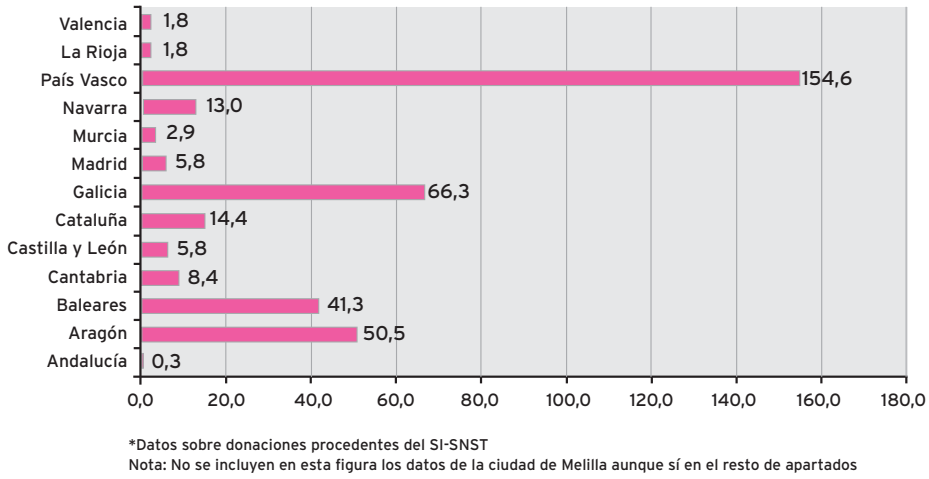
### 1.2 Comunidades autónomas

La figura 1 (siguiente página) muestra la tasa de notificación estratificada por CCAA referida a 10.000 donaciones.

## 2. Tipo de donante y donación

Respecto al **tipo de donante**, la mayor parte se produjeron en donantes habituales (figura 2).

**Figura 1.** Número de notificaciones por 10.000 donaciones*




*Datos sobre donaciones procedentes del SI-SNST
Nota: No se incluyen en esta figura los datos de la ciudad de Melilla aunque sí en el resto de apartados

**Figura 2.** Porcentaje de incidentes en función del tipo de donante

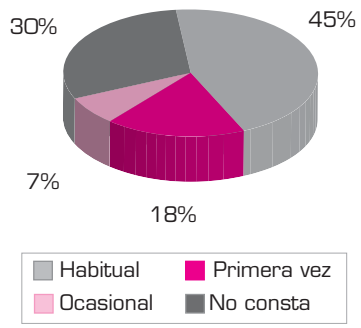
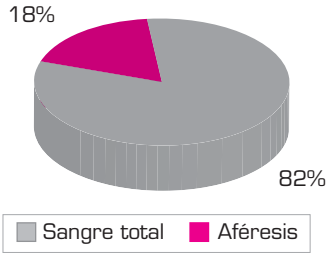



**Figura 3.** Porcentaje de incidentes en función del tipo de donación




En la figura 3, se muestra el porcentaje de incidentes según el tipo de donación (sangre total y aféresis).

## 3. Número y tipo de incidentes en la donación de sangre

Se han referido un total de 2873 donaciones en las que se registró algún incidente/complicación.

Las complicaciones registradas son definidas como:

**A. Complicaciones con síntomas locales:** causadas directamente por la inserción de la aguja. Algunas se caracterizan por producirse extravasación, mientras otras se caracterizan por la aparición de dolor.

**A1. Complicaciones principalmente caracterizadas por extravasación.**

■ **Hematoma:** acumulación de sangre en los tejidos fuera de los vasos.

Síntomas: cardenal, decoloración, hinchazón y dolor local.

■ **Punción arterial:** una punción de la arteria braquial o de una de sus ramificaciones producida por la aguja utilizada en la venopunción.

Síntomas: puede haber dolor leve localizado en la región del codo. Objetivamente se puede ver la sangre recogida de un color rojo más luminoso del normal y quizás movimientos de la aguja provocados por la pulsación arterial, la bolsa se llena muy rápido. En casos sin complicación puede no presentarse hematoma.

Complicaciones: El riesgo de un hematoma grande se incrementa así como de Síndrome compartimental en el antebrazo, Pseudoaneurisma en la arteria braquial y Fístula arteriovenosa.

■ **Sangrado retardado:** reinicio espontáneo del sangrado en el lugar de la venopunción después de realizada la donación.

**A2. Complicaciones principalmente caracterizadas por dolor**

■ **Irritación neurológica:** irritación de un nervio producida por la presión ejercida por un hematoma.

Síntomas: son de tipo nervioso irradiando dolor y/o parestesias en asociación con el hematoma.

■ **Lesión neurológica:** daño de un nervio al insertar la aguja o retirarla.

Síntomas: dolor con frecuencia asociado a parestesia. El dolor es irradiante e intenso. Se produce inmediatamente al insertar la aguja o retirarla.

■ **Daño en el tendón:** daño de un tendón producido por la aguja.

Síntomas: son muy intensos con dolor local no irradiante que se inicia inmediatamente tras la inserción de la aguja.

■ **Dolor en el brazo:** casos caracterizados principalmente por dolor local, intenso e irradiante en el brazo de la donación y que aparece durante o en las cuatro horas siguientes. Sus características no permiten clasificarlo en una de las categorías más específicas ya mencionadas anteriormente.

**A3. Otras categorías con síntomas locales**

■ **Tromboflebitis:** inflamación de una vena asociada a trombosis.

Síntomas: calor, endurecimiento, dolor local, enrojecimiento e hinchazón.

■ **Alergia (local):** reacción cutánea en el lugar de venopunción producida por alergenos de las soluciones utilizadas para la desinfección del brazo o alergenos de la aguja.

Síntomas: rash, hinchazón y picor en el lugar de venopunción.

**B. Complicaciones con síntomas generalizados**

■ **Reacción vasovagal:** sensación general de malestar y debilidad, con ansiedad, mareo y nauseas, que puede progresar hasta la pérdida de conocimiento (síncope). En la mayoría de los casos se producen sólo síntomas menores, pero unos pocos casos siguen un curso más grave con síntomas como pérdida de conciencia y convulsiones o incontinencia.

Síntomas: malestar, debilidad, ansiedad, mareo, nauseas, sudoración, vómitos, palidez, hiperventilación, convulsiones y pérdida de conciencia.

**Tabla 1.** Incidentes en la donación de sangre

| | ‡N | (%) | N graves |
|---|---|---|---|
| RVV inmediata | *2043 | (72) | 86 |
| Hematoma | 355 | (13) | - |
| RVV retardada | **278 | (10) | 14 |
| Problemas acceso venoso | 73 | (3) | - |
| Punción arterial | 28 | (1) | 3 |
| Sangrado retardado | 17 | (1) | 1 |
| Lesión neurológica | 12 | (<1) | 4 |
| Dolor en el brazo | 10 | (<1) | - |
| Tromboflebitis | 7 | (<1) | 2 |
| RVV inmediata con daño | 7 | (<1) | 4 |
| RVV retardada con daño | 4 | (<1) | 1 |
| Alergia (local) | 2 | (<1) | - |
| Irritación neurológica | 1 | (<1) | - |

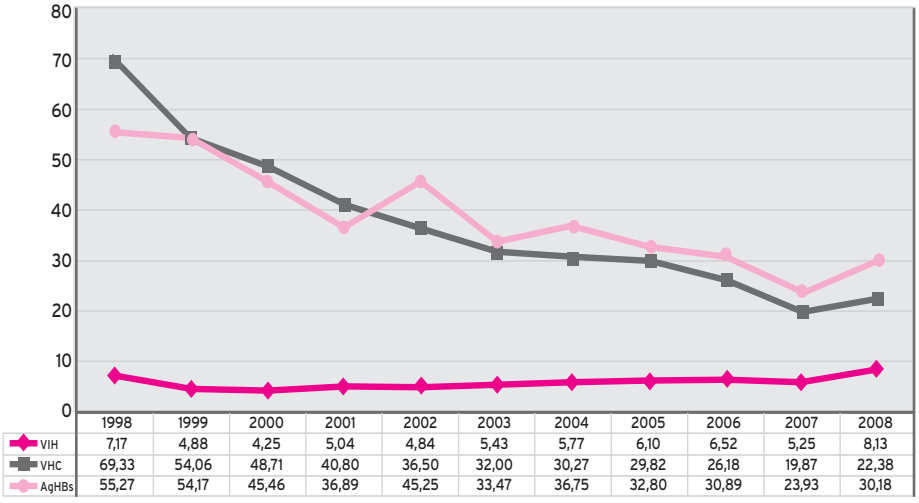
‡Nº de casos valorables: 2837
Nº de casos que además notificaron síntomas locales: *34, **32

**Tabla 2.** Incidentes leves en la donación por Aféresis

| | ‡N | % | N graves |
|---|---|---|---|
| RVV inmediata* | *405 | (66) | 3 |
| Hematoma | 126 | (20) | - |
| Mal funcionamiento de la máquina | 46 | (7) | - |
| RVV retardada** | **22 | (4) | 2 |
| Lesión neurológica | 12 | (2) | - |
| Defecto del equipo | 4 | (1) | - |
| Sangrado retardado | 1 | (<1) | - |

‡Nº de casos valorables: 616
Nº de casos que además notificaron síntomas locales (la mayoría hematomas): *242, **2

**Figura 4.** Marcadores virales en donantes / 100.000 donaciones. 1998-2008. Media Nacional




| | 1998 | 1999 | 2000 | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 | 2005 | 2006 | 2007 | 2008 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| VIH | 7,17 | 4,88 | 4,25 | 5,04 | 4,84 | 5,43 | 5,77 | 6,10 | 6,52 | 5,25 | 8,13 |
| VHC | 69,33 | 54,06 | 48,71 | 40,80 | 36,50 | 32,00 | 30,27 | 29,82 | 26,18 | 19,87 | 22,38 |
| AgHBs | 55,27 | 54,17 | 45,46 | 36,89 | 45,25 | 33,47 | 36,75 | 32,80 | 30,89 | 23,93 | 30,18 |

Se clasifican en cuatro tipos:

■ **Reacción vasovagal inmediata:** los síntomas se producen antes de que el donante haya abandonado el lugar de donación

■ **Reacción vasovagal inmediata con daño:** daño causado por caídas o accidentes en donantes con reacción vasovagal e inconsciencia antes de que el donante abandone el lugar de donación

■ **Reacción vasovagal retardada:** los síntomas se producen después de que el donante haya abandonado el lugar de donación

■ **Reacción vasovagal retardada con daño:** daño causado por caídas o accidentes en donantes con reacción vasovagal e inconsciencia después de que el donante haya abandonado el lugar de donación

En cuanto a la gravedad, el 96% han sido consideradas leves y el 4% graves, porcentajes similares a años anteriores.

En la tabla 1 se detallan, en número y porcentaje, los incidentes notificados así como el número de los considerados graves.

## 4. Número y tipo de incidentes en la donación por Aféresis

Se han registrado 645 casos con algún incidente/complicación durante el proceso.

Además de las complicaciones descritas en el apartado 3, se recogen las consideradas más características de Aféresis:

■ Reacción al citrato
■ Hemólisis
■ Reacción alérgica generalizada
■ Embolismo gaseoso
■ Mal funcionamiento de la máquina
■ Defecto del equipo

Respecto a la gravedad, la mayoría han sido de carácter leve.

En la tabla 2 se detallan, en número y porcentaje, los incidentes notificados así como el número de los considerados graves.

## 5. Serología enfermedades transmisibles

La figura 4 muestra la evolución de los marcadores virales en donantes durante la última década.

## Efectos adversos ligados a la calidad y seguridad de los componentes

Los efectos adversos se clasifican en función de la etapa en la que aparecen: extracción, verificación, procesamiento, almacenamiento, distribución, materiales. A su vez, cada etapa se desglosa en varias especificaciones que sugieren el origen del efecto adverso (tabla 1).

**Tabla 1.** Clasificación de efectos adversos

**Deglose (especificación)**

| Producto defectuoso | Fallo de los equipos | Error humano | Otros (espicificar) |
|---|---|---|---|
| Efecto adverso grave vinculado principalmente a un defecto de la sangre o componente sanguíneo.<br><br>**Producto defectuoso:** sangre o componente sanguíneo que no reúne los requerimientos de calidad y seguridad exigidos por la normativa. | Efecto adverso grave principalmente ligado a un fallo del equipo.<br><br>**Equipo:** cualquier material usado en cualquier etapa desde la extracción a la distribución de sangre y componentes sanguíneos, tales como equipos de extracción de sangre total, bolsas de sangre, kits y equipos de aféresis, sets de producción, reactivos, bolsas para plaquetas o almacenamiento de plasma, filtros para leucodepleción, máquinas de etiquetado, sistemas de identificación, etc. | Efecto adverso grave principalmente ligado a un error humano.<br><br>**Error humano:** Una decisión o comportamiento inapropiado o indeseable que reduce, o puede reducir, la efectividad, calidad, seguridad, o los resultados del sistema. | Cualquier efecto adverso grave que no pueda clasificarse en las especificaciones ya citadas. |

En la siguiente tabla se detallan los 31 efectos adversos de mayor relevancia:

**Tabla 2.** Efectos adversos notificados

| Efecto adverso grave, que puede afectar a la calidad y la seguridad del componente, debido a un problema en: | | Descripción del incidente | | N |
|---|---|---|---|---|
| **El almacenamiento** | Fallo de los equipos | Salta la alarma de seguridad de una cámara de almacenamiento de plasma congelado por calentamiento a -16ºC cuando debería estar -30ºC o inferior. | 1 | **1** |
| **El procesamiento** | Error humano | Error identificación en pool de plaquetas y sistema abierto. | | |
| | | Error de identificación en pool de plaquetas, fallo de trazabilidad . | | |
| | | 1 CH mal etiquetado por pegado incorrecto vinculado a otro donante. | 4 | |
| | | Devuelven de un hospital un pool de plaquetas mal etiquetado. Lleva el código del tipo de producto en el lugar donde debe figurar el número de donación. | | |
| | Fallo de los equipos | Impresión defectuosa de los códigos de barras de la etiquetadora de distribución que impide leer correctamente el número de unidad en los servicios de transfusión. | 1 | |
| | Otro | Se identifican erróneamente en el sistema informático 65 unidades de plasma fresco de uso industrial como Plasma rico en crioprecipitado. | 1 | **6** |
| **La distribución** | Error humano | Unidad irradiada sin etiqueta. | | |
| | | Unidad para autotransfusión con anticuerpos no indicados en la etiqueta. | | |
| | | Los componentes sanguíneos de una donación que estaban bloqueados por un código de hemovigilarncia fueron desbloqueados por un operador no autorizado, etiquetados y distribuidos a un hospital. | 4 | |
| | | "CHs con contaminación bacteriana". Detección de una unidad contaminada en Agosto 08. | | |
| | Producto defectuoso | Bolsa contaminada. | 1 | **5** |

**Tabla 2.** (continuacioón)

| Efecto adverso grave, que puede afectar a la calidad y la seguridad del componente, debido a un problema en: | | Descripción del incidente | | N |
|---|---|---|---|---|
| **La extracción de sangre total** | Error humano | Fallos en la entrevista medica. Se permite donación a dos donantes con antecedentes de Hepatitis. | 13 | |
| | | Asignación de una unidad a un donante equivocado. | | |
| | Fallo de los equipos | Se permite donar a un donante con una contraindicación de hemovigilancia por estar asociado a una sospecha de IVTT. | | |
| | | Se asignan a un donante dos números de donante distintos y una donación que no es suya. El incidente se descubre por la reclamación del donante al recibir dos cartas de agradecimiento por dos donaciones con dos días de diferencia y que refieren grupos sanguíneos distintos. | 2 | **15** |
| **La verificación de las donaciones** | Error humano | Introducción manual incorrecta del resultado de un test de Chagas. | 4 | **4** |
| | | Adjudicar desde la extracción el mismo número de donación a dos unidades de dos donantes distintos. | | |
| | | Confusión en adjudicar los apellidos a un donante de autotransfusión. | | |
| | | Confusión en etiquetar una unidad con distinto número de donación. | | |
| | | **Total** | | **31** |


## Agradecimientos

Desde el Área de Hemoterapia queremos dar las gracias a todos los coordinadores de Hemovigilancia por su trabajo y colaboración con la Unidad.

