

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**ESCUELA DE MEDICINA**

**TESINA DE GRADO PREVIO A LA OBTENCIÓN DE TÍTULO DE MÉDICO**  
**GENERAL**

**Aplicar criterios de selección para pacientes  
con patología hepática tributarios de trasplante  
en el Hospital Eugenio Espejo de la ciudad de  
Quito en el periodo Julio del 2010 a Julio del  
2011**

**AUTORES**

**Naranjo Viteri Joana Raquel**

**Granizo Mena Guillermo Vinicio**

**TUTORES**

**Dra. Mercedes Almagro**

**Msc. Mery Alvear Haro**

**RIOBAMBA – ECUADOR**

**2011**



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**ESCUELA DE MEDICINA**

**NOMBRE**

**FIRMA**

**PRESIDENTE DE TRIBUNAL:** .....

**MIEMBRO DEL TRIBUNAL:** .....

**MIEMBRO DEL TRIBUNAL:** .....

**FECHA:** .....

**NOTA DE TESIS:** .....

## **I. DERECHOS DE AUTORÍA**

Nosotros, Naranjo Viteri Joana Raquel y Granizo Mena Guillermo Vinicio, estudiantes de Medicina, somos responsables de las ideas, pensamientos y resultados expuestos en el presente trabajo investigativo y los derechos de autoría pertenecen a la Universidad Nacional de Chimborazo

## **DEDICATORIA**

El presente trabajo de investigación lo dedico a Dios por la oportunidad de vivir y permitirme cumplir mi sueño. A mis QUERIDOS padres, Fabiola y Fernando (FabFer), a mis hermanos Walter, Fabián y Rolando, por su incondicional y constante apoyo en todos los momentos difíciles de mi carrera.

Guillermo Vinicio Granizo Mena

El presente trabajo lo dedico a Dios ya que me ha regalado la vida y me ha dado la oportunidad de superarme cada día. A mis padres y hermanos que han sido mi apoyo e inspiración en todo momento, porque en gran parte gracias a ellos, hoy puedo ver alcanzada mi meta y a mis maestros que sin escatimar esfuerzo alguno nos brindaron sus conocimientos, en especial al Dr. Vinicio Moreno Rueda quien me brindó el ejemplo digno de superación y entrega constante.

Joana Raquel Naranjo Viteri

## **AGRADECIMIENTO**

Nuestro agradecimiento va dirigido a la Universidad Nacional de Chimborazo, a la Escuela de Medicina, a sus autoridades y docentes quienes con su aporte desinteresado contribuyeron a nuestra formación profesional.

Un enorme reconocimiento a nuestras tutoras, Dra. Mercedes Almagro y Mcs. Mery Alvear, por su valiosa dirección en el presente trabajo de investigación.

No es menos la gratitud a todas las personas y amigos del Hospital Eugenio Espejo quienes de múltiples maneras nos colaboraron para llevar a feliz término el presente trabajo.

## ÍNDICE DE CUADROS

### CUADRO 1

Estadios clínicos de la cirrosis ..... 3ii

### CUADRO 2

Escala de puntuación de CHILD-PUGH ..... 3ii

### CUADRO 3

Sobrevida de los pacientes de acuerdo a la escala de CHILD-PUGH ..... 38

### CUADRO 4

Operacionalización de variables ..... 78

### CUADRO 5

Matriz de relación ..... 81

### CUADRO 6

Distribución de pacientes con hepatopatía según requerimiento de trasplante..... 90

### CUADRO 7

Distribución de pacientes con hepatopatía de acuerdo al género..... 91

### CUADRO 7

Distribución de pacientes con hepatopatía de acuerdo a la edad ..... 92

### CUADRO 8

Distribución de pacientes de acuerdo a la hepatopatía..... 93

### CUADRO 9

Distribución de pacientes de acuerdo a la escala CHILD-PUGH..... 94

### CUADRO 10

Distribución de pacientes de acuerdo a la escala MELD ..... 95

### CUADRO 11

Distribución de pacientes diagnosticados de muerte cerebral en el servicio de emergencia..... 96

### CUADRO 12

Distribución de pacientes diagnosticados de muerte cerebral de acuerdo al género..... 97

### CUADRO 13

Distribución de pacientes diagnosticados de muerte cerebral de acuerdo a la edad ..... 98

# ÍNDICE DE GRÁFICOS

## GRÁFICO 1

Anatomía del hígado ..... 15

## GRÁFICO 2

Electroencefalograma isoelectrico ..... 19

## GRÁFICO 3

Distribución de pacientes con hepatopatía según requerimiento de trasplante..... 90

## GRÁFICO 4

Distribución de pacientes con hepatopatía de acuerdo al género..... 91

## GRÁFICO 5

Distribución de pacientes con hepatopatía de acuerdo a la edad ..... 92

## GRÁFICO 6

Distribución de pacientes de acuerdo a la hepatopatía..... 93

## GRÁFICO 7

Distribución de pacientes de acuerdo a la escala CHILD-PUGH..... 94

## GRÁFICO 8

Distribución de pacientes de acuerdo a la escala MELD ..... 95

## GRÁFICO 9

Distribución de pacientes diagnosticados de muerte cerebral en el servicio de emergencia..... 96

## GRÁFICO 10

Distribución de pacientes diagnosticados de muerte cerebral de acuerdo al género..... 97

## GRÁFICO 11

Distribución de pacientes diagnosticados de muerte cerebral de acuerdo a la edad ..... 98

# ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE CUADROS .....	i
ÍNDICE DE GRÁFICOS .....	ii
ÍNDICE GENERAL .....	iii
ABREVIATURAS.....	viii
RESUMEN.....	xii
SUMMARY .....	xiii
INTRODUCCIÓN .....	1
CAPÍTULO I.....	4
1. PROBLEMATIZACIÓN .....	4
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	5
1.3. OBJETIVOS.....	5
1.3.1. OBJETIVO GENERAL .....	5
1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	5
1.4. JUSTIFICACIÓN .....	6
CAPÍTULO II.....	7
2. MARCO TEÓRICO .....	7
2.1. POSICIONAMIENTO TEÓRICO PERSONAL.....	7
2.2. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.....	7
2.2.1. HISTORIA .....	8
2.2.2. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL HÍGADO .....	14
2.2.3. OBTENCIÓN DE ÓRGANOS.....	15
2.2.3.1. DONANTES CADAVÉRICOS.....	16
2.2.3.1.1. MUERTE CEREBRAL.....	16
2.2.3.2. DONANTES VIVOS .....	21



2.2.3.3. PRESERVACIÓN DE ÓRGANOS .....	23
2.2.4. VALORACIÓN PREOPERATORIA.....	25
2.2.5. ENFERMEDADES SUSCEPTIBLES DE TRATAMIENTO (Indicaciones) .....	26
2.2.5.1. CIRROSIS .....	28
2.2.5.1.1. CIRROSIS ALCOHÓLICA.....	29
2.2.5.1.2. CIRROSIS POSHEPATÍTICA Y CRIPTÓGENA .....	30
2.2.5.1.3. CIRROSIS HEPÁTICA INDUCIDA POR DROGAS .....	31
2.2.5.1.4. CIRROSIS HEPÁTICA AUTOINMUNE.....	31
2.2.5.1.5. CIRROSIS BILIAR.....	32
2.2.5.1.5.a. CIRROSIS BILIAR PRIMARIA .....	32
2.2.5.1.5.b. CIRROSIS BILIAR SECUNDARIA .....	33
2.2.5.1.6. CIRROSIS CARDÍACA .....	34
2.2.5.1.a. PRINCIPALES COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS.....	35
2.2.5.1.b. ESCALA CHILD-PUGH .....	38
2.2.5.1.c. ESCALA MELD Y PELD.....	39
2.2.5.1.d. COMPARACIÓN ENTRE CHILD Y MELD.....	41
2.2.5.2. HEPATITIS VIRAL .....	41
2.2.5.2.1. HEPATITIS B.....	42
2.2.5.2.2. HEPATITIS D .....	43
2.2.5.2.3. HEPATITIS CRÓNICA C.....	43
2.2.5.3. ATRESIA DE VÍA BILIAR.....	43
2.2.5.4. SÍNDROME DE ALAGILLE.....	44
2.2.5.5. ENFERMEDAD DE CAROLI.....	44
2.2.5.6. COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA.....	45
2.2.5.7. ENFERMEDAD HEPÁTICA POLIQUÍSTICA .....	46
2.2.5.8. ENFERMEDAD VENOCLUSIVA .....	47
2.2.5.9. SÍNDROME DE BUDD-CHIARI .....	47
2.2.5.10. FIBROSIS HEPÁTICA CONGÉNITA.....	48
2.2.5.11. FIBROSIS QUÍSTICA.....	48