**Coordinadores de Hemovigilancia:**
*Andalucía*. Dr. Juan Limón Mora
*Aragón*. Dr. Jose María Domingo
*Asturias*. Dra. Pilar Rodriguez Vicente
*Baleares*. Dra. Mª Teresa Jiménez
*Canarias*. Amador Martín Recio
*Cantabria*. Dr. José Luis Arroyo Rodríguez
*Castilla La mancha*. Dr. Ricardo Olmos
*Castilla León*. Dr. Carlos Cecchini
*Cataluña*. Dr. Eduardo Muñiz-Díaz
*Extremadura*. Dra. Yolanda Cabanillas
*Galicia*. Dra. María Adelantado Pérez
*Madrid*. Dra. Luz Barbolla García
*Murcia*. Dra. Mª José Moreno
*Navarra*. Dra. María Fe Ardanaz Aicua
*País Vasco*. Dra. Adelaida Ibarra Fontán
*La Rioja*. Dr. Roberto García de Villaescusa
*Valencia*. Dr. José Montoro
*Ciudad autónoma de Melilla*. Dr. Miguel Angel de las Nieves ■



## ➜ Socios protectores de la SETS

- Octapharma, S.A
- Chiron
- Diagast Ibérica, S.L
- Terumo Europe España
- Fenwal España, S.L
- Grupo Grífols
- Cerus
- Movaco
- Abbott
- Maco Spania
- Menarini
- Gambro
- Ortho

# Análisis del control de calidad externo en Inmunohematología durante el año 2008

Dra. C Canals, Dr. E Muñiz-Diaz / Coordinadores del programa. Banc de Sang i Teixits. Barcelona.

## Introducción

Los controles realizados el año 2008 correspondientes al nivel básico se identifican como 08-1B, 08-2B y 08-3B, y los correspondientes al nivel avanzado como 08-1A, 08-2A y 08-3A.

En el nivel básico se solicita la realización del grupo ABO y Rh, el fenotipo Rh y Kell, el escrutinio de anticuerpos irregulares (EAI), la identificación de anticuerpos irregulares (IAI) en los casos en que el EAI ha resultado positivo y el Coombs directo (CD) en las muestras correspondientes a dos pacientes.

En el nivel avanzado, junto a las muestras de los pacientes se remiten también muestras de 2 donantes. Se solicita para cada paciente la misma relación de pruebas incluidas en el control básico, así como el fenotipo de los 2 donantes para los antígenos correspondientes a los anticuerpos irregulares identificados y el resultado de las pruebas de compatibilidad (PC) entre el plasma de los pacientes y los hematíes de los donantes.

Presentamos el informe de los resultados obtenidos por los participantes a lo largo del año 2008.

## Resultados

Salvo contadas excepciones, todos los resultados fueron registrados a través del programa informático. Los resultados no introducidos antes de la fecha límite no han sido considerados en este análisis.

### 1. Resultados de las Evaluaciones del Nivel Básico

#### 1.1. Participación

En el año 2008 participaron en los ejercicios del nivel básico un total de 125 centros, un 94% de los centros registrados. Participaron en los 3 controles 95 centros, en 2 controles 20, y en un único control 10 centros. El porcentaje de participación por evaluación osciló entre un 77% y un 84%, y se detalla en la Tabla 1.

En conjunto se examinaron las muestras correspondientes a 6 pacientes para los que se han recibido un total de 653 resultados evaluables. El número de respuestas por paciente ha sido: n=105, n=106, n=109, n=108, n=112 y n=113, respectivamente.

La determinación del fenotipo Rh y Kell no es realizada por todos los participantes del nivel básico porque tampoco forma parte de su trabajo ordinario. En el año 2008, por tanto, 61 centros no reportaron resultados de fenotipo Rh y 65 centros no reportaron resultados de fenotipo Kell. Así mismo, si bien todos los centros inscritos en el nivel básico realizan el escrutinio de anticuerpos irregulares, 20 de ellos no realizan habitualmente la identificación de anticuerpos irregulares. El grado de participación en cada una de las pruebas solicitadas en el nivel básico puede observarse en la Figura 1.

En cuanto a las técnicas, no todos los participantes reportan la relación de las empleadas para cada prueba y, por el contrario, algunos participantes emplean más de una técnica para la realización de determinadas pruebas.

#### 1.2. Resultados

Los resultados globales de las evaluaciones del nivel básico se resumen en la figura 1. Un 58% de los centros participantes enviaron todas las respuestas correctas para las 6 muestras (Figura 3a).

**1.2.1 Tipificación del grupo ABO y Rh:**

En la tipificación del grupo ABO un 99,8% de respuestas fueron correctas. Se recibió una única respuesta incorrecta: un paciente del grupo B fue informado como grupo A.

La tipificación del Rh fue correcta en el 99,4% de los casos, de un total de 652 respuestas. Se recibieron 4 respuestas incorrectas que reportaban como Rh positivo 4 muestras Rh negativo.

Las técnicas empleadas para la tipificación del grupo sanguíneo se detallan en la tabla 2.

**1.2.2 Fenotipo Rh y Kell:**

Los resultados del fenotipo Rh fueron correctos en el 97,2 % de las 530 respuestas recibidas. Hubo 15 respuestas incorrectas, correspondientes a 14 participantes distintos.

En cuanto al fenotipo Kell, el porcentaje de resultados correctos fue de 95,8%. Se recibieron 22 respuestas incorrectas (19

**Tabla 1.** Porcentaje de participación por evaluación. Entre paréntesis se indica la fecha límite para el envío de los resultados.

| | Total centros registrados | Centros participantes | % Participación |
|---|---|---|---|
| **Nivel Básico** | | | |
| 08-1B (26/5/08) | 133 | 106 | 77 % |
| 08-2B (4/8/08) | 133 | 109 | 82 % |
| 08-3B (10/11/08) | 134 | 113 | 84 % |
| **Nivel avanzado** | | | |
| 08-1A (12/5/08) | 60 | 51 | 85 % |
| 08-2A (7/7/08) | 60 | 39 | 65 % |
| 08-3A (19/1/09) | 60 | 51 | 85 % |

CHIRON
A NOVARTIS COMPANY

Procleix® TIGRIS® System

# Entre en un mundo más sencillo y seguro

CHIRON
A NOVARTIS COMPANY | **Chiron Iberia, S.L.** Gran Vía de las Cortes Catalanas, 764 - 08013 Barcelona
Teléfono: 93 306 46 52 - www.chiron.com

centros participantes), de un total de 522 respuestas recibidas.
Las técnicas empleadas se detallan en la tabla 2.

### 1.2.3. Escrutinio de anticuerpos irregulares:

El escrutinio resultó positivo en 5 de los 6 pacientes incluidos en los controles básicos, siendo negativo en el paciente nº 2.
Los resultados del EAI fueron correctos en el 98,8% de las 652 respuestas recibidas. Hubo 8 respuestas incorrectas, correspondientes a 6 participantes distintos. En estos 8 casos se trataba de "falsos negativos", es decir, se reportaba erróneamente que el resultado del EAI era negativo. Estos 8 errores correspondían a 3 muestras que contenían un anticuerpo anti-C, 3 muestras con un anti-e y 2 muestras con un anti-D.
Las técnicas empleadas en el EAI se detallan en la tabla 2.

### 1.2.4. Investigación de anticuerpos irregulares:

Los resultados de la IAI fueron correctos en el 93,6% de las 451 respuestas recibidas. Hubo 29 respuestas incorrectas, correspondientes a 20 participantes distintos. Los anticuerpos presentes en cada uno de los pacientes y los resultados obtenidos para cada uno se detallan en la Tabla 3.1.
Los resultados incorrectos reportados para el paciente 1 (anti-C) fueron: anti-C + anti-Cw (n=1) y anti-C + anti-N (n=1).
Los resultados incorrectos reportados para el paciente 3 (anti-D + anti-K) fueron: anti-D (n=4), anti-D + anti-C (n=1), anti-D + anti K + otra especificidad (n=2), anti-K (n=1), anti-K + otra especificidad (n=1) y otras especificidades (n=1).
Los resultados incorrectos reportados para el paciente 4 (anti-c) fueron: anti-c + anti-E (n=4), anti-c + anti-E + otra especificidad (n=1) y anti-c + otra especificidad (n=1).
Los resultados incorrectos reportados para el paciente 5 (anti-e) fueron: anti-e + anti-C (n=5), anti-e + otras especificidades (n=1), anti-c (n=2) y otras especificidades (n=1). Finalmente, los resultados incorrectos reportados para el paciente 6 (anti-D) fueron: anti-D + otras especificidades (n=1) y otras especificidades (n=1).
Las técnicas empleadas en la IAI se detallan en la tabla 2.
En cuanto a los resultados observados en función de las técnicas empleadas, los estudios de IAI realizados en tubo fueron correctos en el 89% de casos, mientras que los resultados obtenidos en tarjeta fueron correctos en el 95% de casos. No hubo diferencias en el % de resultados correctos en función del tipo de tarjeta empleada.

### 1.2.5. Coombs directo:

Los 6 pacientes incluidos en los controles eran CD negativo. Los resultados del CD fueron correctos en el 98% de las 651 respuestas recibidas. Hubo 13 respuestas incorrectas, correspondientes a 10 participantes distintos. En estos 10 casos se trataba de "falsos positivos", es decir, se

**Tabla 2.** Tipo de técnicas empleadas para cada determinación. No son reportadas en el 100% de los casos; en algunas determinaciones se ha utilizado más de una técnica.

| | Técnicas en tubo | Técnicas en tarjeta | Otras técnicas (placa /microplaca) |
|---|---|---|---|
| **Nivel Básico** | | | |
| Grupo ABO y Rh | 19% | 81% | 21% |
| Fenotipo Rh y Kell | 24% | 75% | 8% |
| Escrutinio Ac Irregulares | 13,5% | Liss Coombs 85%<br>Enzimas 33% | - |
| Investigación Ac Irregulares | 11% | Liss Coombs 93%<br>Enzimas 45% | - |
| Coombs directo | 12% | 69% | - |
| **Nivel avanzado** | | | |
| Grupo ABO y Rh | 30% | 76% | 8% |
| Fenotipo Rh y Kell | 19% | 79% | 1% |
| Escrutinio Ac Irregulares | 9% | Liss Coombs 89%<br>Enzimas 36% | - |
| Investigación Ac Irregulares | 6% | Liss Coombs 92%<br>Enzimas 53% | - |
| Coombs directo | 17% | 71% | - |
| Fenotipo donantes | 18% | 60% | 3% |
| Pruebas de compatibilidad | 6% | 80% | 6% |

**Tabla 3.** Anticuerpos irregulares presentes y resultados de la IAI para las muestras incluidas en el nivel básico (3.1) y en nivel avanzado (3.2).

**Tabla 3.1. Resultados del nivel básico:**

| Número paciente | | Respuestas Incorrecto | Correcto |
|---|---|---|---|
| 1 | Anti-C | 2<br>2,4% | 82<br>97,6%3 |
| Anti-D + Anti-K | | 10<br>11,1% | 80<br>88,9% |
| 4 | Anti-c | 6<br>6,7% | 83<br>93,3% |
| 5 | Anti-e | 9<br>9,6% | 85<br>90,4% |
| 6 | Anti-D | 2<br>2,1% | 92<br>97,9% |
| Total | | 29<br>6,4% | 451<br>93,6% |

**Tabla 3.2. Resultados del nivel avanzado:**

| Número paciente | | Respuestas Incorrecto | Correcto |
|---|---|---|---|
| 1 | Anti-K | 0<br>0% | 50<br>100,0% |
| 2 | Anti-K + Anti-S | 6<br>11,8% | 45<br>88,2% |
| 4 | Anti-c | 3<br>7,7% | 36<br>92,3% |
| 5 | Anti-S | 0<br>0% | 49<br>100,0% |
| 6 | Anti-D + Anti-C | 1<br>2,0% | 48<br>98,0% |
| Total | | 10<br>4,2% | 228<br>95,8% |

reportaba erróneamente que el resultado del CD era positivo.

En cuanto a las técnicas empleadas, no fueron son reportadas en el 100% de los casos (Tabla 2).

## 2. Resultados de las Evaluaciones del Nivel Avanzado:

### 2.1. Participación:

En el año 2008 participaron en los ejercicios del nivel avanzado un total de 57 centros, un 95% de los centros registrados. Participaron en los 3 controles 44 centros, en 2 controles 7 y en 1 control 6 centros. El porcentaje de participación por evaluación osciló entre un 65% y un 85% (Tabla 1).

De las 6 muestras de pacientes examinadas se recibieron un total de 279 resultados evaluables. El grado de participación para cada una de las pruebas solicitadas en el nivel avanzado puede observarse en la Figura 2.

Al igual que sucede con el nivel básico, no todos los participantes reportan la relación de las técnicas empleadas y, por el contrario, algunos participantes emplean más de una técnica para la realización de determinadas pruebas.

### 2.2. Resultados:

Como ya se ha comentado, en el nivel avanzado se solicita para cada paciente la determinación del grupo ABO y Rh, el fenotipo Rh y Kell, el EAI, la IAI cunado procede y el CD, y en el caso de las muestars de donantes se solicita el fenotipo correspondiente a los anticuerpos irregulares identificados y el resultado de las pruebas de compatibilidad (PC).

Los resultados globales de las evaluaciones del nivel avanzado se resumen en la figura 2. Un 50% de los centros participantes enviaron todas las respuestas correctas para las 6 muestras (Figura 3b).

#### 2.2.1 Tipificación del grupo ABO y Rh:

En la tipificación del grupo ABO el porcentaje de respuestas correctas fue de 98,9%. De un total de 279 respuestas, se recibieron 3 respuestas incorrectas: un paciente del grupo A fue informado como grupo O, y en 2 casos un grupo O se informó como grupo A.

En cuanto a la tipificación del Rh, el paciente número 6 (paciente B de la evaluación 08-3A) presentaba una expresión débil del antígeno D que correspondía a una variante de D (DVI). En el suero del paciente se identificaba un anticuerpo anti-D. Este caso fue catalogado como Rh(D) positivo por 29 participantes (59%) y Rh(D) negativo por 20 participantes (41%). En los 5 casos restantes, el 100% de

**Figura 1.** Resultados recibidos y resultados correctos correspondientes a las evaluaciones del nivel básico realizadas el año 2008.

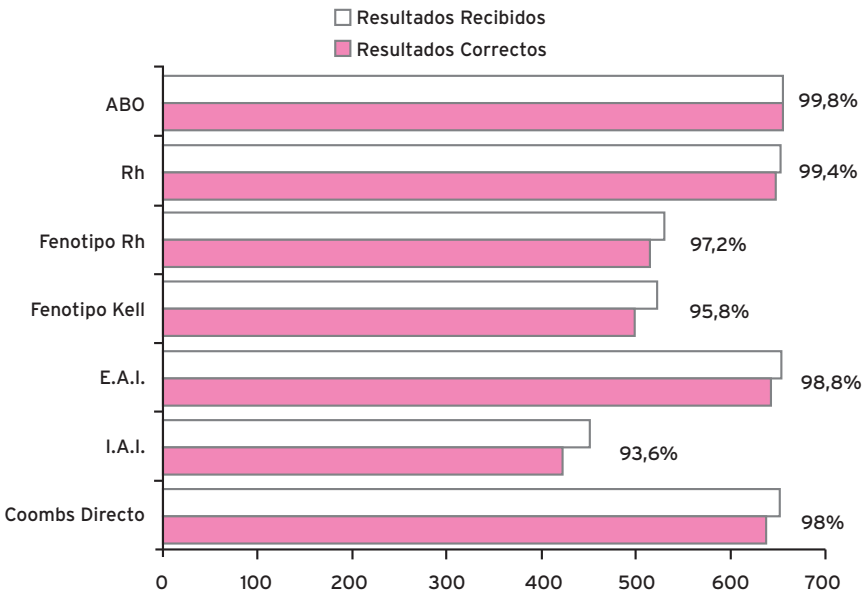
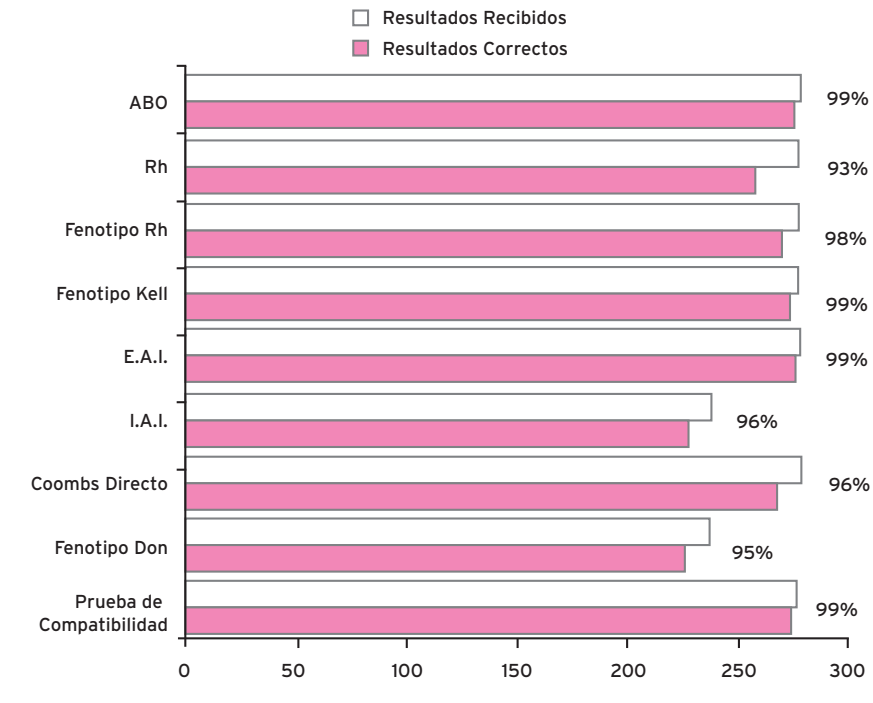



**Figura 2.** Resultados recibidos y resultados correctos correspondientes a las evaluaciones del nivel avanzado realizadas el año 2008. Se incluyen los resultados de los 6 pacientes, catalogando como Rh positivo el paciente número 6 (fenotipo $D^w$)



respuestas para el grupo Rh(D) fueron correctas.
Las técnicas empleadas se muestran en la Tabla 2.

**2.2.2 Fenotipo Rh y Kell:**
Se recibieron 278 respuestas, tanto de fenotipo Rh como de fenotipo Kell.
Los resultados del fenotipo Rh fueron correctos en el 97,5%. Hubo 7 respuestas incorrectas, correspondientes a 7 participantes distintos. En cuanto al fenotipo Kell, el porcentaje de resultados correctos fue de 98,6%. Se recibieron 4 respuestas incorrectas, de 3 centros participantes.
Las técnicas empleadas se muestran en la Tabla 2.

**2.2.3. Escrutinio de anticuerpos irregulares:**
El escrutinio era positivo en 5 de los 6 pacientes incluidos en los controles avanzados, siendo en el paciente nº 3 negativo.
Los resultados del EAI fueron correctos en el 99,3% de las 279 respuestas recibidas. Hubo 2 respuestas incorrectas, correspondientes a 2 participantes distintos, que reportaban erróneamente que el resultado del EAI era negativo. Estos 2 errores correspondían a una muestra que contenían un anticuerpo anti-Kell y a otra muestra con un anti-S.
Las técnicas empleadas se muestran en la Tabla 2.

**2.2.4. Investigación de anticuerpos irregulares:**
Los resultados de la IAI fueron correctos en el 95,8% de las 238 respuestas recibidas. Hubo 10 respuestas incorrectas, correspondientes a 10 participantes distintos. Los anticuerpos presentes en cada uno de los pacientes y los resultados obtenidos para cada uno se detallan en la Tabla 3.2.
Los 10 resultados incorrectos consistieron en:

- Identificar únicamente el anticuerpo anti-S en el paciente 2 (anti-Kell + anti-S) en 6 casos.
- Reportar anti-c + anti-E en el paciente 4 (anti-c) en 3 casos.
- Reportar un anti-c para el paciente 6 (anti-D + anti-C).

Las técnicas empleadas se muestran en la Tabla 2.
En cuanto a los resultados observados en función de las técnicas empleadas, los estudios de IAI realizados en tubo fueron correctos en el 96% de casos, mientras que los resultados obtenidos en tarjeta fueron correctos en el 96,3% de casos. No hubo diferencias en el % de resultados correctos en función del tipo de tarjeta empleada.

**2.2.5. Coombs directo:**
Uno de los 6 pacientes incluidos en los controles era CD positivo. Los resultados del CD fueron correctos en el 96% de las 279 respuestas recibidas. Hubo 11 respuestas incorrectas de 11 participantes distintos, con 9 "falsos negativos" y 2 "falsos positivos".
Las técnicas empleadas no se reportan en el 100% de los casos (Tabla 2).

**2.2.6. Fenotipo de los donantes:**
Para cada paciente se fenotipan 2 donantes. Se solicita el fenotipo de los antígenos correspondientes a los anticuerpos identificados en cada caso (ver Tabla 2).
Para el paciente 1 se solicitaba el fenotipo Kell, para el 2 el fenotipo Kell y S, para

**Figura 3.** En los gráficos 3a y 3b presentamos el porcentaje de centros participantes que enviaron todas las respuestas correctas para las 6 muestras, así como el % de centros que tuvieron 1, 2, o más muestras con alguna respuesta incorrecta.

Fig 3a. Nivel básico

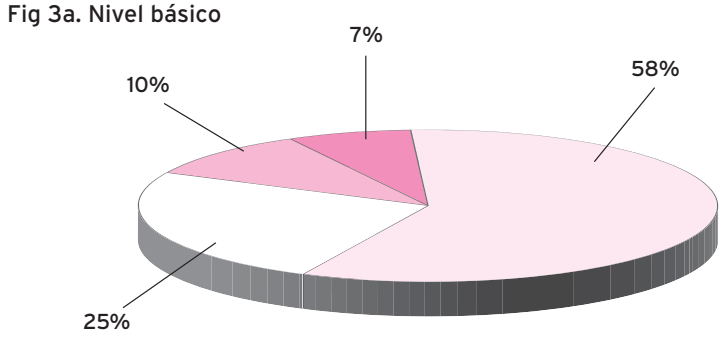
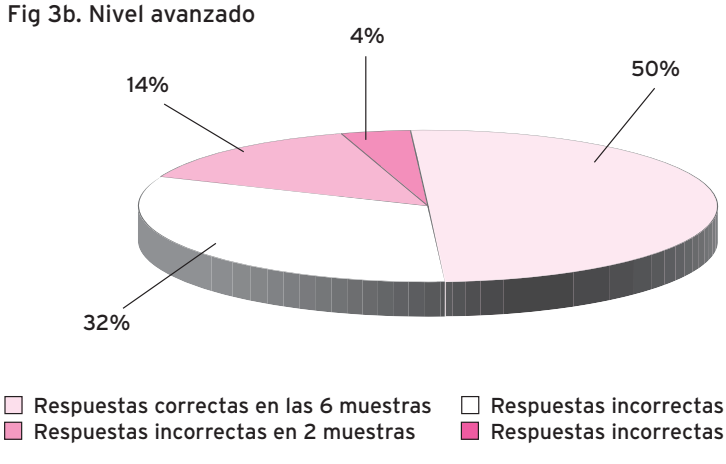



Fig 3b. Nivel avanzado



el paciente 5 el fenotipo S, y para los pacientes 4 y 6 el fenotipo Rh.
Globalmente los resultados del fenotipo fueron correctos en el 98,3%. Hubo 8 respuestas incorrectas y 13 incompletas (centros que no fenotipan algunos antígenos). Los resultados por paciente fueron los siguientes:

Paciente 1: Fenotipo Kell correcto 100% de respuestas (n=100)
Paciente 2: Respuestas incorrectas 2/99 (98% correctas)
Fenotipo incompleto: 11 casos
Paciente 4: Respuestas incorrectas 4/78 (95% correctas)
Paciente 5: Fenotipo S correcto 100% de respuestas (n=90 respuestas)
Paciente 6: Respuestas incorrectas 2/95 (98% correctas)
Fenotipo incompleto: 2 casos

Las técnicas empleadas para el fenotipo de los donantes se muestran en la tabla 2.

**2.2.7. Pruebas de compatibilidad:**
Globalmente, se recibieron resultados de 554 pruebas cruzadas y eran correctos en el 99,3% de los casos. Se reportaron resultados incorrectos en 4 casos: 2 "falsos negativos" y 2 "falsos positivos", correspondientes a 3 centros diferentes. Se informaron como pruebas cruzadas compatibles un paciente con anticuerpos anti-K + anti-S (paciente 2) con un donante K- S+, y un paciente con anticuerpos anti-D + anti-C (paciente 6) con un donante CcDee. Por otra parte, se dieron como pruebas cruzadas positivas 2 casos en que no existía ninguna incompatibilidad (el paciente 6 con un donante ccddee y en el paciente 3 que tenía un EAI negativo).
Las técnicas empleadas se muestran en la tabla 2.

## Comentarios

Al cumplirse diez años del inicio de este programa de control de calidad externo en Inmunohematología un total de 182 centros están inscritos en el programa. No disponemos de datos oficiales fiables del número exacto de servicios hospitalarios de transfusión que potencialmente podrían utilizar este control de calidad externo, por lo que no podemos valorar objetivamente la magnitud real del grado de participación. Por lo que respecta a los Centros de Transfusión, todos ellos participan en el programa.
El grado de participación activa en el año 2008, que hace referencia a los centros que están suscritos y que realizan los ejercicios ha sido del 85%. Aunque es un porcentaje elevado no deja de sorprender que, hasta en un 15% de casos, los centros se inscriben y efectúan el correspondiente desembolso económico pero, finalmente, y por motivos no especificados, no realizan el ejercicio práctico. Cabe destacar que en el 2º control del nivel avanzado la participación fue sólo de un 65%, tal vez por la coincidencia de la fecha límite con el período de vacaciones.
Como se muestra en las figuras 1 y 2, los resultados fueron globalmente satisfactorios, siendo correctos en más del 95% en la mayoría de casos tanto en el nivel básico como en el avanzado. Destacan como menos satisfactorios los resultados de la investigación de anticuerpos irregulares, sobretodo en los participantes del nivel básico.
En general, el porcentaje de errores en la IAI fue superior en los casos en que el suero contenía una mezcla de anticuerpos como sucedió con la muestra con anti-D + anti-K del nivel básico (tabla 3). En el nivel avanzado la muestra que originó un mayor número de respuestas incorrectas fue la que contenía un anti-Kell + anti-S.
En cuanto a la tipificación ABO, los escasos resultados incorrectos reportados parecen corresponder a errores de trascripción, tal como nos comunicaron los participantes implicados.
Una muestra de especial complejidad, muy discutida por los participantes del nivel avanzado, fue la del paciente portador de una variante del antígeno Rh(D), concretamente una variante DVI, quien a su vez presentaba en su plasma un anticuerpo anti-D. El 59% de participantes catalogaron correctamente la muestra como D positivo y precisaron que el carácter débil del antígeno D unido a la presencia de un anti-D en el plasma sugería que el paciente era portador de una variante del antígeno D. Desde una perspectiva estrictamente transfusional hubiera sido aceptable catalogar la muestra como Rh(D) negativo, siempre y cuando se hubiera indicado que se trataba de una variante de D.
En la tabla 2 presentamos, de forma resumida, las técnicas empleadas para cada determinación en los controles realizados en el año 2008. En cuanto a las técnicas, no todos los participantes reportan la relación de las empleadas para cada prueba y, por el contrario, algunos participantes emplean más de una técnica para la realización de determinadas pruebas. La mayoría de determinaciones se realizaron utilizando alguna técnica en tarjeta, sin que hayamos apreciado diferencias entre las diferentes tarjetas empleadas.
En conjunto, un 58% de lo participantes del nivel básico y un 50% de los del nivel avanzado realizaron correctamente todos los ejercicios del año 2008, por lo que puede calificarse su participación como excelente. Como se muestra en la figura 3, un 25% de centros en el nivel básico y un 32% en el avanzado, cometieron algún error en una sola muestra, un 10% y un 14%, respectivamente, en 2 muestras, finalmente un 7% y un 4% hasta en tres muestras.
El control de calidad externo en Inmunohematología pretende poner a prueba nuestra capacidad para realizar correctamente una serie de pruebas serológicas, habitualmente empleadas en las pruebas de compatibilidad transfusionales, y para interpretar adecuadamente los resultados de las mismas. Para que el control sea útil y cumpla con el objetivo previsto, es fundamental que se reproduzcan íntegramente las condiciones habituales de trabajo. En este sentido habrá que adaptar, para los próximos ejercicios, el formato de presentación de las muestras para su posible utilización en los cada vez más frecuentes sistemas automatizados de trabajo empleados en los servicios hospitalarios de transfusión y laboratorios de Inmunohematología. ■

# El algoritmo para la interpretación de las pruebas para la detección de agentes infecciosos en las donaciones de sangre

**F Monsalve Gil-Fournier, A Jiménez del Bianco** / Centro de Hemoterapia y Hemodonación de Castilla y León, Valladolid.

La Orden de 2 de julio de 1999 [1] estableció por primera vez en España un algoritmo "para la interpretación de las pruebas reactivas en el cribado de las donaciones de sangre en relación con la utilización clínica de los componentes sanguíneos destinados a la transfusión y de los resultados positivos de las pruebas suplementarias o de confirmación para exclusión o no del donante". La conveniencia de este algoritmo se refleja en el Real Decreto 1343/2007 [2], en su punto 6.3.3. También en las recomendaciones que establece la "Guía para la preparación, uso y aseguramiento de la calidad de componentes sanguíneos" del Consejo de Europa [3], en su capítulo 29.1., se hace referencia a la necesidad de establecer un algoritmo.

En septiembre de 2005 se publicó el Real Decreto 1088/2005 [4], que en su anexo IV actualiza el algoritmo, introduciendo algunas modificaciones. Mediante este artículo queremos hacer una revisión de los cambios que supone respecto al anterior. La idea de esta revisión surgió al observar cómo el nuevo algoritmo ha sido acogido de forma dispar por los centros de transfusión. En algunos casos, se ha optado por seguir la nueva normativa al pie de la letra, mientras que en otros se ha decidido mantener el algoritmo de la normativa anterior. También hay que reseñar que los Estándares de Acreditación en Transfusión Sanguínea[5], si bien fueron revisados teniendo en cuenta el R.D. 1088/2005, proponen un algoritmo que coincide con el de la Orden de 2 de julio de 1999.

Para procurar hacer más fácil la comparación entre el algoritmo anterior y el nuevo, se muestran ambos en la figura 1.

En la tabla 1 se resumen las principales diferencias que hemos observado.

Actuar en base a los nuevos criterios supone que ante cada resultado repetidamente reactivo en una prueba de cribado, independientemente del resultado de la prueba confirmatoria, hay que comunicar al donante que hemos encontrado una alteración en los análisis y la necesidad de que acuda para extraer una nueva muestra. En estos casos, también hay que localizar y retirar los componentes de donaciones anteriores.

¿Qué supone esto en la práctica? En nuestro caso, en el año 2007, de un total de 80346 donaciones analizadas encontramos las siguientes muestras repetidamente reactivas en la prueba de cribado: 58 para HBsAg, 56 para anti-VIH, 80 para anti-VHC y 160 para sífilis (ELISA). Al realizar la prueba confirmatoria sobre la muestra inicial, el resultado fue positivo o indeterminado en 9 muestras para HBsAg, 2 para anti-VIH, 11 para anti-VHC y 47 para sífilis. En total se observaron 354 muestras repetidamente reactivas en la prueba de cribado, de las cuales en 69 la prueba confirmatoria resultó positiva o indeterminada. Estos resultados se muestran en la tabla 2.