2.2.5.12. HEPATOCARCINOMA .....	49
2.2.5.12.a. CRITERIOS DE MILÁN .....	50
2.2.5.12.b. CRITERIOS DE BARCELONA.....	51
2.2.5.13. COLANGIOCARCINOMA .....	51
2.2.5.14. DÉFICIT DE ALFA-1-ANTITRIPSINA .....	53
2.2.5.15. TIROSINEMIA.....	53
2.2.5.16. ENFERMEDAD DE WILSON.....	54
2.2.5.17. HEMOCROMATOSIS.....	54
2.2.5.18. PROTOPORFIRIA.....	55
2.2.5.19. COLESTASIS FAMILIAR .....	55
2.2.5.20. HIPERLIPOPROTEINEMIA HOMOCIGÓTICA TIPO II .....	56
2.2.5.21. ACIDURIA ORGÁNICA.....	56
2.2.5.22. HEMOFILIA .....	57
2.2.5.23. GALACTOSEMIA .....	57
2.2.5.24. SÍNDROME DE CRIGLER-NAJJAR TIPO I .....	58
2.2.5.25. AMILOIDOSIS.....	58
2.2.5.25.1. ENFERMEDAD RENAL .....	59
2.2.5.25.2. ENFERMEDAD GASTROINTESTINAL .....	59
2.2.5.25.3. ALTERACIONES NEUROLÓGICAS .....	59
2.2.5.25.4. ENFERMEDAD MÚSCULO-ESQUELÉTICA.....	59
2.2.5.25.5. ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS .....	59
2.2.5.25.6. ENFERMEDAD PULMONAR .....	59
2.2.5.26. INSUFICIENCIA HEPÁTICA FULMINANTE .....	60
2.2.5.26.1.CRITERIOS DE O'GRADY (KING COLLEGE).....	60
2.2.5.26.2. CRITERIOS DE CLICHY.....	61
2.2.5.27. SÍNDROME DE REYE.....	61
2.2.6. CONTRAINDICACIONES PARA TRASPLANTE HEPÁTICO.....	62
2.2.6.1. CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS .....	62
2.2.6.2. CONTRAINDICACIONES RELATIVAS .....	62

2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.....	63
2.4. HIPÓTESIS Y VARIABLES .....	77
2.4.1. HIPÓTESIS .....	77
2.4.2. VARIABLES .....	77
2.4.2.1.IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES .....	77
2.4.2.1.1. VARIABLE INDEPENDIENTE .....	77
2.4.2.1.2. VARIABLE DEPENDIENTE .....	77
2.5. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES .....	78
2.6. MATRIZ DE RELACIÓN .....	81
CAPÍTULO III .....	86
3. MARCO METODOLÓGICO .....	86
3.1.MÉTODO.....	86
3.2.POBLACIÓN Y MUESTRA .....	86
3.2.1.POBLACIÓN .....	86
3.2.1.1.CRITERIOS DE INCLUSIÓN .....	87
3.2.1.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN .....	87
3.2.2. MUESTRA .....	87
3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS .....	88
3.4. TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS ..	88
CAPÍTULO IV .....	89
4. RESULTADOS .....	89
4.1.TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS .....	89
4.2.DISCUSIÓN.....	99
CAPÍTULO V .....	103
5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....	103
5.1. CONCLUSIONES .....	103
5.2. RECOMENDACIONES .....	105

CAPÍTULO VI.....	107
6. BIBLIOGRAFÍA Y ANEXOS.....	107
6.1. BIBLIOGRAFÍA .....	107
6.2. ANEXOS.....	115

# ABREVIATURAS

**°C:** Grados centígrados

**ABEH:** Atresia de vías biliares

**AFP:** Alfa-Feto-proteínas

**AntiHBe:** Anticuerpos frente al antígeno e del virus B

**ARM:** Asistencia respiratoria mecánica

**CBP:** Cirrosis biliar primaria

**CBS:** Cirrosis biliar secundaria

**células/ml:** células por mililitro

**CEP:** Colangitis esclerosante primaria

**CFTR:** Gen regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística

**CIE-10:** Clasificación internacional de enfermedades décima versión.

**cLDL:** Colesterol LDL

**cm:** Centímetro

**CPRE:** Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

**CUCI:** Colitis ulcerativa crónica inespecífica

**DPIT:** Derivación postsistémica intrahepática transyugular

**EEG:** Electroencefalograma

**EEUU:** Estados Unidos

**EH:** Encefalopatía hepática

**EPRAD:** Enfermedad poliquística renal autosómica dominante

**ERPAR:** Enfermedad renal poliquística autosómico recesiva

**FAH:** Fumarilacetoacetato hidrolasa

**Fe:** Hierro

**FIO2:** Fracción de oxígeno inspirado

**FQ:** Fibrosis Quística

**g:** Gramos

**H:** Hemocromatosis

**H2O:** Agua

**HA:** Hemofilia A

**HB:** Hemofilia B

**HBcAg:** Antígeno del core del virus de la hepatitis B

**HC:** Hepatocarcinoma

**HCU:** Historia Clínica Única

**HEE:** Hospital Eugenio Espejo

**HH:** Hemocromatosis Hereditaria

**HNGAI:** Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen

**HP:** Hemocromatosis Primaria

**HS:** Hemocromatosis Secundaria

**HUB:** Hospital Universitario de Bellvitge

**IHF:** Insuficiencia hepática fulminante

**INDOT:** Instituto Nacional de Órganos y tejidos

**INR:** Ratio Internacional Normalizada

**l/min:** Litros por minuto

**L:** Litros

**LDL:** Lipoproteína de baja densidad

**Ln:** Logaritmo

**MELD:** Modelo para enfermedad hepática terminal

**meq/L:** Miliequivalentes por litro

**mg/dl:** Miligramos por decilitro

**MIES:** Ministerio de Inclusión Económica y Social

**ml/min:** Mililitros por minuto

**ml:** Mililitros

**mm Hg:** Milímetros de mercurio

**mmol/l:** Milimol por litro

**MSP:** Ministerio de Salud Pública

**ng/ml:** Nanogramos por mililitro

**nm:** Nanómetro

**ONTOT:** Organismo Nacional de Trasplantes de Órganos y Tejidos

**OPTN:** Red de donación y trasplante de órganos

**PBE:** Peritonitis bacteriana espontánea

**pCO<sub>2</sub>:** Presión del dióxido de carbono

**PE:** Potenciales evocados

**PEATC:** Potencial evocado auditivo del tallo cerebral

**PELD:** Pediatric End-Stage Liver Disease

**PES:** Potencial evocado somatosensorial

**PEV:** Potencial evocado visual

**pH:** Potencial de hidrógeno

**PPS:** Programa de Protección Social

**Seg:** Segundos

**SHR:** Síndrome hepatorenal

**SIDA:** Síndrome de inmunodeficiencia adquirida

**TAC:** Tomografía axial computarizada

**TEC:** Trauma craneoencefálico

**TGF:** Factor transformador de crecimiento

**TH:** Trasplante Hepático

**THO:** Trasplante hepático ortotópico

**TIPS:** Transjugular intrahepatic portosystemic shunt

**TP:** Tiempo de protrombina

**VHB:** Virus de la hepatitis B

**VHC:** Virus de la hepatitis C

**VIH:** Virus de la Inmunodeficiencia Humana



## **RESUMEN**

Este trabajo, una investigación de tipo retrospectiva, descriptiva, de corte transversal y de campo con técnica observacional; ha permitido aplicar los criterios de selección para pacientes con enfermedad hepática a fin de determinar el número real de pacientes candidatos de trasplante en el HEE durante el periodo Julio del 2010 a Julio del 2011, dando a conocer que el número de pacientes identificados por la Unidad de Trasplante (18 pacientes) en el mismo periodo de tiempo es menor al número de pacientes tributarios de dicho procedimiento. Tras la aplicación de las escalas CHILD-PUGH y MELD a todos los pacientes con hepatopatía 23 no identificados la Unidad de Trasplante se concluyó que los 41 califican para ser incluidos en lista de espera y posterior trasplante. Además que la principal etiología es la cirrosis y predominantemente en el sexo masculino. De igual manera se esclarece que el número de donantes cadavéricos (tras sufrir un TCE) procurados en el periodo de estudio fue de 14, es menor al que, la presente investigación demuestra, razón por la cual se evidencia que se perdió 42 pacientes, que representa un considerable número de órganos, que pudieron ser trasplantados a los pacientes en lista de espera y de ese modo mejorar su calidad de vida.

## **SUMMARY**

This work, a retrospective research, descriptive, cross-sectional and field observational technique, has permitted the application of selection criteria for patients with liver disease to determine the actual number of patients on the transplant candidates during the HEE period July 2010 to July 2011, announcing that the number of patients identified by the Transplant Unit (18 patients) in the same period of time is less than the number of patients for this procedure. After application of the CHILD-PUGH and MELD all 23 patients with liver disease unidentified Transplant Unit concluded that the 41 qualify for inclusion on the waiting list and after transplantation. Besides the main etiology of cirrhosis and predominantly in males. Similarly, it becomes clear that the number of cadaveric donors (after TCE) procured in the study period was 14, is less than that, this research demonstrates why it is evident that 42 patients were lost, which represents a considerable number of organs that could be transplanted to patients on the waiting list and thereby improve their quality of life.

## **INTRODUCCIÓN**

El primer trasplante hepático humano lo realizó el doctor Thomas Starzl en 1963 en Denver, Colorado, (EEUU). Los resultados de ese primer trasplante y de los realizados a lo largo de las décadas de 1960 y 1970 fueron malos.

Sin embargo, a partir del inicio del uso de la ciclosporina a finales de la década de 1970, estos resultados mejoraron de forma evidente. (Hepp K, Pérez-Ayuso, Uribe M. 2010) (De la Rosa, 2008)

En España, el primer trasplante hepático exitoso fue realizado en el año de 1993, hoy con una tasa de trasplante anual próxima a 25 por cada millón de habitantes, que es la más alta del mundo. (De la Rosa, 2008) (Herrero J. L. 2004)

En Francia, el médico cirujano Demirleau fue quien realizó el primer trasplante hepático en noviembre de 1963, y posteriormente en el año de 1967; en ambas intervenciones los resultados no fueron alentadores.

Desde entonces y por primera vez, en Francia se ha realizado con éxito un trasplante de hígado procedente de un donante vivo. La operación fue realizada el 22 de julio de 1992, en el hospital Edouard-Herriot, de Lyon. (Diario El País.com, Lyon-Francia, 1992).

Las primeras tentativas de trasplante de hígado en América del Sur fueron realizadas en el Hospital das Clínicas de la Facultad de Medicina de la Universidad de São Paulo-Brasil, entre 1968 y 1972 y en el Hospital Naval de Viña del Mar-Chile, en 1969. Todas resultaron invariablemente en óbito precoz. Estos resultados iniciales llevaron a una interrupción de la realización de trasplantes de hígado en el continente sudamericano. (Raia S, 2003)

El advenimiento de nuevas drogas inmunosupresoras, el progreso en la técnica operatoria y en el manejo posoperatorio de los receptores de órganos, a partir de 1980 fueron responsables de la mejoría significativa en la sobrevida global de los pacientes sometidos a trasplante de hígado, lo que hizo posible la aceptación del

procedimiento por el “National Institute of Health” de los EEUU como modalidad terapéutica en 1983.

Cerca de 27 centros de trasplante de hígado se encuentran activos en Brasil, la mayoría en la región sur y sudeste del país. (Raia S, 2003)

En Chile, solamente se realizaron seis tentativas de trasplante de hígado entre 1985 y 1992. (Raia, 2003)

El primer TH con sobrevida en Chile se realizó en 1985. En 1990 se creó la Corporación Chilena del Trasplante, dando un fuerte impulso a la organización del procuramiento de órganos. A marzo del 2009 se han realizado en Chile más de 700 THO.

Cada año fallecen en Chile alrededor de 4.000 personas por enfermedades hepáticas, representando 5% del total de muertes. La cirrosis hepática es la tercera causa de muerte en el país, después de las enfermedades isquémicas del corazón y cerebrovasculares.

En el país existen actualmente 7 centros de trasplante (3 clínicas privadas, 2 hospitales universitarios y 2 hospitales públicos). En el año 2008 se realizaron 74 TH con donante cadavérico, alcanzando una tasa aproximada de 4,7 TH/millón de habitantes. Se ha utilizado principalmente el donante cadavérico. (Hepp K, Pérez-Ayuso, Uribe M. 2010)

En Argentina, el primer trasplante hepático con éxito fue realizado en 1988 en el Hospital Italiano de Buenos Aires, al momento el país cuenta con seis centros trasplantadores.

De acuerdo a una encuesta realizada en el año 2001 por la Sociedad Argentina de Trasplante, la etiología más frecuente en la población adulta es la indeterminada, seguida por la autoinmune, la hepatitis B y la asociada a reacciones por hipersensibilidad a fármacos. (Raia S, 2003) (Anders, Quiñonez, Goldaracena, 2010)

En Colombia, los dos principales centros trasplantadores iniciaron su actividad entre 1996 y 1997 respectivamente, cuentan así con dos servicios de TH, en Cali y Medellín.

En Perú, el 23 de marzo del año 2000, se realizó el primer trasplante de hígado exitoso, luego de ese éxito, el 15 de abril del mismo año, se creó el Servicio de Trasplante y Cirugía de Hígado del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen (HNGAI), el cual afirmó y continuó con la actividad trasplantadora.

La tasa anual de mortalidad en lista de espera ha ido en aumento de un 12% a un 20% debido a la mayor demanda de pacientes y a la falta de donantes. La sobrevida actual a 5 años es del 92% y una tasa de mortalidad del 8,6%. (Chaman J, Padilla M, Rondón C, Carrasco F. 2011)

En nuestro país en la actualidad y con la acreditación del ONTOT, existe un único centro de salud en el país destinado al trasplante hepático tanto en niños como en adultos; el Hospital Metropolitano de Quito. Existen otros centros que están en proceso de acreditación como el Hospital Clínica Kennedy de Guayaquil. (ONTOT, 2011)

El 21 de diciembre del 2009 se realizó el primer trasplante de hígado, con resultado exitoso, en una mujer de 30 años, quien presentó una condición estable. (Salcedo, 2009)

La segunda cirugía de este tipo en el país se realizó el 02 de enero del 2010 en una mujer de 59 años, en el Hospital Metropolitano de Quito, gracias a un convenio con el MSP y a que se concretó la donación de ese órgano. (Diario HOY, 2010)

El 15 de abril del 2011 se realizó el primer trasplante hepático infantil con éxito en un niño de 12 años. (Diario HOY, 2011)

Según un artículo publicado el 26 de mayo de 2011 en el Ecuador, existen cerca de 4.500 personas que requieren del trasplante para salvar su vida y transformar sustancialmente la calidad de la misma, y que de no recibirlo, pueden morir. De ahí la importancia de incrementar el número de donantes en el país. (Álvarez, Diario Noticias, 2011)

## **CAPÍTULO I**

### **1. PROBLEMATIZACIÓN**

#### **1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

En el año 1994 murieron en España 8.000 personas por cirrosis hepática y hubo 960 donantes de órganos, de los que 712 fueron de hígado. Finalmente fueron trasplantados 614 y desechados 98 hígados. Estas cifras suponen un crecimiento exponencial en trasplante hepático en los últimos años.

Estas donaciones de órganos y trasplantes de hígado suponen las tasas por millón de habitantes más elevadas del mundo y precisamente haber llegado a estas tasas junto a una tendencia de menor mortalidad en las patologías clásicamente suministradoras de injertos, harán muy difícil que aumente el número de TH. (Haya C. F. González, 2011)

La media de tiempo de espera para un TH ha sido menor en España que en otros países europeos. El 50% de los pacientes en lista de espera de TH en España fueron trasplantados antes de 2 meses y el 80% antes de 6, mientras que los casos urgentes esperaron una media de 16 a 20 horas.

En contraste con estas cifras que denotan un beneficio en la supervivencia, no se debe olvidar que existe un progresivo crecimiento de la lista de espera y que, al ser el número de candidatos mayor que el de hígados disponibles, en 1994 fallecieron 60 pacientes esperando un hígado para ser trasplantados. (Haya C. F. González, 2011)

En América del Sur la falta de estructura para captación y de política adecuada para la distribución de órganos dificulta el desarrollo global de los trasplantes en Brasil y permite la distribución desigual de órganos entre instituciones públicas y privadas.

El número de candidatos a receptor va aumentando progresivamente y la mortalidad en lista de espera, en parte debida a la escasez de órganos, es inaceptablemente alta.

(Raia S, 2003) (Hepp K, Pérez-Ayuso, Uribe M. 2010)

En el Ecuador debido al gran número de pacientes que presentan alguna enfermedad hepática aguda irreversible o crónica avanzada, se ve, mandatorio la aplicación de este tipo de tratamiento, por lo que de acuerdo a datos estadísticos se tiene a varios pacientes en lista de espera de trasplante, pero la limitada realización de dicha cirugía, poco personal capacitado, falta de equipamiento e infraestructura, inadecuada información a la población, hace difícil su aplicación en el país.

## **1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿Se están aplicando los criterios de selección para pacientes con patología hepática tributarios de trasplante en el Hospital Eugenio Espejo de la ciudad de Quito en el periodo julio del 2010 a julio del 2011?

## **1.3.OBJETIVOS**

### **1.3.1. OBJETIVO GENERAL**

Aplicar criterios de selección para pacientes con patología hepática tributarios de trasplante en el Hospital Eugenio Espejo de la ciudad de Quito en el periodo julio de 2010 a julio de 2011.

### **1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Definir datos epidemiológicos de pacientes con hepatopatías.
- Determinar las patologías hepáticas que producen daño irreversible del órgano.
- Aplicar los diferentes criterios e índices pronósticos para la valoración de los receptores.
- Establecer las indicaciones y contraindicaciones de trasplante hepático.
- Determinar el número de pacientes en lista de espera para trasplante hepático.
- Determinar el número de donantes cadavéricos y la disponibilidad para los receptores en el mismo periodo de estudio.

#### **1.4.JUSTIFICACIÓN**

El trasplante hepático es un proceso médico-quirúrgico a través del cual un paciente afecto de una enfermedad hepática crónica avanzada o aguda irreversible es evaluado e incluido en lista de espera para sustituir su hígado enfermo por un hígado sano, parcial o totalmente. Por lo que es necesario identificar y seleccionar a todos los pacientes tributarios de trasplante, debido a que el número de órganos donados son inversamente proporcionales al número de pacientes en lista y para ello, éstos deben cumplir con criterios específicos que los hace o no idóneos para mencionado tratamiento.

Nosotros como estudiantes de medicina hemos propuesto realizar la presente investigación en el Hospital Eugenio Espejo porque no existen los datos publicados sobre la demanda de pacientes con daño hepático irreversible. Es por ello que con el presente trabajo de investigación se desea dar a conocer el análisis del estado actual en cuanto a receptores y donantes de hígado en el Hospital Eugenio Espejo.



## **CAPÍTULO II**

### **2. MARCO TEÓRICO**

#### **2.1.POSICIONAMIENTO TEÓRICO PERSONAL**

Para nosotros se torna importante señalar la situación actual del Ecuador en relación con Latinoamérica en cuanto a trasplante hepático.

En países como Brasil, Argentina, Chile, Colombia y Perú el trasplante hepático actualmente es un tratamiento quirúrgico que se realiza con mayor frecuencia que otros países de América del Sur ya que cuentan con infraestructura, recursos humanos y tecnológicos e incluso con mayor número de donantes lo cual ha llevado a un éxito terapéutico relativo.