Al seguir el algoritmo antiguo evitaríamos comunicar alteraciones a donantes, extraer y analizar una segunda muestra

**Tabla 1:** Principales diferencias entre el algoritmo de la Orden de 2 de julio de 1999 y el del R.D. 1088/2005

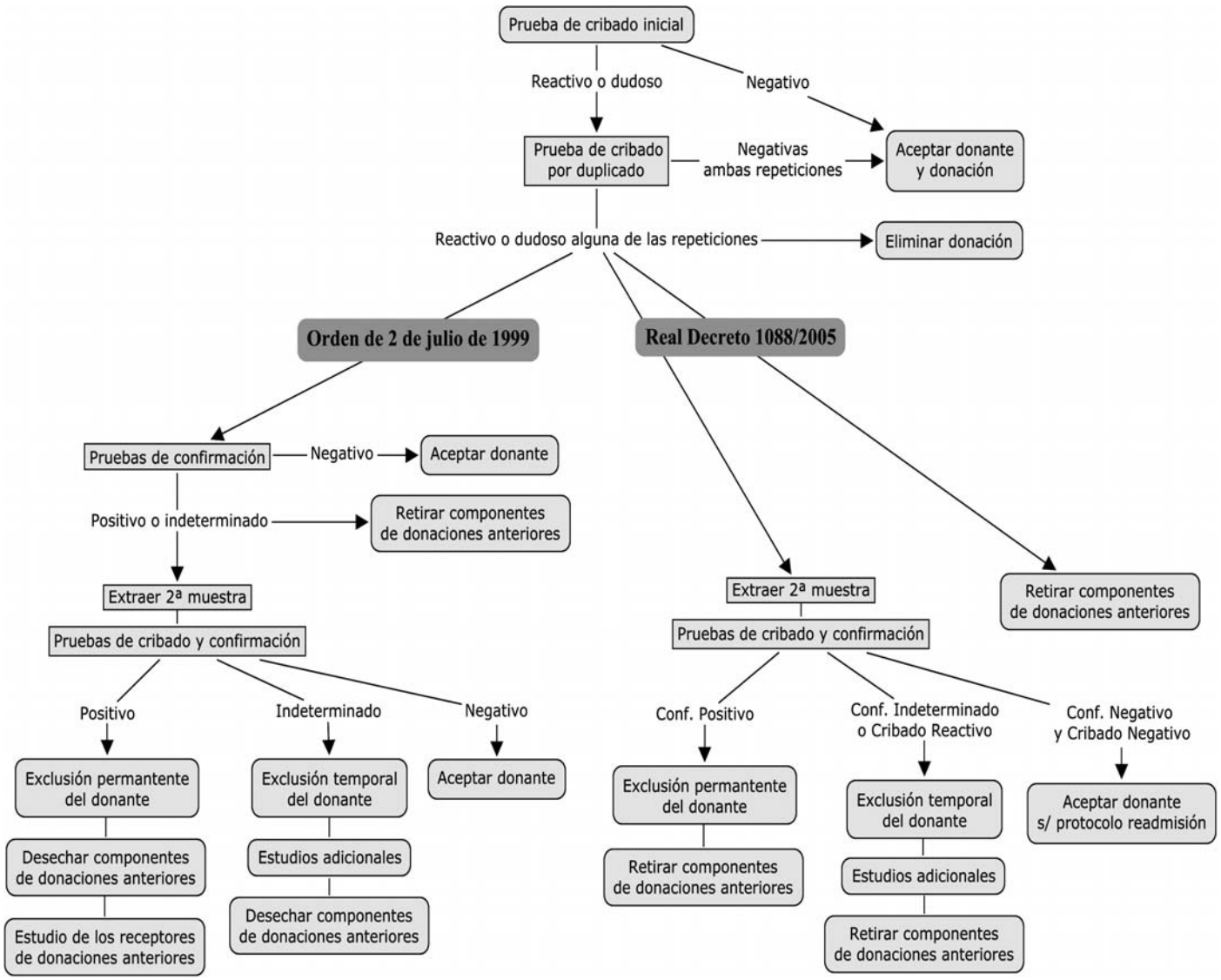
| Orden de 2 de julio de 1999 | Real Decreto 1088/2005 |
|---|---|
| Se realiza prueba de confirmación sobre la muestra inicial. | No se realiza prueba de confirmación sobre la muestra inicial. |
| Se extrae una segunda muestra sólo cuando el resultado de la prueba confirmatoria es positivo o indeterminado. | Se extrae una segunda muestra siempre que la prueba de cribado es repetidamente reactiva. |
| Se identifican y retiran los componentes de donaciones anteriores sólo cuando el resultado de la prueba confirmatoria es positivo o indeterminado. | Se identifican y retiran los componentes de donaciones anteriores siempre que la prueba de cribado es repetidamente reactiva. |
| Cuando el resultado es positivo en la segunda muestra hay que estudiar a los receptores de donaciones anteriores. | No se hace referencia al estudio de los receptores de donaciones anteriores. |

**Tabla 2.** Muestras repetidamente reactivas en las donaciones analizadas el año 2007 en el Centro de Hemoterapia y Hemodonación de Castilla y León

| Prueba | R.R. en cribado | Confirmatorio pos./indet. |
|---|---|---|
| HBsAg | 58 | 9 |
| Anti-VIH | 56 | 2 |
| Anti-VHC | 80 | 11 |
| Sífilis | 160 | 47 |
| Total | 354 | 69 |

e identificar y localizar componentes de donaciones anteriores a los 285 donantes cuya prueba confirmatoria fue negativa sobre la muestra inicial. Por lo expuesto, nos planteamos si es necesario y adecuado el esfuerzo que supone y la alarma que puede producir en donantes cuando se sigue el algoritmo de la actual legislación. ■

**Figura 1.** Algoritmo según la Orden 1999 y según el RD 2005




## Referencias


1. Orden de 2 de julio de 1999 por la que se actualizan las condiciones de exclusión de los donantes de sangre y se establecen los criterios de interpretación de las pruebas para la detección de agentes infecciosos en las donaciones de sangre. BOE 1999;168 (15 de julio, 1999).
2. Real Decreto 1088/2005, de 16 de septiembre, por el que se establecen los requisitos técnicos y condiciones mínimas de la hemodonación y de los centros y servicios de transfusión. BOE 2005;225 (20 de septiembre, 2005).
3. Real Decreto 1343/2007, de 11 de octubre, por el que se establecen normas y especificaciones relativas al sistema de calidad de los centros y servicios de transfusión. BOE 2007;262 (1 de noviembre, 2007).
4. Council of Europe. Guide to the preparation, use and quality assurance of blood components. Recommendation No. R (95) 15. 13th ed. Council of Europe Publishing; 2007.
5. Comité de Acreditación en Transfusión. Estándares de acreditación en transfusión sanguínea. 3ª ed. Grupo Acción Médica; 2006.

# Genotipado de donantes de sangre del País Vasco

M Azkarate[1], S. Santos[1], A Renovales[1], M Rubia[1], M Sierra[2], M López[2], D Tejedor[2], A Martínez[2], M A Vesga[1] / [1]Centro Vasco de Transfusión y Tejidos Humanos. Galdakao, Bizkaia. [2]Progenika Biopharma S.A. Parque tecnológico de Bizkaia. Derio. Bizkaia.

*Comunicación oral presentada en el XIX Congreso Regional de la ISBT. El Cairo, Marzo de 2009*

## Introducción

El País Vasco cuenta en la actualidad con una población global cercana a los 2.100.000 habitantes. Toda la organización de la donación se realiza a través del Centro Vasco de Transfusión y Tejidos Humanos, recogiéndose alrededor de 95.000 donaciones de sangre total anuales, y realizándose alrededor de 6.000 procesos de aferesis, fundamentalmente multicomponente que aportan un número adicional de concentrados de hematíes en forma de eritroferesis.

La donación está basada en la voluntariedad y altruismo de un colectivo muy regular de más de 60.000 donantes de sangre habituales con altos niveles de fidelización (en 2008 el 70% de las donaciones procedían de donantes que habían donado en más de 5 ocasiones, el 75% en más de 4 ocasiones, el 82% en más de 3 ocasiones y el 91% en más de 2 ocasiones). El número de donantes nuevos que se incorporan anualmente no es muy elevado, habiendo sido su volumen global en 2008 cercano a los 8.000. Un hecho interesante, y probablemente similar a lo que ocurre en el resto del país, es que el 10% de estas nuevas incorporaciones corresponden a donantes procedentes de otros países, fundamentalmente del este de Europa y de América Latina.

El centro suministra a más de 20 centros hospitalarios autorizados para realizar Medicina Transfusional, incluyendo cuatro grandes hospitales universitarios en los que se lleva a cabo la mayor parte de la actividad relacionada con problemas transfusionales inmunohematológicos complejos.

Hasta estos momentos el centro disponía de 57.000 donantes registrados fenotipados de forma específica para los sistemas Rh y Kell, y 8.000 donantes fenotipados de forma extensa para los sistemas eritrocitarios más significativos clínicamente con los que resolver los problemas de compatibilidad transfusional detectados en nuestra comunidad.

De forma somera, aquellos aspectos relacionados con la asistencia inmunohematológica de nuestra comunidad, y que nos puedan dar una idea general del escenario en que nos movemos, podrían ser:

- **Enfermedad hemolítica del recién nacido:** El cuidadoso control gestacional y de prevención realizado en las últimas décadas ha limitado de forma muy llamativa el número de casos locales no resueltos o problemáticos. Sin embargo, esta tendencia puede modificarse debido al significativo incremento de grupos étnicos diferentes con una alta tasa de nacimiento que recientemente estamos observando en nuestros hospitales.
- **Oncología y hematología:** Estos servicios continúan aglutinando la mayor cantidad de pacientes sometidos a regímenes de multitransfusión o con dificultades de caracterización inmunohematológica. Nuestra comunidad no cuenta, al menos por ahora, con un número significativo de pacientes diagnosticados de SCD o Talasemia Mayor.
- **Análisis fenotípico de donantes:** Se trata de una actividad rutinaria de nuestro centro, pero debemos reconocer que, aunque muy consolidada, es una tarea que consume mucho tiempo de nuestros técnicos, el coste laboral no es desdeñable, debido fundamentalmente a que aún no disponemos de equipamientos completamente automatizados de alto rendimiento.
- **Análisis fenotípico de pacientes:** Son estudios que se realizan en casi todos los servicios transfusionales, muy descentralizados y en numerosas ocasiones repetidos en múltiples ocasiones. Por otro lado, los resultados no siempre resultan coincidentes.
- **Disponibilidad de hematíes tipados congelados:** La eficiencia de la organización actual de Bancos de hematíes congelados, tanto españoles como europeos es bastante limitada a la hora de resolver situaciones de emergencia.

Teniendo en cuenta estos factores, hemos comenzado a realizar el análisis

**Tabla 1.**

| Fenotipo ABO | Fenotipo RHD positivo | Frecuencia % | Fenotipo RHD negativo | Frecuencia % |
|---|---|---|---|---|
| A | 77.005 | 32.9 | 22.250 | 9.51 |
| B | 12.269 | 5.24 | 3.183 | 1.36 |
| AB | 5.246 | 2.24 | 1.341 | 0.57 |
| O | 84.326 | 36.03 | 28.432 | 12.15 |
| TOTAL | 178.846 | 76.41 | 55.206 | 23.59 |

genético de los sistemas eritrocitarios porque:

1. Se trata de implantar una nueva tecnología que supone un reto y una oportunidad para el centro, pero con la evidencia suficiente de su influencia en la seguridad transfusional.
2. Es una oportunidad de centralizar muestras e información de pacientes intentando evitar en la medida de lo posible repeticiones innecesarias y resultados dudosos.
3. Es una forma de mejorar la compatibilidad lo antes posible en la transfusión de eritrocitos de pacientes sometidos a transfusiones crónicas.
4. Puede ayudar a incrementar la base, fácilmente disponible, de donantes tipados mediante equipamientos de alto rendimiento, lo cual puede finalmente resultar más eficaz que buscar unidades de hematíes congeladas en los diferentes bancos de hematíes congelados existentes en la actualidad.

## Perfil inmunohematológico (ABO-Rh) de los donantes del País Vasco

En la tabla 1 se resume el perfil de nuestra base de 234.052 donantes en relación a su tipo ABO y RHD positivo o negativo (incluido Du negativo).

En las tablas 2 y 3 se registra la distribución por fenotipo Rh de los donantes RHD positivo ( 37.246) y RHD negativo (19.799). Dicha distribución se compara con la descrita por Reid y perteneciente a donantes de origen anglosajón en 2004. Como cabe esperar, la diferencia más significativa es la relativa al fenotipo r´r´ (ddccee)

## Métodos

La rutina en serología en nuestro centro se basa en dos métodos:

- Capture R SelectR mediante equipo Galileo de Immucor (USA)
- Aglutinación en columna de gel Swing-Saxo de Diamed

La herramienta de genotipado seleccionada fue el microarray BLOODchip® v1.0 de Progenika Biopharma S.A. consistente en una metodología completa para analizar en una única prueba 116 polimorfismos para la determinación

**Tabla 2.**

| Fenotipo | Fenotipo RHD positivo | Muestras totales | Frecuencia (en nuestra población) | Frecuencia (%) (Reid M., 2004) |
|---|---|---|---|---|
| R1R1 | DCCee | 7.937 | 16.2 | 18.5 |
| R2R2 | DccEE | 664 | 1.35 | 2.3 |
| R1r | DCcee | 17.999 | 36.72 | 34.9 |
| R2r | DccEe | 4.939 | 10.08 | 11.8 |
| R0r | Dccee | 1.087 | 2.22 | 2.1 |
| RZRZ | DCCEE | 1 | 0.0 | 0.001 |
| R1RZ | DCCEe | 90 | 0.18 | 0.2 |
| R2RZ | DCcEE | 12 | 0.02 | 0.1 |
| R1R2 | DCcEe | 4517 | 9.22 | 13.3 |
| TOTAL | | 37.246 | 75.99 | |

**Tabla 3.**

| Fenotipo | Fenotipo RHD negativo | Muestras totales | Frecuencia (en nuestra población) | Frecuencia (%) (Reid M., 2004) |
|---|---|---|---|---|
| r´r | ddCcee | 812 | 0.98 | 0.8 |
| r´r´ | ddCCee | 12 | 0.01 | Rare |
| r´´r | ddccEe | 360 | 0.44 | 0.9 |
| r´´r´´ | ddccEE | 5 | 0.006 | Rare |
| rr | ddccee | 18.588 | 22.53 | 15.1 |
| r´r´´ | ddCcEe | 22 | 0.03 | 0.05 |
| TOTAL | | 19.799 | 24.01 | |

**Tabla 4.**

| Genotipo | Fenotipo (BLOODchip) | Fenotipo (Serologia) | Total muestras |
|---|---|---|---|
| Delección completa | RHD- | RHD- | 264 |
| 361 del 11 nt | RHD- | RHD- | 3 |
| RHD-CE{4-8}-D | RHD- | RHD- | 5 |
| RHD-CE{3-8}-D | RHD- | RHD- | 3 |
| D Débil tipo 2 | D Débil | D Débil | 14 |
| D Débil tipo 1 | D Débil | D Débil | 8 |
| D Débil tipo 3 | D Débil | D Débil | 6 |
| D Débil tipo 4 | D Débil | D Débil | 5 |
| M295I D tipo 11 | D Débil | D Débil | 3 |
| M295I | Del | RHD- | 1 |
| DVI tipo II | D Parcial | RHD+ | 3 |

**Tabla 5.**

| Genotipo | Mutación | Fenotipo | Total muestras |
|---|---|---|---|
| FYA/FYA | - | Fya+ Fyb- | 84 |
| | - | Fya+ Fyb+ | 225 |
| FYA/FYB | Fyx het | Fya+ Fyb+w | 14 |
| | FyGATA het | Fya+ Fyb- | 3 |
| | - | | 196 |
| | FyGATA het | Fya- Fyb+ | 16 |
| FYB/FYB | Fyx het | | 12 |
| | FyGATAhet/Fyx het | Fya- Fyb+w | 2 |

de las principales variantes alélicas de los siguientes sistemas sanguíneos: ABO, RHD, RhCE, Kell, Kidd, Duffy, MNS, Diego, Dombrock y Colton. La tecnología se basa en la hibridación y en al análisis automático de los datos obtenidos mediante un software específico que genera los resultados del genotipo y una predicción del fenotipo para cada una de las variantes alélicas de los grupos sanguíneos incluidos en el BLOODchip® v1.0.

Entre Diciembre de 2007 y octubre de 2008 fueron genotipadas todas aquellas donaciones que cumplían los siguientes criterios: Unidades RHD negativo que fueran C y/o E positivas; unidades Cellano negativas (KK) y unidades Duffy B negativas. En total fueron 549 donaciones analizadas para su DNA.

## Resultados

En las siguientes tablas (tablas 4 y 5) pueden apreciarse los resultados relativos a los sistemas Rh y Duffy, en los que los hallazgos fueron más interesantes.

En relación al sistema Rh, 234 muestras fueron catalogadas como inequívocamente RHD positivas sin aparentes hallazgos significativos en su DNA y 275 como inequívocamente RHD negativas por una delección completa del gen. Pero en 40 casos se detectaron las modificaciones genéticas señaladas en la tabla 4, en la que también se especifican los fenotipos correspondientes hallados mediante serología.

225 muestras fueron catalogadas como inequívocamente Fy (a+ b+); además en 14 muestras previamente estudiadas por métodos serológicos que estaban consideradas como Fyb negativas, se pudo identificar la mutación Fyx y pasaron a ser clasificadas como Fy (a+ b+). También en otras dos muestras estudiadas y clasificadas como Fy(a- b-) se demostró que presentaban dos mutaciones asociadas FyGATAhet y Fyxhet por lo que se clasificaron definitivamente como Fy(a-b+).