En nuestro país cada vez es más alto el número de pacientes en lista de espera contrastando con un número limitado de trasplantes, ya que no se dispone de infraestructura pública para realizar este tipo de tratamiento.

Esta investigación será un análisis deductivo inductivo que nos permitirá llegar a conocer la realidad en el tema de trasplante hepático en el Hospital Eugenio Espejo.

#### **2.2.FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA**

Según estudios realizados en EEUU, Europa y América del Sur se concluye que las principales indicaciones para un trasplante hepático son:

- Enfermedad hepática avanzada, aguda o crónica, no curable con otros tratamientos.
- En el adulto es la cirrosis hepática, de cualquier etiología.
- En el niño es la atresia biliar.

- Hepatocarcinoma o hepatoma
- Síndrome Hepatorrenal
- Enfermedad Poliquística Hepática
- Hipertensión Portal (Schwartz, 2005) (Anders M, Quiñonez E, Goldaracena N. 2010)

### **2.2.1. HISTORIA**

La historia del trasplante de hígado se inició con trasplantes experimentales practicados en perros a finales de la década de 1950. Thomas Starzl (al que se lo llama, Padre del trasplante hepático) llevó a cabo en 1963 el primer trasplante de hígado que se intentó en el hombre. El receptor fue un niño de tres años de edad con atresia biliar que, desafortunadamente, murió por hemorragia. Unos cuantos años después, en 1967, el propio Starzl consiguió el primer trasplante hepático exitoso. (Orozco H, 2005)

No obstante, durante los 10 años siguientes los trasplantes de hígado no dejaron de ser esencialmente experimentales, con tasas de supervivencia bastante menores de 50%.

El adelanto científico principal para el campo se obtuvo a principios del decenio de 1980, con la introducción y el uso clínico del medicamento inmunosupresor ciclosporina. Mejoró en un grado notable la supervivencia de los pacientes y en poco tiempo el trasplante de hígado se reconoció como una opción terapéutica viable. (De la Rosa G. 2008) (Raia S, 2003.)

El trasplante evolucionó hasta constituirse en el tratamiento de elección en la insuficiencia orgánica de etapa final consecutiva a una gran variedad de causas.

Los resultados mejoraron aún más durante toda la década de 1990, debido a los constantes adelantos de la inmunosupresión, la atención en cuidados críticos, la técnica quirúrgica y las soluciones para preservación.

A finales de la década de 1980 y en la de 1990 se observó un incremento notorio del número de trasplantes de hígado e incluso un mayor número de individuos que aguardaban un trasplante.

El tiempo de espera más prolongado y las tasas de mortalidad más altas de personas que necesitaban un trasplante de hígado de donante cadavérico llevaron al desarrollo de técnicas quirúrgicas innovadoras, como los trasplantes de hígado dividido y los trasplantes de hígado de donante vivo. Sin embargo, a medida que aumentó el número de adultos en la lista de espera, también comenzaron a aplicarse estas técnicas a receptores adultos.

El trasplante de hígado de donante vivo progresó a un ritmo incluso más rápido en países como Japón, en donde no se aceptaba el concepto de donante cadavérico.

(Schwartz, 2005)

Según la red de donación y trasplante de órganos (OPTN) de EEUU, hasta el 31 de diciembre del 2007 se han realizado 88.135 trasplantes hepáticos, correspondiendo el 96% de los mismos (84.613) a donante cadavérico y sólo el 4% restante (3.522) se han realizado con donante vivo, de los cuales el 32,6% se han llevado a cabo en receptores infantiles (1.148 casos). (De la Rosa, 2008)

En la actualidad el trasplante de riñón, hígado, páncreas, intestino, corazón y pulmones es común en todo el mundo. De hecho hoy en día el trasplante se acepta de modo tan amplio y tiene tal éxito que el principal problema que afronta este campo en la actualidad no es la técnica quirúrgica, el rechazo o el tratamiento de las complicaciones sino más bien el abastecimiento de órganos. (Orozco H, 2005)

En España, el primer trasplante hepático exitoso lo realizaron en Barcelona en el año de 1993, los doctores Jaurrieta y Margarit. El número de trasplantes hepáticos realizados ha aumentado a lo largo de los años, superando los 1.000 trasplantes anuales en la década actual, con una tasa de trasplante hepático anual próxima a 25 trasplantes por cada millón de habitantes, que es la más alta del mundo actualmente e igualmente la tasa de donantes por millón de población es la más alta del mundo.

(Garay, Diario El País, 2010) (De la Rosa G. 2008) (Herrero J. L. 2004)

La supervivencia en España también ha aumentado con los años. Según datos del Registro Español de Trasplante Hepático, la supervivencia de los pacientes trasplantados de forma electiva en el periodo 1984-2004 es del 81% al año del trasplante, 73% a los 3 años y 57% a los 10 años. (Herrero J. L. 2004) (De la Rosa, 2008)

España tiene una tasa de 34,2 donantes por millón de población. El 1,4% de los trasplantes hepáticos que se han realizado en el país son de donante vivo, una modalidad que se inició en 1993 en el Hospital La Paz de Madrid. Otras modalidades de trasplantes que han aumentado en los últimos tiempos son los de donantes en asistolia (a corazón parado) y los de la modalidad de splits (un hígado para dos pacientes: un adulto y un niño).

Estas intervenciones, en todas sus modalidades, se realizan en 25 centros de primer nivel, distribuidos por toda la geografía española. El hospital La Fe de Valencia encabeza la lista, seguido del Hospital Clínic de Barcelona. (Diario El mundo es, 2009)

El Hospital Universitario de Bellvitge de España ha realizado 171 trasplantes de órganos sólidos durante el 2009, de los cuales 98 han sido de riñón, 59 de hígado y 14 de corazón. Los 98 trasplantes de riñón, 18 han sido de donante vivo. Esta actividad sitúa al Hospital Universitario de Bellvitge como el quinto hospital trasplantador de España en riñón e hígado y el sexto en trasplante de corazón. (HUB, 2011)

En Francia se ha realizado con éxito el primer trasplante de hígado procedente de un donante vivo en 1992, el padre de una niña de 10 meses, donó parte de su hígado a su hija, que nació sin vía biliar, al transcurrir varios meses sin encontrar un donante, el doctor Oliver Bollot, tras el dictamen favorable de un comité de ética, extrajo 250 gramos del hígado del padre y lo injertó en la hija, diez semanas después de la operación, el donante y su hija se encontraron en buen estado de salud. (Diario El País.com, Lyon-Francia, 1992).

Las primeras tentativas de trasplante de hígado en América del Sur fueron realizadas en el Hospital das Clínicas de la Facultad de Medicina de la Universidad de São Paulo-Brasil, entre 1968 y 1972 y en el Hospital Naval de Viña del Mar-Chile, en 1969. Todas resultaron invariablemente en óbito precoz.

En aquella época, la mayoría de los centros trasplantadores mundiales desaceleraron la realización de trasplantes de hígado debido a la alta mortalidad posoperatoria y una sobrevida de apenas 12% al 27% al año. (Raia S, 2003)

El advenimiento de nuevas drogas inmunosupresoras, el progreso en la técnica operatoria y en el manejo posoperatorio de los receptores de órganos, a partir de 1980 llevó a retomar el trasplante hepático en Brasil y en Chile en 1985. El primer trasplante de hígado con éxito en América del Sur fue realizado en la Unidad de Hígado de la Universidad de São Paulo en un portador de hepatoblastoma. El paciente presentó buena función del injerto, para fallecer 13 meses después de la cirugía debido a recurrencia del tumor. Posteriormente, cerca de 22 pacientes fueron trasplantados en esta misma institución entre 1985 y 1990. (Raia S, 2003)

La repercusión de esos avances en América del Sur llevó a retomar dicho procedimiento en Brasil y Chile en 1985.

Los resultados iniciales estimularon el aumento del número de centros trasplantadores en el país, principalmente en el Estado de São Paulo.

De acuerdo con el X informe del Registro Latino Americano de Trasplantes, se han realizado cerca de 1.800 trasplantes de hígado en América del Sur, de los cuales más de la mitad fueron en Brasil. (Raia S, 2003)

En Perú, el 23 de marzo del año 2000, se realizó el primer trasplante de hígado exitoso, en un paciente varón de 57 años, con diagnóstico de cirrosis de Laënnec (alcohólica). Luego de 10 años de trasplantado, el paciente mostró excelente función del injerto y una plena calidad de vida, laboral y familiar.

Desde el año 2000 ha ido incrementando el número de pacientes atendidos entre adultos y niños, en dicho año se inició con 50 pacientes y al año 2009 se tuvieron 500. Se atienden anualmente en promedio 250 pacientes cirróticos para calificación y lista de espera, 100 trasplantados y pacientes con patología quirúrgica hepatobiliar compleja.

En la actualidad del Servicio de Trasplante Hepático del HNGAI, es el único centro de referencia Nacional Peruana en el manejo de las enfermedades terminales de hígado con indicación de trasplante.

Se ha realizado un total de 72 trasplantes de hígado en 70 receptores, entre adultos y niños, y 2 retrasplantes con 2 trasplantes combinados hígado–riñón. De los 72 trasplantes realizados hasta julio del 2010, 57 fueron en pacientes adultos cirróticos, cuyo rango de edad oscilaba entre 18 y 71 años. (Chaman J, Padilla M, Rondón C, Carrasco F. 2011)

El MSP del Ecuador trabaja en la implementación del Sistema Nacional de Donación y Trasplantes, tema que ha sido prioritario y que cuenta además con una ley en vigencia desde marzo del año 2011. El Gobierno Nacional, a través del MSP, en convenio con centros internacionales de trasplantes, realiza capacitación de los profesionales de la salud.

Los trasplantes son procedimientos de gran complejidad que requieren la movilización logística de más de 50 profesionales en cada operativo, en el año 2010 se realizaron en el país 400 trasplantes, el doble que en el 2009. De estos, 79 fueron de riñón, 21 de médula, 243 de córnea, 1 de corazón y 18 trasplantes hepáticos.

En nuestro país, de acuerdo a la Constitución de la República del Ecuador, el Ministerio de Salud Pública y según la ley orgánica de donación y trasplantes de órganos, tejidos y células, publicada el 4 de marzo del 2011 mediante registro Oficial N.- 398 (ley actual), se autoriza la extracción de órganos para fomentar éste tipo de procedimiento. (Ley orgánica de donación y trasplantes de órganos, tejidos y células, 2011)

El ONTOT (próximamente llamado INDOT), mantiene una lista de pacientes a nivel nacional que esperan un trasplante. (Salcedo, 2009. Chiriboga, 2011)

En el año 2010, se realizó en el país un total de 400 procedimientos, que incluyeron trasplantes de córnea, hígado, riñón de donante vivo, corazón y médula ósea, de éstos 220 fueron en Quito (región 1), 103 en Guayaquil (región 2) y 77 en Cuenca (región 3); y solo 18 fueron exclusivamente de hígado en Quito. (Rojas C, Bermúdez J, 2011)

Todos estos avances han sido posibles gracias a la inversión destinada por el Ministerio de Salud, lo que ha permitido implementar unidades de trasplantes, realizar capacitación especializada al personal médico, así como la cobertura de los costos de las cirugías de trasplantes y la entrega de la medicación inmunosupresora, necesaria para las personas intervenidas en este tipo de tratamiento. (Ministerio Salud Pública, 2011)

La Unidad de Trasplante de Órganos y Tejidos del Hospital Luis Vernaza cumplió un año de funcionamiento y luego de las 20 cirugías de trasplante realizadas, tiene un nuevo objetivo para el año 2011, implementar el programa de trasplante de hígado. (Cevallos, Diario El Telégrafo, 2011)

### **2.2.2. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL HÍGADO**

El hígado es una glándula anexa al sistema digestivo que vierte la bilis, producto de su secreción externa, en el duodeno y tiene capacidad de regeneración. Es el órgano más voluminoso del cuerpo. Está situado debajo del diafragma, por encima del duodeno y por delante del estómago.

El hígado es un órgano homogéneo, liso, de color rojo oscuro. Su peso, término medio en el adulto, es de 1.500 g. Lleno de sangre, el hígado es friable a los traumatismos. Su aspecto se modifica según las enfermedades: turgente y verdoso en la retención biliar, retraída y fibrosa en las cirrosis, achocolatado en los cánceres secundarios.

Dispone de una vascularización particular. La sangre le llega, en efecto, por dos vías, de la arteria hepática y de la vena porta hepática. Esta sangre sale del hígado por las venas suprahepáticas, voluminosas afluentes de la vena cava inferior. Las modificaciones que experimenta la sangre en el hígado lo convierten además en una virtual glándula de secreción interna con múltiples funciones. (Latarjet, 2004)

La presión normal del sistema portal varía de 5 a 10 mm Hg (10-14 cm de H<sub>2</sub>O) con un gradiente de presión de 1 a 4 mm Hg. (Goitia-Durán, 2007)

Cada minuto llegan a los sinusoides hepáticos desde la vena porta 1.050 ml de sangre y desde la arteria hepática 300 ml más, lo que representa un total de 1.350 ml/min por término medio, es decir un 27% del gasto cardiaco en reposo. (Guyton Hall, 2005)

La división del hígado en segmentos distintos se basa en el hecho de que, a partir del hilio cada una de las ramas de la vena porta hepática está acompañada por una arteria y un conducto biliar.

A partir de la división de la vena portase distingue un lóbulo derecho y uno izquierdo, separados por la fisura portal principal. Ésta no aparece en la superficie hepática. La fisura portal principal se origina, por delante, en el fondo de la fosa de la

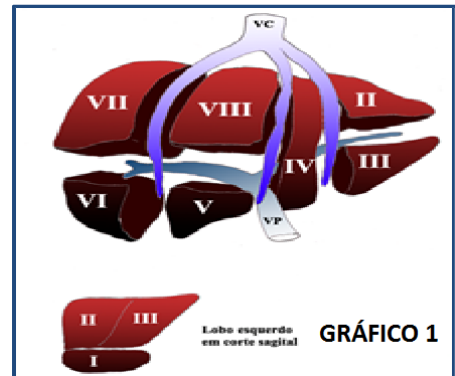


vesícula biliar, se dirige hacia atrás y a la izquierda, para terminar en la parte media de la vena cava inferior. (Latarjet, 2004)

El lóbulo caudado, está aparte, se halla situado a caballo sobre las ramas de la vena porta, por detrás de la rama transversal del hilio, constituye el segmento I, a partir del cual reconoce, la porción hepática izquierda y la porción hepática derecha.

La **porción hepática derecha**, comprende a los segmentos V, VIII (mediales); y los segmentos VI, VII (laterales).

La **porción hepática izquierda**, comprende el segmento IV o cuadrado (mediales); segmentos II, III (laterales) y segmento I (posterior.) (Gráfico 1) (Latarjet, 2004)



Por otro lado la enorme permeabilidad del epitelio sinusoidal permite la formación de mucha linfa. En consecuencia casi la mitad de la linfa del organismo en reposo forma el hígado.

El hígado cumple con numerosas funciones metabólicas que son de capital importancia en el organismo, entre las principales tenemos de los hidratos de carbono, grasas, proteínas, almacenamiento de vitaminas, depósito de hierro en forma de ferritina, elimina medicamentos, hormonas y otras sustancias. (Guyton Hall, 2005)

### 2.2.3. OBTENCIÓN DE ÓRGANOS

El mayor problema que afrontan los centros para trasplante en la actualidad es la escasez de donantes de órganos. (Orozco H, 2005)

Los mecanismos que pueden aumentar el número de órganos disponibles incluyen:  
a) optimización del fondo común actual de donantes (p. ej. Uso de donantes de múltiples órganos o donantes marginales); b) incremento del número de trasplantes de donante vivo (como el empleo de donantes vivos no relacionados); c) uso de fuentes de donantes no convencionales y controversiales (p. ej. Donantes cadavéricos)

sin actividad cardíaca o donantes anencefálicos), y d) práctica de xenotrasplantes. (Schwartz, 2005)

Es posible que el incremento más notorio del número de órganos disponibles resultará de una mejoría de las tasas de donantes cadavéricos. Según estimaciones actuales, en EEUU puede disponerse cada año de más de 20.000 donantes con muerte cerebral. Sin embargo, hoy en día sólo se utilizan en realidad casi la mitad de ellos. (Sabiston, 2005)

Es crucial la necesidad de educación pública, por ejemplo campañas de enseñanza más efectivas para incrementar el reconocimiento de la importancia del trasplante de órganos. (Parrilla P; Ramírez P; Ríos A, 2008)

### **2.2.3.1.DONANTES CADAVERICOS**

Casi todos los trasplantes extra renales que se llevan a cabo en la actualidad y alrededor de la mitad de todos los trasplantes renales, son de donantes cadavéricos.

Estos donantes son individuos que satisfacen los criterios de muerte cerebral, pero cuyos órganos reciben riego por medidas de apoyo vital, lo cual concede el tiempo adecuado para referirlos a una organización de obtención de órganos.

En todos los donantes de órganos es necesario determinar, la temperatura, la presión arterial sistémica, la saturación arterial de oxígeno, la diuresis, gases en sangre arterial, electrolitos séricos, nitrógeno de la urea sanguínea, creatinina sérica, enzimas hepáticas, hemoglobina y pruebas de coagulación. (Schwartz, 2005)

#### **2.2.3.1.1. MUERTE CEREBRAL**

Un hecho crucial para la obtención de órganos de donantes cadavéricos es el concepto de muerte cerebral. Esta última significa el cese de modo irreversible toda función cerebral y del tallo encefálico, mientras que se conservan de manera temporal la función circulatoria y ventilatoria.

El diagnóstico de muerte encefálica, es un diagnóstico eminentemente clínico. Cuando todos los ítems del examen neurológico hayan sido confirmados, tanto en la evaluación inicial como en su repetición a las 6 horas en los adultos.

La muerte cerebral puede confirmarse mediante exámenes neurológicos como el electroencefalograma (EEG) que será isoelectrico, además se debe verificar la ausencia de flujo sanguíneo intracraneal en estudios de flujo cerebral. (Parrilla P; Ramírez P; Ríos A, 2008)

### **Criterios clínicos para decretar muerte cerebral**

Deberá demostrarse:

- ❖ **Coma profundo:** Con ausencia de toda respuesta de origen encefálico ante cualquier tipo de estímulo. Se recuerda que la presencia de reflejos de origen espinal no invalida el diagnóstico de muerte encefálica.
- ❖ **Abolición de los reflejos de tronco encefálico:**
  - Pupilas en posiciones intermedias o midriáticas, arreactivas a la luz.
  - Ausencia de sensibilidad y respuesta motora facial
    - Reflejo corneano abolido
    - Reflejo mandibular abolido
    - Ausencia de mueca de dolor ante estímulos nociceptivos
  - Ausencia de movimientos oculares espontáneos y reflejos:
    - Reflejos óculocefálicos sin respuesta
    - Reflejos óculovestibulares sin respuesta
    - Reflejos bulbares abolidos
    - Reflejo tusígeno abolido
    - Reflejo nauseoso abolido
    - Reflejo deglutorio abolido
- ❖ **Apnea definitiva:** ausencia de movimientos respiratorios durante el test de oxigenación apneica.