## Conclusiones y algunas preguntas y sugerencias para el futuro inmediato

- El análisis genético es muy útil para analizar donantes de sangre tipados serológicamente como D negativos, ya que permite la identificación de las diferentes mutaciones del gen RHD responsables de fenotipos, como el D DEL o D parciales, que se caracterizan por la expresión de un antígeno D anómalo en la membrana eritrocitaria, que en algunos casos no se detecta con las técnicas serologicas.

  La utilización de la tecnología de *microarray* garantiza una correcta tipificación RhD de estos donantes y evita el riesgo de inmunización de los receptores de sus donaciones.

  En este estudio se ha identificado un fenotipo D DEL en un donante previamente clasificado como D negativo; el look-back a los receptores de dos concentrados de hematíes no pudo concluir debido al fallecimiento de ambos receptores.
- La caracterización molecular del sistema Duffy ha sido útil para identificar correctamente a 16 donantes con expresión débil de Duffy B, y que habían sido identificados previamente como Duffy B negativo ($Fy^b$ -).
- El antígeno K es relativamente infrecuente y con importantes variaciones étnicas. En nuestro grupo se han identificado 10 donantes cellano negativos y 3 donantes Kpb negativo; Ambos fenotipos, KK y KpA/KpA, son poco frecuentes. En estos 13 donantes los resultados con la técnica de *microarray* fueron idénticos a los obtenidos en el estudio serológico.

  La aplicación de las técnicas moleculares en la tipificación de los grupos sanguíneos es de gran utilidad en la búsqueda de fenotipos poco comunes en la población de donantes.
- Se necesitan análisis de costes más precisos, y que incluyan aspectos tales como costes laborales, retrasos en la realización de pruebas o de tratamientos transfusionales, la búsqueda de células tipadas compatibles, la repetición de pruebas de fenotipado, etc.
- Sería de gran utilidad disponer de Controles Externos, en sus diferentes modalidades, para su incorporación en los Sistemas de Calidad implantados en nuestros centros.
- Es muy probable que en un futuro más o menos inmediato consigamos definir y describir con más claridad el procedimiento de genotipado en nuestra rutina asistencial: la coexistencia complementaria de fenotipo y genotipo, el número y distribución de donantes a incluir según grupos étnicos y sistemas antigénicos de interés de acuerdo a las necesidades transfusionales y a las estrategias nacionales.
- Sería interesante incorporar componentes tipados así dentro del sistema codificado de componentes sanguíneos de la ISBT (de forma similar a los Antígenos plaquetarios y HLA).
- Una buena noticia sería poder aplicar este tipo de tecnologías en el análisis de DNA fetal en plasma materno en el contexto de la Enfermedad hemolítica del Recién Nacido. ■

## Referencias


1. Human Blood Groups. Second Edition. Geoff Daniels. 2002 Blackwell Science Ltd.
2. The Blood Group Antigen. Facts Group. Second Edition. Marion E. Reid, Christine Lomas-Francis. 2004. Elsevier Ltd.
3. Where are we, and where are we going, with DNA-based approaches in Immunohematology? Is serology finished?. George Garratty. Transfusion 2007; 47 (Suppl): 1S-2S.
4. Overview of molecular methods in Immunohematology. Marion E. Reid. Transfusion 2007; 47 (Suppl): 1S-2S.
5. Rh complexity: Serology and DNA genotyping. Transfusion 2007; 47 (Suppl): 1S-2S.
6. Operational issues for implementation of donor genotyping for red blood cell antigens. Sandra Tadie Nance. Transfusion 2007; 47 (Suppl): 1S-2S.
7. New genotypes in Fy(a-b-) individuals: nonsense mutations (Trp to stop) in the coding sequence of either FY A or FY B. Maria Rios. British Journal of Haematology, 2000, 108, 448-454.

# Automatización del área de fraccionamiento

## ORBISAC SYSTEM

- calidad de los pooles de plaquetas (rendimientos, consistencia y estandarización)
- mayor productividad de pooles de plaquetas
- eficienca de los flujos de trabajo

GAMBRO BCT

# Implantación de una técnica de genotipado eritrocitario extensivo ¿Realmente es el D débil tipo 38 tan prevalente en Galicia?

A Eiras Martínez[1], S Costoya Coira[1], M López Martínez[2], María Sierra García[2], María Adelantado Pérez[1], María Luisa Abad Alastruey[1], Diego Tejedor Hernández[2], Antonio Martínez Martínez[2], Julio Cabrera Riande[1]*, María Inmaculada Rodríguez Calvo[1]** / [1] Centro de Transfusión de Galicia, Santiago de Compostela, La Coruña. [2] Progenika Biopharma S.A., Derio, Vizcaya.

*El presente trabajo, firmado por Adolfo Eiras y colaboradores ha sido merecedor el Premio de la SETS 2009 en la sección de procesamiento analítico y de componentes*

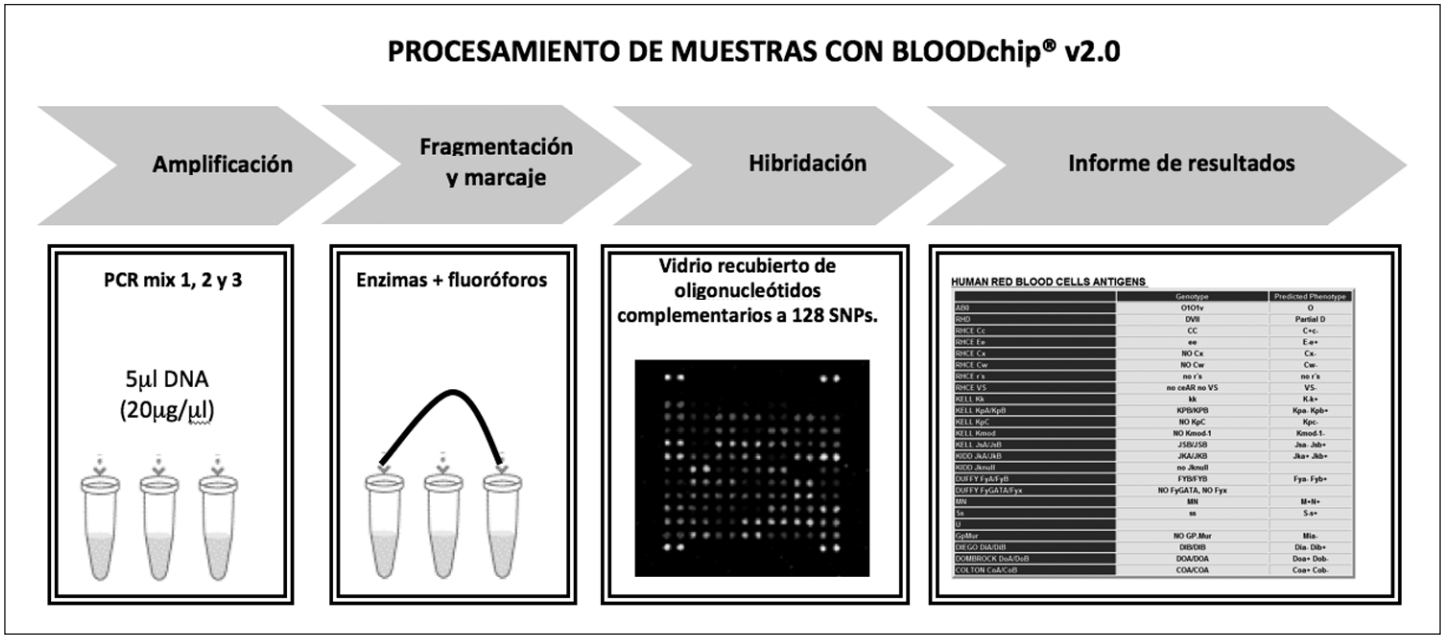
## Introducción y Objetivos

El uso de técnicas de biología molecular en medicina transfusional es hoy en día una herramienta de apoyo imprescindible en los Centros de Transfusión. La tipificación genética de ciertas variantes alélicas con identificación serológica problemática es de gran utilidad para evitar reacciones transfusionales adversas. Por ello hemos introducido una nueva técnica comercial basada en DNA-microarray[1].

Ha sido nuestro objetivo el contraste de los resultados obtenidos por las técnicas de serología utilizadas rutinariamente en nuestro Centro y los resultados de genotipo obtenidos con BLOODchip® prestando una atención especial a los RhD débiles no detectados o inexplicados anteriormente.

## Material y Métodos

Se partió de una población de 250 donantes habituales. Una parte de esta población estaba sesgada por su fenotipo previo raro o problemático. La caracterización molecular fue realizada con BLOODchip® (Progenika Biopharma, S.A.) que actualmente analiza 128 polimorfismos (SNPs) para la determinación de las principales variantes alélicas de 9 grupos sanguíneos eritrocitarios (ABO, RhD, RhCE, Kell, Kidd, Duffy, MNS, Diego, Dombrock y Colton) y de 12 variantes alé-



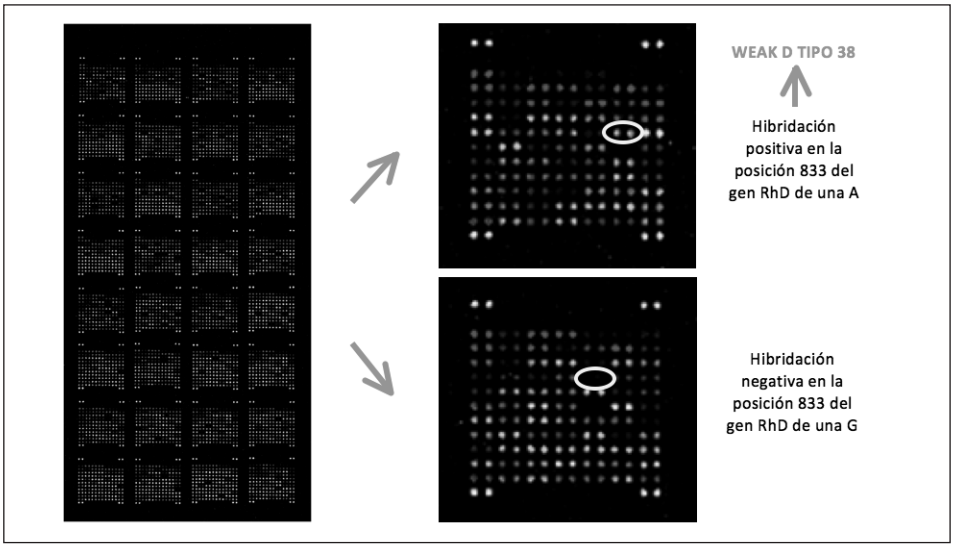
licas de los antígenos plaquetarios (HPA), en un solo análisis estandarizado y simplificado (equipamiento requerido mostrado en la fotografía). El resultado en algunos casos fue confirmado mediante PCR alelo-específica (Gassner C., 1997)[2] o secuenciación.

## Resultados

El genotipo RhD obtenido mediante BLOODchip® reveló la presencia de las siguientes variantes: RhD + (138), RhD - (83), D débil (16), D parcial (11) y Del (2). Dentro de los RhD + se encontró un portador de D débil tipo 3. En los RhD -, 80 se debieron a una deleción completa del gen RHD, 2 a una deleción de 11 nucleótidos (*RHD* 361del11nt) (FS,155X) y 1 a un reordenamiento *RHD-CE(3-8)-D*. Dentro de los D débil, la mitad (8) pertenecían al D débil tipo 38, 4 al tipo 2, 3 al tipo 1 y 1 al tipo 4. Dentro de los D parcial, 3 eran portadores de un alelo DAR/D débil tipo 4.2, 2 eran DV, 1 era DIIIb, 1 era DIIIc, 1 era DIV tipo 4, 1 era DVI tipo 1, 1 era DVI tipo 4 y 1 era DVII. Dentro de los Del, 1 presentaba la mutación K409K y otro una transición en la posición 1 del intrón 3 de RhD (IVS3+1G>A). La tabla inferior los ordena según el tipo de variante genética.

En 34 individuos se detectaron las mutaciones Fyx y/o Fy GATA. Nueve de ellos presentaron una expresión débil de Duffy B (Fyb+w) debido a la mutación Fyx. En otros 4, se identificó una mutación en la caja GATA que confiere un fenotipo (Fyb-). En el resto la expresión del gen Duffy B no se vio modificada.

| Mecanismo genético | | Genotipo | Número | Fenotipo |
|---|---|---|---|---|
| Genes híbridos RhD-CE | RHD-CE(2)-D | DIIIb | 1 | Partial D |
| | RHD-CE(3)-D | DIIIc | 1 | Partial D |
| | RHD-CE(7)-D | DIV type 4 | 1 | Partial D |
| | RHD-CE(4-5)-D | DVI type 1 | 1 | Partial D |
| | RHD-CE(2-5)-D | DVI type 4 | 1 | Partial D |
| | RHD-CE(3-8)-D | RHD negative | 1 | RHD negative |
| Mutaciones en splicing | IVS3+1G>A | Del | 1 | Del |
| Mutaciones stop codon | RHD (FS, 155X) | RHD negative | 2 | RHD negative |
| 1 mutación puntual | RHD (L110P) | DVII | 1 | Partial D |
| | RHD (K409K) | Del | 1 | Del |
| | RHD (G278D) | Weak D tipo 38 | 8 | Weak D |
| | RHD (G385A) | Weak D tipo 2 | 4 | Weak D |
| | RHD (V270G) | Weak D tipo 1 | 3 | Weak D |
| 2 mutaciones puntuales | RHD (F223V, E233Q) | DV | 2 | Partial D |
| 3 mutaciones puntuales | RHD (T201R,F223V,I342T) | DAR | 3 | Partial D |
| | RHD (T201R,F223V) | Weak D tipo 4 | 1 | Weak D |




## Conclusiones

BLOODchip® se perfila como una buena herramienta de genotipado sanguíneo para apoyo a la rutina. Su uso nos permitió la caracterización molecular de todas las muestras en los 9 grupos eritrocitarios, incluyendo la correcta identificación de 9 donantes con expresión débil Fyb. Además se encontraron 8 individuos+, todos ellos nacidos en Galicia, que exhibían un genotipo D débil tipo 38, lo que supera la mayor serie descrita hasta el presente[3,4] y parece indicar una elevada frecuencia en la población gallega para esta rara y especialmente débil variante con pretendido origen portugués. ■

* Actualmente en el Servicio de Hematología del Hospital Xeral-Cíes de Vigo
** Directora Técnica del Centro de Transfusión de Galicia
+ El número registrado asciende a 11 en la actualidad

## Referencias

1 Avent ND, Martinez A, Flegel WA, Olsson ML, Scott ML, Nogués N, Písa˘cka M, Daniels G, van der Schoot E, Muñiz-Diaz E, Madgett TE, Storry JR, Beiboer SH, Maaskant-van Wijk, von Zabern I, Jiménez E, Tejedor D, López M, Camacho E, Cheroutre G, Hacker A, Jinoch P, Svobodova I, de Haas M. The BloodGen project: toward mass-scale comprehensive genotyping of blood donors in the European Union and beyond. Transfusion 2007; 47S:40S-45S.

2. Gassner C, Schmarda A, Kilga-Nogler S, Jenny-Feldkircher B, Rainer E, Muller TH, Wagner FF, Flegel WA, Schonitzer D. Rhesus D/CE typing by polymerase chain reaction using sequence-specific primers. Transfusion 1997; 37:1020–1026.

3. Rodrigues MJ, Rodrigues F, Tilley L, Poole J, Chabert T, Sousa G. Several New Examples of Weak D Type 38 in the Portuguese Population. Transfusion 2006; 46S:141A-142A.

4. Aravechia G, Credidio D, Durate K, Dezan M, Mota M, Sakashita A, Pellegrino J, Kutner JP, Castilho L. Evaluation of the ID-extending partial D typing kit for characterization of D variants. Vox Sanguinis 2008; 95S:177-178.

# Cuidados de enfermeria durante el trasplante de progenitores hematopoyéticos

**R. Linio** / Banc de Sang i Teixits, Badalona, Hospital Germans Trias i Pujol.

La recolección de progenitores hematopoyéticos precisa de unos adecuados accesos venosos que nos permitan realizar el procedimiento en unos tiempos relativamente razonables. Los flujos sanguíneos mas utilizados en el paciente son aquellos comprendidos entre 60-120 ml/min, estando estos limitados básicamente al acceso vascular utilizado y a la tolerancia al citrato por parte del paciente.

En general, la recolección de progenitores hematopoyéticos en donantes alogénicos permite la práctica del procedimiento mediante accesos venosos periféricos dado el buen estado de las venas. Al contrario, en pacientes candidatos a transplante autólogo el estado de sus venas es bastante deficitario por lo que habitualmente se requiere la inserción de un catéter venoso central (CVC). Los catéteres utilizados para la recolección de progenitores hematopoyéticos deberían cumplir las siguientes características: doble luz, puertos de acceso diseñados para evitar la recirculación, diámetro interior suficientemente amplio para permitir flujos de hasta 130 ml/ min, mínima longitud para favorecer la mezcla rápida entre la sangre total y el citrato en el proceso de extracción, cierta rigidez que evite el colapso a flujos de extracción altos, biocompatibilidad y resistencia a la infección

La obtención de un buen acceso vascular es uno de los pilares en los que se fundamenta la recolección de progenitores hematopoyéticos. La inserción de catéteres tunelizados es la mejor opción cuando es probable que el paciente deba tenerlo por más de tres meses y si la vía se usara varias veces al día. Los catéteres tunelizados son implantados por cirujanos vasculares o radiólogos, bajo anestesia local, y presenta mínimas complicaciones e incidencias durante su inserción. El catéter tunelizado es un catéter permanente que se fija en su lugar cuando se forma tejido alrededor como respuesta a un manguito colocado debajo de la piel (Hickman®, Broviac®, Groshong®). Normalmente, el catéter se inserta en la vena yugular interna del cuello o en la vena subclavia, justo debajo de la clavícula; luego se tuneliza desde el sitio de la punción hasta la pared del tórax, saliendo por la piel a unos 15 cm de donde se introdujo en la vena. La punta del catéter queda en una vena grande que va al corazón. El paciente al volver a casa debe descansar el resto de día y puede reanudar sus actividades normales al día siguiente, pero no debe levantar objetos pesados. Después de la colocación de un catéter tunelizado, puede haber un hematoma, inflamación y dolor en el pecho, cuello u hombro. Durante este periodo el paciente puede tomar algún analgésico. Durante las primeras semanas es particularmente importante mantener el sitio del catéter limpio y seco.

## Beneficios de los CVC

Los beneficios de los catéteres tunelizados son varios, ya que se puede usar inmediatamente después de colocarlo (algunos siguen funcionando correctamente durante un año o más), y se pueden retirar fácilmente cuando ya no son necesarios; permiten administrar una amplia gama de productos, como antibióticos, tratamientos de quimioterapia y derivados de la sangre; también puede utilizarse para administrar alimentación intravenosa y para tomar muestras de sangre repetidamente.

## Riesgos de los CVC

En cuanto a los riesgos que se asumen a la hora de la colocación de un CVC, nos podemos encontrar con los que aparecen al poco tiempo de haber colocado el catéter, como el sangrado, la infección, el neumotórax, un ritmo cardíaco anormal, o una punción arterial. Los peligros a largo plazo comprenderían la infección, la rotura del catéter, el desplazamiento accidental del catéter, aire dentro del catéter, oclusión del catéter, y por último, oclusión de la vena.

## Mantenimiento del CVC

En referencia al cuidado y mantenimiento del catéter el papel de la enfermera es imprescindible, toda manipulación debe realizarse en un campo estéril, por ello es necesaria la preparación previa de éste, así como un correcto lavado de manos con el fin de evitar la contaminación del catéter. Las medidas de asepsia deben cuidarse incluso en condiciones de extrema urgencia, realizando manipulaciones mínimas y asépticas. El sistema deberá mantenerse cerrado y antes de utilizar alguna de las luces deberemos pinzarlas y en aquellas que no utilicemos pondremos tapones estériles. Al realizar la cura y revisión del catéter debe observarse el punto de inserción por si presenta: enrojecimiento, inflamación, dolor, supuración, exudado seroso, serohemático o purulento. En lo referente al cuidado del punto de inserción del catéter se utilizará una técnica estéril. La enfermera lavará el punto de inserción con suero fisiológico y jabón de clorhexidina, lo aclarará y lo secará. Desinfectará la zona con solución antiséptica, realizando movimientos circulares del centro a la periferia. Dejará actuar durante 30 segundos y colocará un apósito transparente de

poliuretano semipermeable (impermeable al agua y a las bacterias y transpirable al aire) y libre de látex. Cada día, controlará el punto de inserción. Cambiará el apósito cada siete días o siempre que esté levantado, mojado o sucio. Cuando sea necesaria la retirada del apósito, ésta se efectuará lentamente y en sentido contrario a la entrada del catéter. En los registros de enfermería deberá quedar constancia de la fecha de colocación o cambio del apósito. La enfermera controlará si el enfermo presenta un exceso de exudado o si la zona de inserción del catéter sangra, si es así, utilizará apósitos de gasa. Cuando se coloquen apósitos de poliuretano transparentes, no se utilizará povidona yodada en crema, porque crea una bolsa de aire que reduce la funcionalidad del apósito. Así como tampoco se debe utilizar sutura cutánea estéril para fijar el catéter a la piel (ya que no se visualiza el punto de inserción) ni se colocarán gasas entre la piel y el catéter o sobre el punto de inserción.

Para permeabilizar un catéter es recomendable utilizar jeringas de 2 ml (para así ejercer menos presión en su interior) y realizar varios lavados con suero fisiológico. En caso de no conseguir una buena permeabilización, cargar una jeringa con 2 ml de heparina sódica al 1% y dejaremos actuar dicha heparina dentro del catéter durante un minuto, y finalmente retiraremos. Si aún así no se consigue permeabilizar, realizaremos el mismo procedimiento con heparina sódica al 5%. En aquellos caso en que dicho procedimiento fracasa, puede tratarse de permeabilizar el catéter, siempre bajo indicación médica, utilizando 2 ml de solución de urokinasa (1000 m/ml) inyectada sin ejercer presión excesiva en el catéter. Dejaremos actuar dicha sustancia unos 20 minutos y la retiraremos. Verificaremos la permeabilidad del catéter mediante un bolus de 2 ml de suero fisiológico. Estos pasos pueden repetirse en caso de no desobstrucción un máximo de 10 veces.

El cuidado y mantenimiento del catéter depende de las especificaciones del fabricante, del protocolo de manipulación y cuidado del hospital y del diagnóstico del paciente. El disponer de unos procedimientos específicos relativos al cuidado y manejo del CVC facilita el desarrollo de los procesos, minimiza las incidencias y garantiza un mínimo confort al paciente. El procedimiento del cuidado del CVC contempla todos aquellos elementos y pasos imprescindibles para garantizar un buen funcionamiento del catéter, a la vez que trata de minimizar las posibles complicaciones derivadas de un mal cuidado de éste, básicamente la prevención de la infección y la obstrucción.

## Descongelación e infusión de progenitores hematopoyéticos

Previa a la descongelación de los productos hematopoyéticos, se debe confirmar la orden de infusión con la unidad de transplante, de esta manera podremos advertir cualquier incidencia que provocase una anulación de dicha orden, evitando así una descongelación innecesaria. Si se confirma la orden de infusión, acordaremos con la unidad de trasplante la hora en la que se realizará, y recordaremos la necesidad de haber administrado la premedicación antes de que el equipo de banco de sangre acuda para administrar la primera bolsa descongelada.

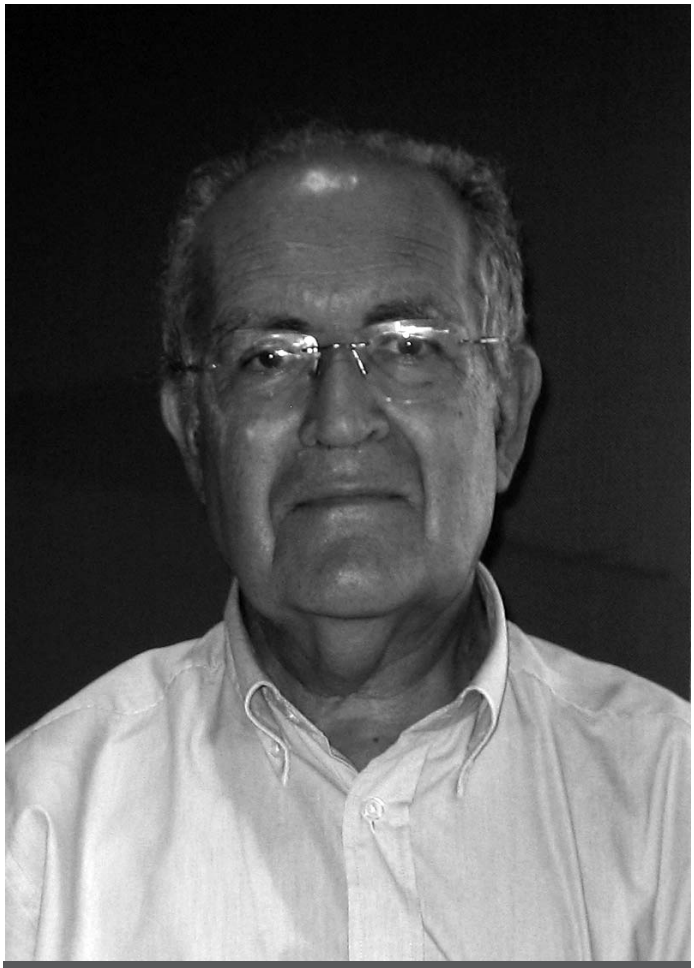
Para descongelar productos hematopoyéticos criopreservados es necesario poner el baño maría a 37º C y esperar hasta que se estabilice la temperatura (previamente el baño maría debería haberse limpiado y llenado con agua destilada o suero fisiológico nuevo). Sacaremos la bolsa del contenedor con el N2L. Si es necesario, se llevara hasta la zona de descongelación en un recipiente con N2L (en una caja de porexpan). Se sacará la bolsa de la placa metálica, la introduciremos dentro de una bolsa secundaria y cerraremos la bolsa. Se sumergirá dentro del baño a 37º C, agitando la bolsa suavemente para facilitar el intercambio térmico. Una vez comprobado que la bolsa primaria con las células no tiene ni poros ni fugas de contenido, puede sacarse la bolsa secundaria y proseguir la descongelación en el baño. Evitaremos que el agua entre en contacto con los puntos de entrada de la bolsa. Cuando quede el último fragmento de pequeño tamaño para descongelarse, la sacaremos del baño maría y secaremos bien el exterior de la bolsa. Posteriormente, colocaremos la bolsa sobre los acumuladores térmicos de frío, y conectaremos por uno de los puertos un sistema de transfusión sin filtro de retención de leucocitos o con un filtro (de 170 µm o más) si se ven agregados macroscópicos. Las bolsas descongeladas se pondrán en contacto con acumuladores térmicos en un recipiente para el transporte hasta la unidad de transplante. La finalidad es mantener las bolsas a una temperatura aproximada de 4º C hasta el momento de su infusión.

En el caso de que hubiesen que ser infundidas dos bolsas, llevaremos a la unidad de transplante primero una bolsa y luego la otra. Si hubiese más de dos bolsas, después de llevar la primera bolsa, podrían llevarse de dos en dos el resto de bolsas hasta completar la infusión. ■

## Referencias


1. Bruce C. Mcleod "Apheresis. Principles and Practice" 2003. American Association of Blood Banks.
2. Apósitos transparentes de poliuretano para accesos vasculares y curas quirúrgicas. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. 2004.
3. Catéter venoso corto. Inserción y mantenimiento. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. 2004.
4. Catéter venoso central de doble, triple y cuádruple luz. Inserción y mantenimiento. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. 2004
5. P. Royo, A. García Testal. "Catéteres tunelizados. Complicaciones en su inserción" .Nefrología 2008; 28(5) 543-548
6. Radiological Society of North America. "Procedimiento de acceso vascular". USA. 2004.
7. Descongelación de productos hematopoyéticos para la infusión. Manual de Técnicas del Banc de Sang i Teixits. Barcelona 2006.
8. Manipulación y heparinización de catéteres. Manual de Técnicas del Banc de Sang i Teixits. Barcelona. 1999.
9. Cuidados de enfermería en el catéter venoso central. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. 2004.

# Entrevista con Antonio Medarde



El Dr. Antonio Medarde, Médico Hematólogo, ha desarrollado su actividad profesional en el Centro de Transfusión Sanguínea de Navarra durante 39 años, gran parte de ellos con responsabilidades de dirección. Ahora se retira profesionalmente, aunque seguirá en la escala activa por los muchos deberes pendientes con su mujer Toya, los numerosos hijos y la docena de nietos.

*Los que te conocemos sabemos que la figura del donante de sangre, más aún, la persona que dona sangre, ha sido tu gran especialidad como médico*

El donante es la otra mitad de la tarea, aquel que hace que nuestro trabajo sirva para algo. Los donantes saben que para transfundir no hay alternativa a la donación de sangre. Son el punto de partida, digamos "el proveedor". En el aspecto humano, son personas que desean ayudar a los demás; les ofrecemos una oportunidad concreta de ayudar. En comparación con diversas ONGs a las que se puede aportar dinero, esfuerzo o simpatía, al donar sangre donas parte de ti mismo, de tu cuerpo.

*Cambios a lo largo del tiempo*. Veo cambios sobre todo en la motivación. En los años 60 y 70 se hablaba mucho del sentido religioso y caritativo de la donación de sangre, de sensibilización, de salvar vidas, que se combinaba con un componente social fuerte, con mucho sentido grupal; en Navarra era típico ver llegar a una porción de socios de una sociedad gastronómica, todos juntos con la intención de donar sangre. Desde los noventa el enfoque se dirige más al derecho del enfermo a recibir sangre y al deber del sano para darla; al niño se le enseña en la escuela qué es la sangre y también la necesidad de que haya donantes y la obligación de darla. La decisión es más individual, menos de grupo. A mi juicio es una evolución paralela a lo que pasa en la Sociedad, menos vital y más cerebral. En los países escandinavos hay un alto nivel de donación y también es donde mejor se cumple en el pago de impuestos; quizás la gente aplica a las dos cosas el mismo entusiasmo. El enfoque actual me parece positivo, pero en la promoción de la donación puede ser beneficioso añadir cierto componente festivo, lúdico, social

*Donantes de aféresis*. Una familia especial dentro de la familia. Tres cosas, 1) Saben que su donación es especial, 2) Visitan el centro con más frecuencia y en cada ocasión durante más tiempo, y 3) por lo tanto conocen muy bien a otros donantes de aféresis con los que coinciden y conocen muy bien al personal. En cierta ocasión nevaba mientras donaba y recordé en voz alta que también nevaba la vez anterior que doné por aféresis; el donante contiguo añadió "y además ese día también coincidimos uno al lado del otro".

*El Centro de Transfusión de Navarra es el más antiguo de España. El único que queda del primitivo proyecto de la Red de Hemoterapia Española que diseñó hacia 1945 el Dr. Carlos Elosegi, con un Instituto Nacional de Hemoterapia en Madrid y un Instituto Provincial en cada provincia. ¿Qué noticias tienes de tus predecesores en el Centro de Navarra?*

El Centro de Transfusión de Navarra nació como la Sección de Hemoterapia del Instituto Provincial de Sanidad en 1947. La idea original de crear uno por provincia no se pudo desarrollar por la escasez de medios en aquellos años, pero en Navarra había un régimen foral con competencias en sanidad y que permitía disponer de fondos a nivel local. La sección de hemoterapia disponía de un médico y una enfermera. El Dr. Lucea estuvo al frente hasta que falleció en 1970. La Unidad localizaba donantes, muchos pagados pero ya desde el principio hubo también voluntarios, preparaban los materiales, hacían las extracciones de sangre y también las transfusiones en los hospitales. Ciertamente se trataba de un volumen reducido de transfusiones pero

comprendía todo desde el donante al enfermo. Había por entonces cierta relación con Bayona y el Centro de Transfusión de Biarritz y muchos aspectos técnicos y de organización estaban influidos por el modelo que se estaba desarrollando en Francia en los cincuenta y sesenta. El progreso de la donación voluntaria fue creciendo y en 1957 se creó la Asociación de Donantes Benévolos de Sangre de Navarra.