## **Test de apnea para evaluar el estado de muerte cerebral**

Este test constituye la prueba más importante para evaluar la función del tronco encefálico, por lo tanto, es una prueba imprescindible para el diagnóstico de Muerte Encefálica, salvo en las circunstancias que se describen como “Situaciones Especiales”. (Malvino E, y McLoughlin. D; 2000)

### **❖ Prerrequisitos**

- Aceptable estado hemodinámico: tensión arterial sistólica de 90 mm Hg o más, o tensión arterial media de 60 mm Hg o más.
- Temperatura corporal igual o mayor a 36.5°C.
- Monitorización electrocardiográfica para descartar arritmias cardíacas.
- Monitorización de la saturación de oxígeno para identificar desaturaciones
- Gasometría arterial.

### **❖ Procedimiento**

- **Pre oxigenación:** Mantener la ARM con disminución de la ventilación al 60% del volumen minuto del paciente y asegurar la hiperoxigenación, FIO<sub>2</sub> 100%, durante por lo menos 30 minutos.
- **Apnea:** Desconexión del respirador y colocación de una cánula endotraqueal, a través de la cual se administra oxígeno puro, con un flujo de 6 l/min. Observación cuidadosa del paciente, para asegurar la ausencia total de movimientos respiratorios.

El tiempo de duración de la prueba será de 5 a 8 minutos, dependiendo del nivel de pCO<sub>2</sub> inicial, obteniéndose al final del tiempo, una muestra de sangre arterial para gases, luego de lo cual se reconecta el respirador. En caso de no contar con la determinación de gases en sangre arterial, la prueba deberá extenderse hasta transcurridos los 10 minutos de la desconexión.

### ❖ Interrupción de la prueba

Ante cualquier alteración hemodinámica severa, aparición de arritmias cardíacas importantes, o desaturación significativa de oxígeno, se debe interrumpir el test reconectando el respirador, previo a obtener una muestra de sangre arterial para gases. Ante la aparición de movimientos respiratorios, se reconecta el respirador.

### ❖ Interpretación:

La prueba será considerada **NEGATIVA** descartando el diagnóstico de muerte encefálica al aparecer movimientos respiratorios. (Malvino E, y McLoughlin. D; 2000)

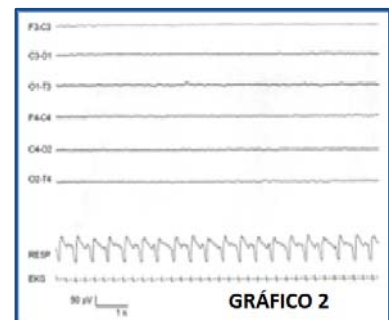
La prueba será considerada **POSITIVA** cuando no aparezcan movimientos respiratorios y la pCO<sub>2</sub> final sea de 60 mm Hg o más. (Malvino E, y McLoughlin. D; 2000)

## Estudios complementarios para diagnosticar muerte cerebral

### ❖ Métodos Electrofisiológicos

El registro de la actividad eléctrica que se produce en el sistema nervioso provee de una visión funcional única. Es la técnica que permite examinar fenómenos cerebrales extremadamente breves, del orden de milésimas de segundo, que ocurren cuando una neurona se comunica con otra.

El llamado impulso nervioso, la señal elemental y transferencia de información, se manifiesta a nivel eléctrico y por lo tanto magnético. (Brailowsky S, 1995)



- **Electroencefalograma (EEG):** Este estudio solo será válido para certificar la Muerte Encefálica si es realizado cumpliendo parámetros técnicos definidos. Su resultado debe mostrar el llamado “Silencio Bioeléctrico Cerebral” (Gráfico 2), que se define como “ausencia de actividad electroencefalográfica (trazado totalmente horizontal). (Malvino E, y Mc Loughlin. D; 2000)

- **Potenciales evocados (PE):** Los PE son procedimientos neurofisiológicos y sin riesgos empleados para evaluar la integridad de las vías sensoriales y motoras. Las vías sensoriales más estudiadas son la visual (PEV), auditiva del tallo cerebral (PEATC) y somatosensorial (PES). La vía motora más estudiada es la corticoespinal. (Papazian O, 2007)

#### ❖ **Métodos que estudian el flujo sanguíneo encefálico**

- **Arteriografía de los cuatro vasos cerebrales:** Este estudio para ser compatible con el diagnóstico de muerte encefálica, debe mostrar la ausencia de circulación intracraneana. El hallazgo habitual es la detención de la columna de contraste intraarterial a nivel de la base del cráneo en el sistema carotídeo y vertebral. La arteria carótida externa se opacifica normalmente y el seno longitudinal superior puede visualizarse tardíamente.
- **Ecografía doppler transcraneal:** Los hallazgos compatibles con el diagnóstico de muerte encefálica son:

- a) Espiga sistólica pequeña en la sístole precoz sin flujo diastólico.
- b) Espiga sistólica precoz con flujo diastólico invertido (flujo reverberante).

La ausencia inicial de señal doppler no puede ser interpretada como confirmatoria del diagnóstico. (Malvino E, y McLoughlin. D; 2000)

- **Angiografía cerebral:** Debe ser realizado con radioisótopos difusibles (como el <sup>99m</sup>Tc-HM-PAQ) que permite detectar también el flujo en el territorio arterial posterior (vértebro basilar).

El resultado compatible con el diagnóstico es la ausencia completa de captación del trazador, a nivel de los hemisferios cerebrales y de la fosa posterior.

Una vez que se establece el diagnóstico de muerte cerebral, puede iniciarse el proceso de extracción y donación de órganos. (Malvino E, y McLoughlin. D; 2000) (Anexos: Ver formularios 1 y 3 del protocolo de trasplantes).

La hipotensión se debe casi siempre a hipovolemia, debido a una combinación de colapso vasomotor después de la muerte cerebral y los efectos de los protocolos de tratamiento para disminuir la presión intracraneal. (Parrilla P; Ramírez P; Ríos A, 2008)

También puede observarse hipertensión, muchas veces secundaria a la elevación de la presión intracraneal. Es importante conservar la ventilación mediante aseo traqueobronquial, con aspiración aséptica. (Schwartz, 2005)

### **2.2.3.2.DONANTES VIVOS**

El trasplante de donantes vivos es singular porque el cirujano opera a una persona sana y que no amerita una intervención, es una parte integral e importante del campo de los trasplantes hoy en día. En los primeros trasplantes efectuados se usaron donantes vivos. En la actualidad se usa con frecuencia donantes vivos para varios órganos, excepto el de corazón. (Schwartz, 2005)

La cifra de los trasplantes continúa en aumento cada año. No obstante, los trasplantes de donante vivo se acompañan de un grupo único de problemas médicos, éticos, económicos y psicosociales que debe abordar el grupo de trasplantes. La principal ventaja es la disponibilidad inmediata de un órgano. (Berenguer J, 2007)

La recepción de un órgano de un familiar bastante compatible también puede tener beneficios inmunitarios. Por último, los resultados a largo plazo pueden ser superiores con trasplantes de donante vivo y desde luego se observa así en los trasplantes de riñón. (Schwartz, 2005)

Las desventajas del trasplante de donante vivo son mínimas. En algunos trasplantes de órganos (p. ej. Hígado o pulmón de donante vivo), el procedimiento puede ser más complejo desde el punto de vista técnico y tiene como resultado una incidencia mayor de complicaciones quirúrgicas. Sin embargo, a esta desventaja la supera múltiples ventajas. (Berenguer J, 2007)

La principal desventaja de los trasplantes de donante vivo es para el donante. El riesgo de muerte relacionada con la donación depende del órgano que se extrae.

Se estima que el riesgo de mortalidad en una nefrectomía es menor de 0,05%. Sin embargo, en la hepatectomía parcial, es alrededor de 0,5%. Los riesgos de complicaciones quirúrgicas y médicas dependen asimismo del procedimiento que se practica. (Rosario V; Montero R, 2006)

Además, las complicaciones o problemas a largo plazo pueden relacionarse con la pérdida parcial de la función del órgano por la donación.

Los principios que guían todos los trasplantes de donante vivo deben ser reducir al mínimo el riesgo para el donador. Es necesario explicar de forma cuidadosa al posible donante cualquier riesgo que exista y obtener el consentimiento informado por escrito.

Los trasplantes de hígado de donante vivo se practican desde hace 17 años. Al inicio, incluyeron a donantes adultos y receptores pediátricos. En estos casos, se reseca el segmento lateral izquierdo del hígado donante.

El flujo de entrada al injerto se lleva a cabo a través de la arteria hepática y la vena porta izquierdas del donante; el flujo de salida es por la vena hepática izquierda.

Para receptores adultos se requiere una sección más grande de hígado; por lo general, se elige el lóbulo derecho. (Berenguer J, 2007)

El hígado tiene una capacidad notable para regenerarse y la sección remanente en el donante alcanzará el volumen hepático casi original en el transcurso de cuatro a seis semanas después de la donación. (Guyton Hall, 2005)

Como se mencionó, los riesgos para donantes vivos de hígado son más altos que los donantes de riñón.



Los riesgos también suelen ser mayores para donantes del lóbulo derecho respecto de los que donan el segmento lateral izquierdo. La complicación más inquietante para los donantes de hígado es un escape biliar, sea de la superficie de corte del hígado o del muñón del conducto biliar.

Los trasplantes de donante vivo con otros órganos diferentes del riñón y el hígado no son tan comunes, pero se practican en diversos centros. (Schwartz, 2005)

### **2.2.3.3.PRESERVACIÓN**

La preservación de órganos tiene un papel relevante en el éxito de los trasplantes de donantes cadavéricos. La prolongación de los tiempos de isquemia tolerables permitió asimismo una distribución más adecuada de órganos y trasplantes más seguros. (Rosario V; Montero R, 2006)

Los métodos más comunes incluyen el uso de hipotermia e inhibición farmacológica para retardar los procesos metabólicos en el órgano una vez que se extrae del donante cadavérico. La hipotermia retarda con gran efectividad reacciones enzimáticas y la actividad metabólica y permite que duren mucho más tiempo las reservas de energía limitadas a las células.

Una disminución de la temperatura de 37 a 4 ° C (la temperatura de la mayor parte de las soluciones para preservación) reduce el metabolismo alrededor de 12 veces. (Schwartz, 2005)

En consecuencia, si bien la hipotermia retarda en grado considerable las reacciones enzimáticas, éstas continúan y conducen a una acumulación de posibles productos finales perjudiciales dentro de la célula. (Berenguer J, 2007)

La hipotermia contribuye también al desarrollo de tumefacción celular porque se retarda el funcionamiento de las bombas iónicas de la membrana.

Se desarrollaron soluciones para almacenamiento en frío con objeto de mejorar la preservación de los órganos y disminuir algunos de los efectos perjudiciales de la hipotermia aislada. En esencia, estas soluciones suprimen la tumefacción celular inducida por la hipotermia y reducen al mínimo la pérdida de potasio de la célula.

(Rosario V; Montero R, 2006)

Se utilizan agentes que no atraviesan con facilidad la membrana celular y que tienen una composición electrolítica similar a la del ambiente intracelular (sodio bajo, potasio alto), lo que previene en consecuencia la pérdida de potasio celular.

El líquido que se utiliza más a menudo en el mundo es la solución de Wisconsi o Custodiol que contiene lactobionato, rafinosa y almidón hidroxietilado.

Así, 600 ml para la porta, 300 ml para la arteria hepática y, 100 ml para la vía biliar. El lactobionato es impermeable e impide la tumefacción intracelular, asimismo, disminuye la concentración de calcineurina y hierro libre intracelulares, que puede ser benéfico para reducir la lesión por reanudación del riego.

El almidón hidroxietilado, un coloide sintético, ayuda a atenuar la tumefacción celular inducida por la hipotermia de células endoteliales y reduce el edema intersticial. Se colocará en una bolsa de plástico con líquido de preservación, evitando que quede aire en su interior durante el anudado. (Schwartz, 2005)

Tras introducirla en otra bolsa con hielo picado y suero helado se lo introducirá en una tercera bolsa que nos servirá para manipular y transportar. Se coloca el injerto en una nevera con bastante hielo para mantener la temperatura del mismo a 4 °C. Se debe evitar el contacto directo de los órganos con el hielo. (Rosario V; Montero R, 2006) (ONTOT, protocolo de trasplante)

En los riñones, cuando se excede el límite del tiempo de preservación se observa un retraso de la función del injerto, que requiere apoyo con diálisis en tanto mejora la función del receptor. En hígado, el resultado es sobre todo la falta de función que requiere un nuevo trasplante urgente.

El tiempo que puede preservarse un órgano con seguridad depende del tipo de órgano y el estado del donante. En los riñones, los tiempos de isquemia fría deben conservarse debajo de 36 a 40 horas; después de este tiempo, aumenta de manera significativa el retraso del funcionamiento del injerto.

En el hígado, más de 16 horas de isquemia elevan el riesgo de falta de funcionamiento primario y complicaciones biliares.

En corazón y pulmones toleran mal la preservación, como ideal los tiempos de isquemia deben ser menores de seis horas. (Schwartz, 2005)

#### **2.2.4. VALORACIÓN PREOPERATORIA**

El trasplante de hígado está indicado en la insuficiencia hepática, sea aguda o crónica. Esta afección se manifiesta por varios síntomas clínicos (p. ej., ascitis, hemorragia varicosa, encefalopatía hepática y desnutrición) y resultados bioquímicos de las pruebas hepáticas que sugieren deterioro de la función de síntesis del hígado (como hipoalbuminemia, hiperbilirrubinemia y coagulopatía).

La causa de la insuficiencia hepática suele influir en su presentación. Por ejemplo, los individuos con insuficiencia hepática aguda tienen casi siempre encefalopatía hepática y coagulopatía, en tanto que los enfermos con una afección crónica del hígado presentan más a menudo ascitis, hemorragia digestiva y desnutrición. (Marulanda V, 2009)(Anexos: Ver formularios 3 del protocolo de trasplantes)

### **2.2.5. ENFERMEDADES SUSCEPTIBLES DE TRATAMIENTO CON TRASPLANTE (Indicaciones)**

Es posible tratar mediante trasplante hepático un grupo de enfermedades. En forma amplia, pueden clasificarse en agudas o crónicas y a continuación subdividirse por la causa de la hepatopatía. En la actualidad, a las enfermedades crónicas del hígado se atribuye la mayor parte de los trasplantes hepáticos.

Las enfermedades que pueden tratarse mediante trasplante de hígado son:

#### **ENFERMEDADES HEPÁTICAS CRÓNICAS**

##### **❖ Colestásicas**

- Cirrosis Biliar Primaria
- Cirrosis Biliar Secundaria
- Colangitis Esclerosante Primaria
- Atresia de Vías Biliares
- Enfermedad de Caroli
- Enfermedad poliquística hepática
- Síndromes Colestáticos Familiares
- Síndrome de Alagille

##### **❖ Parenquimatosas**

- Cirrosis Hepática de etiología viral (B,C,D)
- Cirrosis Hepática Alcohólica
- Cirrosis Hepática inducida por Drogas
- Cirrosis Hepática Autoinmune
- Cirrosis Criptógena
- Cirrosis poshepatítica
- Cirrosis cardíaca

❖ **Vasculares**

- Enfermedad Venoclusiva
- Síndrome de Budd-Chiari
- Fibrosis Hepática Congénita
- Fibrosis quística

❖ **Enfermedades neoplásicas hepáticas**

- Hepatocarcinomas
- Otras Neoplasias Hepáticas
- Colangiocarcinoma
- Metástasis de Tumores Neuroendocrinos

❖ **Enfermedades metabólicas**

- Déficit de Alfa-1 Antitripsina
- Tirosinemia
- Enfermedad de Wilson
- Hemocromatosis
- Protoporfiria
- Colestasis Familiar
- Hiperlipoproteinemia Homocigótica del tipo II
- Aciduria Orgánica
- Hemofilia
- Galactosemia
- Síndrome de Crigler-Najjar tipo I
- Amiloidosis

#### ❖ Causas prioritarias

- Disfunción hepática primaria post trasplante
- Trombosis de arteria hepática post trasplante
- Insuficiencia hepática aguda fulminante
  - o Secundaria a Virus ( A,B,C,D)
  - o Drogas
  - o Enfermedad de Wilson
  - o Síndrome de Reye
  - o Criptógena(Schwartz, 2005) (Marulanda V, 2009) (Soza A, 2011.)

#### 2.2.5.1.CIRROSIS

Es una entidad definida histopatológicamente que se acompaña de un espectro de manifestaciones clínicas características. Los datos patológicos reflejan daño crónico e irreversible del parénquima hepático y consisten en fibrosis extensa acompañada de la formación de nódulos de regeneración.

Estos rasgos son consecuencia de la necrosis de hepatocitos, el colapso de la red de soporte de reticulina con posterior depósito de tejido conjuntivo, la distorsión del lecho vascular y la regeneración nodular del parénquima hepático restante.

El fenómeno central que produce la fibrosis hepática es la activación de las células hepáticas estrelladas. (Harrison, 2007)

Cuando son activadas por los factores liberados por los hepatocitos y las células de Kupffer, las células estrelladas asumen una conformación de tipo miofibroblasto, y bajo la influencia de citocinas como el factor transformador de crecimiento (TGF) beta, producen colágeno de tipo I formador de fibrillas.

Las manifestaciones clínicas de la cirrosis son consecuencia de las alteraciones morfológicas y reflejan la gravedad de la lesión hepática más que la etiología de la hepatopatía subyacente.

La disminución de la masa hepatocelular funcionante puede originar ictericia, edema, coagulopatía y alteraciones metabólicas; la fibrosis y la distorsión vascular conducen a hipertensión portal y sus secuelas, principalmente varices esofágicas y esplenomegalia.

La ascitis y la encefalopatía hepática son consecuencia tanto de la insuficiencia hepatocelular como de la hipertensión portal.