*Tras el fallecimiento del Dr. Lucea obtuviste la plaza de jefe de servicio por oposición en 1970. ¿Cómo funcionaba el Instituto en aquél momento?*
Yo me había formado en la Residencia Sanitaria Virgen del Camino, de Pamplona y por lo tanto conocía a las enfermeras de Sanidad y al Dr. Lucea, puesto que eran ellos quien hacían las transfusiones y las exanguinos, por entonces muy frecuentes. Una vez en el Instituto nuestro trabajo incluía la preparación de materiales: esterilización de frascos y agujas, todo reutilizable hasta el punto que teníamos no sólo esterilizar sino también afilar las agujas. El ACD-B que utilizábamos como solución conservadora y anticoagulante se preparaba en el laboratorio. Lo único nuevo cada vez era el tapón ya que había que perforarlo varias veces: extracción de la sangre, obtención de muestras, entrada de aire durante la transfusión, etc. Por entonces había unas 9.000 donaciones de sangre anuales prácticamente todas procedentes de donantes voluntarios. La muestra para la analítica la extraíamos del propio frasco para hacer el grupo, la velocidad de sedimentación, la Hb y el Hto. Por esos años empezamos a hacer también la detección del Antígeno Australia en gel de agarosa. Se seguían recibiendo peticiones de transfusión de los hospitales y nosotros nos encargábamos de transfundir a los enfermos aunque pronto fue desapareciendo esta parte del trabajo transfiriéndola al personal del hospital

*¿Alguna situación o anécdota que recuerdes con especial interés?*
Hacia 1996 o 1997 hubo un accidente horroroso de tren en Etxarri-Aranaz, con muchos fallecidos y muchos heridos. Fue un lunes de Pascua, fecha complicada después de varios días festivos y muy pocas donaciones de sangre. Gracias a los stocks de los hospitales y los del Centro pudimos dar un buen servicio, pero como pasa en situaciones de catástrofe muchísima gente llamó o se ofreció para donar sangre "porque se trataba de una urgencia". Muy pocos volvieron. Cabe recordar el dato de que el 95% de las personas que donaron sangre por primera vez en Nueva York a raíz del atentado de las torres gemelas no volvieron a donar sangre.

*Siempre has tenido una intensa relación profesional con colegas de otros hospitales y centros de transfusión españoles. ¿Cómo describirías el estado de salud de la Medicina Transfusional Española?*
Desde aproximadamente 1990 el nivel de calidad está prácticamente homologado en toda España y similar al de Europa Occidental. Puede haber pequeñas variaciones en cuanto al nivel de donación, pero desde el punto de vista de la calidad la situación es homogénea.

*En los últimos años has participado en programas cooperativos con Iberoamérica. ¿Hasta qué punto crees que son interesantes? ¿deberían incrementarse en calidad o en cantidad? ¿Qué futuro auguras para este trabajo cooperativo?*
He tenido y tengo muchos contactos con colegas iberoamericanos, excelentes profesionales y amigos, muy motivados. Aunque la situación en cada país es diferente hay algunas carencias estructurales que están muy extendidas en el Continente. Por ejemplo el frecuente cambio de las personas que ocupan puestos de organización y responsabilidad en el área de transfusión; es una lástima que tan pronto una persona se familiariza con el tema, se le cambia por otra. Es un mal muy corriente y negativo que impide desarrollar programas a medio y largo plazo. Creo, porque lo he vivido, en la cooperación de América y Europa y en nuestro caso aún más por el idioma común. Tenemos mucho que aprender en los dos sentidos. Realmente tenemos responsabilidades. Se puede hacer muchísimo por medio de comunicación electrónica, pero también son eficaces las visitas a países americanos. Según nuestros colegas el principal problema es que la transfusión aún procede en gran medida de sangre donada por familiares de los enfermos. Las amplias bases de donantes regulares y voluntarios que son clave en la transfusión sanguínea están en general poco desarrolladas todavía. Ese es un campo en el que ya se está trabajando pero queda mucho por hacer.

*Por último y como experto veterano ¿qué consejos darías a los profesionales de la transfusión, médicos, enfermeras, técnicos, promotores, que empiezan ahora su andadura profesional?*
Cada época tiene su momento y eso obliga a tener los ojos abiertos. Hay que estar abierto al futuro que en gran parte es desconocido e imprevisible, pero siempre apasionante. En el campo de la transfusión es fácil ver resultados concretos, cómo los enfermos mejoran en salud y calidad de vida. Se ve la eficacia y eso es un facto estimulante. Trata de vivir esa ilusión, un buen estímulo para hacer un trabajo perfecto. ■

# XX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Transfusión Sanguínea y Terapia Celular

➜ Los días 11 al 13 de Junio se celebró en Tarragona el XX Congreso Anual de la Sociedad Española de Transfusión Sanguínea y Terapia Celular (SETS). El Presidente del Congreso y del Comité organizador fue el Dr. Ramón P. Pla Illa. El Presidente del Comité científico fue el Dr. Eduardo Muñiz Díaz. El Dr. Enric Contreras colaboró efizcamente como organizador local.

El Congreso de realizó en el Palacio de Congresos de Tarragona,

El número de participantes inscritos fue de 684. Había participantes de Portugal y de Iberoamérica hecho ya habitual en el Congreso de la SETS.

En la exposición comercial 19 casas del sector de la Transfusión y Terapia celular, colaboraron con la exhibición de sus productos en el stand.

El Congreso se inició el jueves día 11 por la mañana con las reuniones de los diferentes grupos de trabajo.

A partir de las 15 horas de ese día se desarrolló el programa educacional coordinado por los Drs. Lluis Puig y Virginia Callao. El tema del programa educacional Fue "Sangre suficiente y segura", que dividido en tres bloques tuvo gran interés. Asistieron 342 personas.

Ese mismo día a las 20 h. se procedió la inauguración oficial de Congreso en la sede del mismo con un espectáculo de música y cine coordinado por el artista Jordi Sabates que llamó mucho la atención de los asistentes por su originalidad. Posteriormente se ofreció un cóctel de bienvenida a los asistentes por las casas comerciales en la zona comercial de la propia sede.

Los días siguientes se desarrollaron 12 simposios simultáneos, 3 simposios satélites (Progenica, Novartis Oncológica y Therakos, Jhonson and Jhonson) y una conferencia satélite (Sato).

En los simposios simultáneos (verdadera parte científica de los Congresos) se presentaron además de interesantes y novedosas conferencias por los expertos nacionales y extranjeros, las comunicaciones orales que fueron seleccionadas de las enviadas por los participantes. La asistencia a las sesiones fue numerosa y variada dependiendo no solo de la calidad del tema, que resulta difícil seleccionar, sino del número de profesionales que se dedican a cada una de las vertientes de la Medicina Transfusional.

Se aceptaron para su presentación 175 póster, que contaron con una ubicación adecuada para su lectura y discusión,

Dentro de la sesión plenaria, se incluyó una conferencia especial para rememorar los 20 años de la existencia de la SETS, impartida por la Dra. Martin-Vega y a continuación la lección conmemorativa del Prof. Ricardo Castillo, fue impartida por el Dr., Celso Bianco.

El sábado 12 de Junio tuvo lugar la clausura del Congreso en las bodegas Clos Barenys, donde se sirvió un aperitivo seguido de la cena y posteriormente baile.

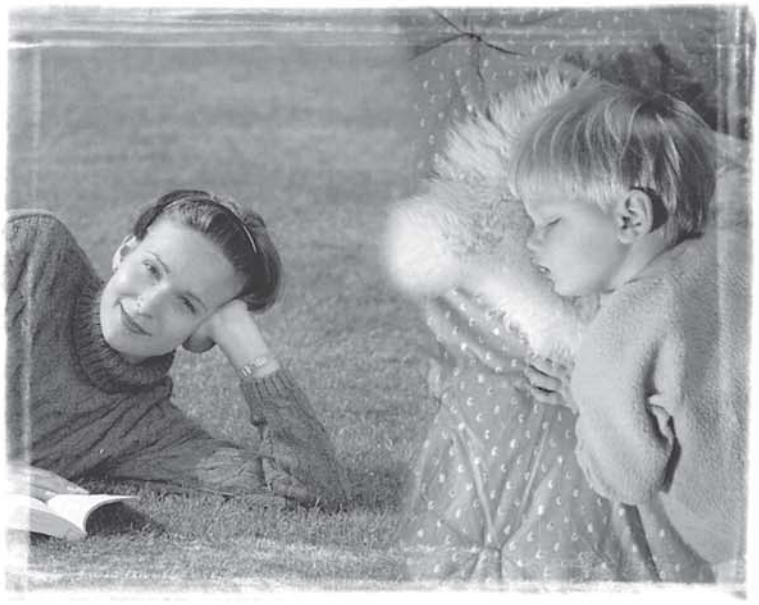
El Congreso resultó un gran éxito tanto desde el punto de vista científico como organizativo y el ambiente muy agradable.

Cada año, desde hace 20, destacamos la labor llevada a cabo por el Comité Organizador y Científico y el esfuerzo para superar el Congreso del año anterior; cosa nada fácil por la calidad de nuestros congresos. Este año además, había un factor importante. Cumplir veinte años de la celebración de un Congreso de una Sociedad que empezó con cierta oposición, pero que los años han demostrado su necesidad y solidez, creo que es muy importante. La Medicina transfusional ha crecido y hay muchas ramas científicas interesantes. Muchos de los que allí estábamos, y que habíamos contribuido a su creación y desarrollo veíamos emocionados como las jóvenes generaciones colaboran y asisten con gran interés a las diferentes sesiones. Pero también esperamos que no se olviden los motivos por los que se creyó oportuno crear esta Sociedad. Los Congresos son una prueba palpable de ello.

Por ello este año, más que nunca, felicitamos a los diferentes Comités, a todo el equipo organizador del Congreso en especial al Presidente del Comité organizador Dr. Pla, al Dr., Contreras por la eficaz labor local y al Presidente del Comité científico Dr. Muñiz.

Y deseamos a la SETS muchos años más de labor eficaz y continuada en beneficio de la Medicina Transfusional en España. ■

# Desde el donante hasta el receptor



## La seguridad integral en el diagnóstico transfusional

ABBOTT PRISM

**ANALIZADOR MULTIPARAMÉTRICO PARA EL CRIBADO VIROLÓGICO DE LA SANGRE TOTALMENTE AUTOMATIZADO. CON LA TECNOLOGÍA MÁS AVANZADA POR QUIMIOLUMINISCENCIA.**

- Monitorización continua.
- Procesamiento de 160 muestras/hora para 5 ensayos (800 test).
- Primeros resultados disponibles en sólo 54 minutos.
- Diseñado y desarrollado para el cumplimiento de Normas GMP.
- Sistema aprobado por la FDA.

Con toda nuestra experiencia en Transfusión.

ABBOTT CIENTIFICA
Costa Brava 13 • 28034 Madrid

BYPASS

# III Curso de implantacion del sistema de calidad ISO 9001:2000 en centros y servicios de transfusión. Formacion de auditores internos

**Dra. E Franco** / Centro Regional de Transfusion Sanguinea y Banco Sectorial de Tejidos de Sevilla.

➜ Bajo los auspicios de las Sociedades Científicas AEHH y SETS, a finales del pasado mes de mayo tuvo lugar en el Centro Regional de Transfusión Sanguínea de Sevilla el III Curso sobre Implantación del Sistema de Gestión de Calidad ISO 9001:2000 y Curso de Auditor interno de calidad. Como en las pasadas ediciones, este curso está dirigido a profesionales que trabajen en Centros y Servicios de Transfusión, que vayan a iniciar la implantación del SGC en su ámbito profesional, así como a los que precisen formación adicional incluida la de Auditor interno.

El curso que tengo el placer de dirigir y con la coordinación del Dr.J.L.Perez Blanco, ha contado con el mismo profesorado que en anteriores ediciones (Luis Ledesma, Carlos Vázquez y Dr. José L. Arroyo) a los que se sumó la Dra. Mercedes Corral, sigue cubriendo las plazas disponibles, demostrándose el interés hacia un tema de trascendencia en nuestro ámbito. Nuestro objetivo es poner al alcance de los profesionales que trabajan en el ámbito de la Hemodonación y Hemoterapia, una exposición clara sobre los pasos a seguir para implantar Sistemas de Gestión de la Calidad según la Norma ISO 9001:2000 en Centros y Servicios de Transfusión. La Norma solamente leída, puede resultar demasiado fría; explicada por personas con tanta experiencia como los profesores del curso, la hacen muy asequible y es catalogada según algunos alumnos "como la aplicación del sentido común debidamente ordenado". La calidad no debe ser solo considerada como un fin en si misma sino una imprescindible herramienta de ayuda en la gestión diaria de nuestras organizaciones hacia el objetivo de la mejora continua. Conocer e implantar la Gestión de la Calidad es actualmente un objetivo irrenunciable de todos los centros sanitarios y desde luego los del ámbito de la hemoterapia.

Además, hay que recordar que según el R.D. 1343/2007 de 11 de octubre que traspone a nuestra legislación la Directiva Europea 2005/62 CE la implantación de sistemas de calidad en los Centros y Servicios de Transfusión es obligatoria.

Este año, el 89% de los profesionales que realizaron el curso provenían de servicios de transfusión hospitalarios, demostrándose que son estos últimos, alrededor de 450, los que en este momento están acelerando en la aplicación del R.D. antes citado. El resultado de las encuestas realizadas al finalizar el curso fue muy satisfactoria. La animada comida de clausura contó con el apoyo de la firma Ortho. ■

## Nota de la redacción. Rectificación

A propósito del artículo "El centro regional de transfusión sanguínea de Sevilla-Huelva ha implantado un novedoso sistema informatizado y automatizado de almacenamiento de hematíes y plasma" publicado en la página 37 del Boletín de las SETS nº 70, el Dr. Juan Manuel Aznar ha comunicado que no él no es autor del artículo. ■

# Alicia Cortés in memoriam

➜El pasado 17 de febrero de 2009 falleció la Dra. Alicia Cortés. Durante más de quince años participó muy activamente en el Programa de Acreditación de bancos de sangre, con lo cual fue una persona conocida en muchos ámbitos y rincones de la Medicina Transfusional española. Leonesa de nacimiento, desarrolló en San Sebastián toda su vida profesional como hematóloga. Siempre tuvo un magnífico criterio profesional con mucho sentido común, y en particular para distinguir con claridad lo importante de lo accesorio. Felizmente casada con el excelente hepatólogo el Dr. Manolo García Bengoetxea, ha dejado detrás un gran vacío. Sus compañeros del Hospital Donostia y del Centro Vasco de Transfusión organizaron una emotiva Jornada de homenaje el 19 de junio en la que participó como ponente invitado el Dr. Eduardo Muñiz-Díaz con la conferencia "Utilidad e interés de los sistemas de hemovigilancia" con la que sin duda Alicia también habría disfrutado. Muchos profesionales de la transfusión de toda España enviaron mensajes de recuerdo y solidaridad que se leyeron durante el acto. Su colega y amiga la Dra. Montserrat Lozano nos ha remitido el siguiente texto:

*Dedicó su vida a la hemoterapia, la gran desconocida para la mayoría de los hematólogos. Compaginaba el arduo trabajo diario con los relajantes fines de semana que aprovechaba, junto a su familia y amigos para sentir la naturaleza paseando entre los vastos pinares de Las Landas. Amante de su trabajo supo despertar en mí el interés por la hemoterapia, gracias a lo cual, me di cuenta que la hematología no eran sólo las leucemias, hematomas y anemias. En los últimos años, delicada de salud, tuvo la oportunidad de disfrutar de sus nietas ejerciendo de abuela. Descanse en paz.* ■

# Compomat G4

Instrumento automático para la preparación de componentes sanguíneos

Fabricante:

Fresenius Kabi
Caring for Life

Distribuido por:

A.MENARINI diagnostics

Avda. del Maresme, 120 - 08918 Badalona (Barcelona)
Tel. 935 071 000 - Fex 932 780 215
Tel. Pedidos 902 301 293 - Tel. Serv. Asist. Técnica 902 502 503
www.menarinidiag.es



## SIMPOSIO SOBRE LA TOXICIDAD DEL HIERRO Y LA HEMOSIDEROSIS TRANSFUSIONAL

**Viernes 12 de junio de 2009,** de 14.00h a 15.30h, con almuerzo incluido.
Palacio Ferial y de Congresos de Tarragona

**Ponencia 1:** *Daño tisular de la sobrecarga férrica: ¿por qué es tóxico el exceso de hierro?*
*Dr. Sebastián Garzón - Hospital de Jerez (Jerez de la Frontera)*

**Ponencia 2:** *Resultados del Estudio 20CH: Registro de pacientes con dependencia transfusional crónica en España*
*Dr. Luis Palomera*
*Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa (Zaragoza)*

**Ponencia 3:** *El papel del Servicio de Transfusión en la vigilancia de la hemosiderosis transfusional*
*Dr. Miguel Lozano - Hospital Clinic (Barcelona)*

ESEXJADE15363TAR032009

NOVARTIS ONCOLOGY

**20** Congreso Nacional de la Sociedad Española de Transfusión Sanguínea y Terapia Celular
Tarragona, del 11 al 13 de junio de 2009

CHIRON A NOVARTIS COMPANY

SETS

# Normas de publicación en el boletín de la SETS

## Presentación y estructura de los trabajos.

➜ Los trabajos se acompañarán de una carta de presentación en la que conste la aceptación de su envío por parte de todos los autores, la aseveración de no haber sido publicados anteriormente ni estar simultáneamente enviados a otra publicación. Todos los originales aceptados quedan como propiedad permanente del Boletín de la SETS y no podrán ser reproducidos en parte o totalmente sin permiso del Director y del Equipo de redacción del mismo. El autor cede, en el supuesto de publicación de su trabajo, de forma exclusiva al Boletín de la SETS todos los derechos de reproducción, distribución, traducción, comunicación pública, transformación y colección (por cualquier medio o soporte, incluso sonoro, audiovisual o electrónico) de su trabajo durante el plazo máximo de vigencia en cada momento fije la ley para estos derechos, y para todo el mundo.

Los trabajos se enviarán mecanografiados en hojas de tamaño DIN A4, a doble espacio (30 líneas de 70 pulsaciones), dejando un margen a la izquierda de, al menos, 3 cm. Las hojas irán numeradas correlativamente en el ángulo superior derecho. En la primera hoja se indicarán, en el orden que aquí se establece, los siguientes datos: título del artículo, nombre y apellidos de los autores, nombre completo de centro en que se ha realizado el trabajo y dirección completa del mismo. A continuación se especificará la persona con la que debe mantenerse la correspondencia, su dirección completa, correo electrónico, un número de teléfono y de FAX donde pueda ser más fácil contactar con el autor.

**Originales**. Vendrán acompañados de un resumen que deberá estructurarse en: Introducción, Material y métodos, Resultados y Discusión y tener una extensión aproximada de 250 palabras. En dicha página se incluirán de tres a diez palabras claves obtenidas del Medical Subject Headings (MeSH) del Index Medicus/Medline, disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/meshbrowser,cgi, en inglés y español.

A continuación seguirán las hojas con el texto del artículo en el que los distintos apartados (Introducción, Material y métodos, Resultados, Discusión, Bibliografía) se sucederán sin interrumpir página. La bibliografía se comenzará en hoja aparte y se redactará de acuerdo con los "Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados para publicación en revistas biomédicas" elaborados por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas y conocidos como normas de Vancouver. Seguidamente se incluirán las tablas (cada una en una hoja) y ordenadas correlativamente. Al final se incluirán las figuras, gráficos, fotografías, etc., presentadas dentro de un sobre y convenientemente identificadas indicando con una flecha en el reverso su adecuada orientación. En dicho sobre, en hojas aparte, se incluirá una lista con los pies de tablas y figuras. Se aceptarán diapositivas o fotografías. Las fotografías se remitirán en blanco y negro o bien en archivo fotográfico electrónico con una resolución de 300 puntos por pulgada. Los gráficos deben realizarse con ordenador.

La extensión máxima del texto será de 12 páginas y se admitirán hasta 6 figuras y 6 tablas. Sólo extraordinariamente se permitirá rebasar esta extensión.

Se aconseja que el número de firmantes no sea superior a seis.

**Casos clínicos**. Se aceptarán fundamentalmente los casos que destaquen por su carácter insólito o su interés práctico. La extensión máxima del texto será de 5 páginas y se admitirán hasta 2 figuras y 2 tablas. El orden a seguir será el mismo que en los Originales, pero disminuyendo al mínimo los detalles metodológicos. Se aconseja que el número de firmantes no sea superior a cuatro.

**Cartas al director**. Podrán aportarse como tales comentarios a artículos publicados recientemente en el Boletín y observaciones o experiencias no relacionadas con material publicado a condición de que sean resumidas en un breve texto. La extensión máxima del texto será de 2 páginas y podrá admitirse hasta una figura y una tabla. Si es preciso, puede incluirse bibliografía que en ningún caso superará las 5 citas. Se aconseja que el número de firmantes no sea superior a cuatro.

**Revisiones**. Aunque habitualmente se efectúan por encargo, podrán aceptarse revisiones que intenten poner al día un tema de interés en medicina transfusional acompañadas de detalle bibliográfico más extenso. La extensión máxima del texto será de 10 páginas y se admitirán hasta 4 figuras y 4 tablas. Solo extraordinariamente se permitirá rebasar esta extensión.

### Otras instrucciones a considerar

**Unidades**. La revista aceptará unidades convencionales de medida.

**Agradecimientos**. Cuando se considere necesario se citará a las personas centros o entidades que haya colaborado en la realización del trabajo.

**Bibliografía**. Se presentará según el orden de aparición en el texto con la correspondiente numeración correlativa. En el texto constará siempre la numeración de la cita en números volados. Los nombres de la revistas deben abreviarse de acuerdo con el Index Medicus/ Medline; consultar "List of Journal Indexed" que publica todos los años el Index Medicus en el número de enero, o bien consultar la base de datos de revistas disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/jrbrowser,cgi. Las citas deberán comprobarse sobre los artículos originales y se elaborarán según normas de Vancouver, disponibles en. http://www.icmje.org/

Se evitará el uso de frases imprecisas como citas bibliográficas. No pueden emplearse como tales "observaciones no publicadas" ni "comunicación personal", pero sí pueden citarse entre paréntesis dentro del texto. Los trabajos aceptados, pero aún no publicados, se incluyen en citas bibliográficas como "en prensa", especificando el nombre de la revista precedido por la expresión (en prensal entre paréntesis.

Las citas bibliográficas deben comprobarse por comparación con los documentos originales, indicando siempre la página inicial y final de la cita.

### Información para los autores

1. El Consejo de Redacción acusará recibo de los trabajos enviados a la Revista e informará de su aceptación.
2. Los manuscritos serán revisados anónimamente por dos expertos en el tema tratado. El Equipo de Redacción se reserva el derecho de rechazar los artículos que no juzgue apropiados, así como de introducir modificaciones de estilo y/o acortar los textos que lo precisen, comprometiéndose a respetar el contenido del original. El Boletín de la SETS no acepta la responsabilidad de las afirmaciones realizadas por los autores.
3. Los manuscritos se enviarán:

– Por correo postal, por triplicado, acompañados de un disquette o CD conteniendo el documento en formato WORD, junto con una carta de presentación en la que se solicite el examen de los mismos para su publicación en alguna de las secciones de la Revista con indicación expresa de tratarse de un trabajo original, no haber sido publicado excepto en forma de resumen y que sólo es enviado al Boletín de la SETS. La dirección es: Dr Eduardo Muñiz-Diaz. Banco de Sangre. Hospital Sant Pau. Avda Padre Claret 167. 08025-Barcelona.

– Por correo electrónico a la dirección: emuniz@hsp.santpau.es incluyendo la carta de presentación.

# Boletín de inscripción de la SETS

Sociedad Española de Transfusión Sanguínea y Terapia Celular

Remitir a: SETS – C/ Marià Cubí, 4 – 08006 Barcelona
Tel. 932 388 777 – Fax 932 387 488
secretaria@sets.es

DATOS PERSONALES

1. Apellidos y nombre: _____
2. Domicilio particular: _____ D.P.: _____
   Localidad: _____ Provincia: _____ Teléfono: _____
   Email: _____

DATOS DE LA INSTITUCIÓN O LUGAR DE TRABAJO

3. Denominación _____:
   Dirección: _____ D.P.: _____
   Localidad: _____ Provincia: _____ Teléfono: _____
   E-mail _____

4. Indique la dirección preferida para su correspondencia: ☐ Particular ☐ Laboral
5. Marque si desea recibir publicidad de las empresas del sector: ☐ SI ☐ NO

CURRICULUM DEL SOLICITANTE:

Profesión: _____ Título: _____ Grado académico: _____
Especialidad: _____ Otros títulos: _____
Puesto que ocupa en su organización: _____
Áreas principales de trabajo: _____
Otros puestos desempeñados con anterioridad y fechas: _____

SOCIOS QUE AVALAN SU SOLICITUD DE INGRESO EN LA SETS:

A) Apellidos y nombre: _____
Lugar de trabajo: _____ Provincia: _____
B) Apellidos y nombre: _____
Lugar de trabajo: _____ Provincia: _____

De ser admitida mi solicitud, declaro aceptar los estatutos de la SETS y comprometerme a su cumplimiento. Adjunto orden a mi entidad bancaria para el cobro de las cuotas de la SETS.

Fecha: _____ Firma: _____

Sr. Director:

Entidad: _____ Oficina: _____
Domicilio: _____ Localidad: _____ Provincia: _____
Autorizo el cobro de los recibos que con cargo a mi cta. nº: _____
de esa entidad, pase periódicamente la Sociedad Española de Transfusión Sanguínea.

Fecha: _____ Firma: _____

NOTA: Los datos que nos facilite el usuario se incorporarán a un fichero de Grupo Pacífico, inscrita en el Registro General de Protección de Datos (Agencia de Protección de datos). Grupo Pacífico es una mera depositaria del fichero de datos, la propiedad pertenece a la SETS y lo utilizará con el fin exclusivo de mantener informado al usuario de actividades relacionadas con la Sociedad Española de Transfusión Sanguínea y Terapia Celular. De conformidad con la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal. Cualquier usuario puede ejercitar los derechos de oposición, acceso, rectificación y cancelación de los datos facilitados dirigiéndose por escrito al siguiente domicilio: Grupo Pacífico, Marià Cubí, 4. 08006 Barcelona.

## Agenda 2009-2010

### 2009

➜ **Curso de la SETS. Técnicas de investigación en marketing en promoción de la salud. Una mirada cualitativa a los cambios de la donación.** Coordinación: Dra. María Otermín, Dra. Erkuden Aramburu. Pamplona, fecha postpuesta a determinar.

➜ **Curso de la SETS. "Habilidades Sociales y Trabajo en Equipo para Equipos móviles de Hemodonación".** Coordinador Ana María Román. Málaga: 4 al 6 Noviembre de 2009.

➜ **Curso de la SETS. "Habilidades Directivas: Desarrollo de Competencias de Liderazgo de Equipos".** Coordinador José Jarana. Málaga 11 al 13 Noviembre de 2009.
**Información cursos SETS:** Dr. Juan R. Grifols. jrgrifols@bstcat.net

➜ **Curso de la ESTM, Organisational, technical and clinical aspects of cord blood banking**
(Coordinators: A. Iacone, J. Garcia, P. Wernet, T. Bonfini, P. Rebulla)
Pescara - Italy, 11-15 November 2009
E-mail: estm.secretariat@estm.info

➜ **XX Regional Congress, International Society of Blood Transfusion (ISBT)**
Nagoya, November 14 – 18, 2009
isbt.nagoya@eurocongress.com
www.isbt-web.org/nagoya

➜ **IV Jornadas Aragonesas de ahorro de Sangre. Homenaje al Dr. Manuel Giralt Raichs. Actualización en Anemias y Medicina Transfusional**
Zaragoza 27 de Noviembre 2009

### 2010

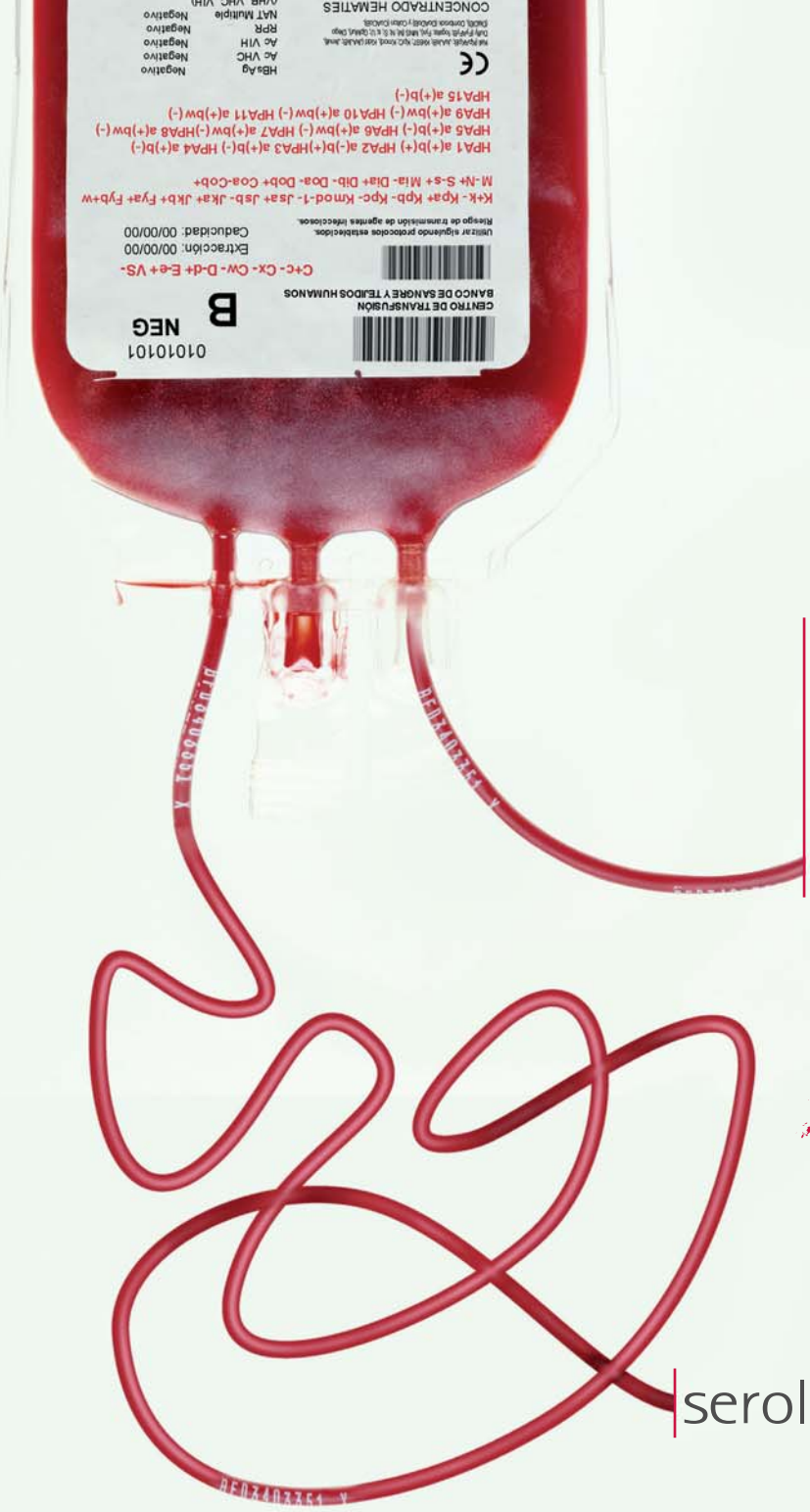
➜ **XXI Congreso Nacional de la SETS**
Valladolid.10-12 Junio 2010
Información: Secretaría SETS Grupo Pacífico.
c/ Marià Cubí, 4
08006-Barcelona.
Teléfono: 93-2388777
FAX: 93-2387488
abarber@pacifico-meetings.com

➜ **XXXl International Congress of the ISBT**,
Berlin June 26 – July 1, 2010
isbt.berlin@eurocongress.com
www.isbt-web.org/berlin

*Todos los asociados que deseen ver publicados en la Agenda los eventos que organicen o tengan noticia de ellos, se ruega comunicarlo a cmartinvega@telefonica.net*

Página WEB de la SETS

www.sets.es



# no le de más vueltas

## BLOOD chip +

**Primer test de genotipado sanguíneo a gran escala con marcado CE.**

**¡Nueva Versión!**
Grupos eritrocitarios y plaquetarios en el mismo test.

serología

**En una sola prueba puede identificar 9 grupos sanguíneos eritrocitarios y 12 plaquetarios.**

XX Congreso SETS: conozca las ventajas de nuestro Test en el Simposio satélite: *"BLOODchip, una experiencia real en la práctica transfusional"*

**Viernes 12 de junio, de 14.00h a 15.30h**

**Visítenos en el stand Nº 5**

PROGENIKA

*Pioneering personalized medicine*

Progenika Biopharma™ :· Proteomika™ :· Abyntek™ :· Progenika Inc-USA

Más información en **www.progenika.com** o llamando al 94 406 45 25