La clasificación en función de criterios etiológicos y morfológicos combinados: 1) alcohólica; 2) criptógena y poshepatítica; 3) biliar; 4) cardíaca, y 5) metabólica, hereditaria y producida por medicamentos. (Harrison, 2007)

#### **2.2.5.1.1. CIRROSIS ALCOHÓLICA**

Se caracteriza por una cicatrización difusa y sutil, por la pérdida bastante homogénea de células hepáticas y por la aparición de nódulos de regeneración de pequeño tamaño, por lo cual se denomina a veces cirrosis micronodular, puede evolucionar a una cirrosis macronodular con el paso del tiempo.

La destrucción persistente de hepatocitos y la acumulación de colágeno determinan que el hígado se reduzca de tamaño, adquiera un aspecto nodular y se endurezca conforme se va desarrollando la "etapa final" de la cirrosis.

Los síntomas tienen comienzo gradual, suelen aparecer al cabo de 10 o más años de consumo excesivo de alcohol y son lentamente progresivos a lo largo de las siguientes semanas o meses. La anorexia y la malnutrición originan pérdida de peso y decremento de la masa muscular, equimosis y astenia.

En un momento dado se presentan las manifestaciones clínicas propias de la disfunción celular y de la hipertensión portal: ictericia progresiva, hemorragia por várices gastroesofágicas, ascitis y encefalopatía. (Harrison, 2007)

Un signo precoz de la enfermedad suele ser la palpación de un hígado duro y nodular; el tamaño puede ser normal, disminuido o aumentado. Otros signos

frecuentes son ictericia, eritema palmar, angiomas en araña, aumento de tamaño de las glándulas parótidas y lagrimales, acropaquias, esplenomegalia y ascitis.

Los varones pueden presentar disminución del vello corporal, o ginecomastia y atrofia testicular. En las mujeres se detectan ocasionalmente signos de virilización o irregularidades menstruales.

Cuando se deteriora sin causa aparente la situación clínica de un paciente cirrótico hasta entonces estable, es necesario descartar una complicación, como infección, trombosis de la vena porta o carcinoma hepatocelular. (Harrison, 2007)

#### **2.2.5.1.2. CIRROSIS POSHEPATÍTICA Y CRIPTÓGENA**

La cirrosis poshepatítica o posnecrótica es la vía final común de muchos tipos de lesión hepática crónica. Cirrosis macronodular o multilobulillar son términos sinónimos de cirrosis poshepatítica. La denominación cirrosis criptógena se ha utilizado con el mismo sentido que cirrosis poshepatítica, pero debe reservarse para los casos en que se desconoce la etiología de la cirrosis.

En el 75% de los casos un factor antecedente fue hepatitis vírica. El hígado posnecrótico típico es de pequeño tamaño y morfología distorsionada y está constituido por nódulos de células hepáticas separadas por anchas bandas de fibrosis densa.

Se caracteriza morfológicamente por: 1) extensa pérdida confluyente de hepatocitos; 2) colapso del estroma y fibrosis, que da lugar a la formación de anchas bandas de tejido conjuntivo que contienen los restos de muchos espacios portales, y 3) nódulos irregulares de hepatocitos en regeneración, de tamaño variable, que oscila entre el microscópico y varios centímetros de diámetro.

Generalmente, los síntomas clínicos dependen de la hipertensión portal y sus secuelas: ascitis, esplenomegalia, hiperesplenismo, encefalopatía y hemorragia por várices esofágicas. Las alteraciones hematológicas y de la función hepática son similares a las observadas en otros tipos de cirrosis. (Harrison, 2007)



#### **2.2.5.1.3. CIRROSIS HEPÁTICA INDUCIDA POR DROGAS**

El daño hepático por fármacos (DHF) constituye un problema clínico relacionado directamente con una intervención médica. Son elementos de alta sospecha, la evidencia de pruebas hepáticas normales previas a la utilización de una droga y la exclusión de otras causas de enfermedad hepática.

Muchas sustancias se calcula que cerca de 1.000 pueden dañar el hígado. El DHF representa entre 2% y 5% de los casos de ictericia de pacientes hospitalizados y 10% de las hepatitis agudas del adulto y más de 40% en los mayores de 50 años. De hecho, la toxicidad medicamentosa es la primera causa de insuficiencia hepática aguda, y la hepatotoxicidad es la razón más común por la que se retiran ciertos medicamentos del mercado. (Highleyman L, 2003) (Contreras J, 2003)

El espectro de presentación clínica es muy variable e incluye desde formas asintomáticas, formas agudas hepáticas o colestásicas, casos graves con falla hepática fulminante, hasta llegar a daño hepático crónico. Las formas crónicas incluyen hepatitis crónica, fibrosis y cirrosis, y menos frecuentemente, se describen granulomas y lesiones vasculares. También se han asociado algunas drogas a neoplasias, como el adenoma hepático secundario a anticonceptivos orales. (Contreras J, 2003)

#### **2.2.5.1.4. CIRROSIS HEPÁTICA AUTOINMUNE**

Es una enfermedad de carácter sistémico y de curso progresivo que afecta principalmente a mujeres jóvenes (15-25 años) con afección hepática en forma de hepatitis crónica activa y que produce fallo hepático.

En ocasiones es posible identificar un factor desencadenante de tipo infeccioso que inicia el proceso inflamatorio hepático y que puede persistir incluso después de eliminada la infección, como ocurre ocasionalmente con la infección por el virus de la hepatitis A. Ciertos medicamentos como la nitrofurantoína y la minociclina pueden desencadenarla. (Casanova D, 2005) (Crespo L, 2009)

El diagnóstico debe sospecharse en aquellas personas con manifestaciones histológicas de hepatitis crónica activa, en presencia de anticuerpos en suero como anti-músculo liso (SMA), anti-microsomales de hígado y riñón (LKM) o anti-nucleares (ANA) y con una respuesta terapéutica a los corticoides. (López A, 1997)

#### **2.2.5.1.5. CIRROSIS BILIAR**

Se debe a lesión u obstrucción prolongada del sistema biliar intrahepático o extrahepático. La cirrosis biliar primaria se acompaña de trastorno de la excreción biliar, destrucción del parénquima hepático y fibrosis progresiva. Se caracteriza por inflamación crónica y obliteración fibrosa de los conductillos biliares intrahepáticos. La cirrosis biliar secundaria es consecuencia de la obstrucción prolongada de los conductos biliares extrahepáticos.

##### **2.2.5.1.5.a. Cirrosis biliar primaria (CBP)**

La causa es desconocida. Suele clasificarse en cuatro estadios, en función de los hallazgos morfológicos. La lesión inicial (estadio I), denominada colangitis destructiva no supurativa crónica, es un proceso inflamatorio y necrosante de los espacios portales. (Harrison, 2007)

Se caracteriza por destrucción de los conductos biliares de calibre pequeño y mediano, por un denso infiltrado de células inflamatorias agudas y crónicas, por fibrosis leve y en ocasiones, por estasis biliar. A veces se observan granulomas periductales y folículos linfoides adyacentes a los conductos biliares afectados.

Más adelante, el infiltrado inflamatorio resulta menos evidente, el número de conductos biliares se reduce y proliferan conductillos biliares de menor calibre (estadio II).

La evolución durante meses o años origina disminución de los conductos interlobulillares, con pérdida de hepatocitos y expansión de la fibrosis periportal para formar una red cicatrizal de tejido conjuntivo (estadio III). Por último, se establece una cirrosis, que puede ser micronodular o macronodular (estadio IV). (Harrison, 2007)

La mayoría se mantienen asintomáticos durante períodos prolongados, aunque muchos terminan presentando una alteración hepática progresiva. El 90% de los pacientes con enfermedad sintomática son mujeres entre 35 y 60 años de edad. A menudo el síntoma inicial es prurito, además astenia.

Al cabo de varios meses o años ictericia, melanosis, xantelasma y xantomas. Más adelante aparecen signos de insuficiencia hepatocelular y de hipertensión portal, y se desarrolla ascitis. (Harrison, 2007)

#### **2.2.5.1.5.b. Cirrosis biliar secundaria (CBS)**

Se origina como consecuencia de la obstrucción prolongada parcial o completa del colédoco o de sus ramas principales. En los adultos, las causas más frecuentes de esta obstrucción son las estenosis posoperatorias o los cálculos biliares, generalmente con colangitis infecciosa sobreañadida.

La pancreatitis crónica puede originar estenosis biliar y cirrosis secundaria. En los niños, la atresia biliar congénita y la fibrosis quística son causas frecuentes.

La obstrucción persistente de la vía biliar extrahepáticas origina: 1) estasis biliar y zonas focales de necrosis centrolobulillar seguidas de necrosis periportal; 2) proliferación y dilatación de los conductos y conductillos biliares portales; 3) colangitis estéril o infectada con acumulación de infiltrados de polimorfonucleares alrededor de los conductos biliares, y 4) dilatación progresiva de los espacios portales por edema y fibrosis. (Harrison, 2007)

La bilis extravasada desde los conductos biliares interlobulillares rotos y acumulada en zonas de necrosis periportal induce la formación de "lagos biliares", rodeados de células seudoxantomatosas ricas en colesterol. En general, son precisos al menos 3 a 12 meses para que la obstrucción biliar produzca cirrosis.

Lo más llamativo suelen ser ictericia, prurito, fiebre y dolor en el hipocondrio derecho. Las manifestaciones de hipertensión portal sólo se detectan en casos avanzados. (Harrison, 2007)

#### **2.2.5.1.6. CIRROSIS CARDIACA**

La insuficiencia cardíaca derecha de naturaleza prolongada y grave puede originar una lesión crónica del hígado y cirrosis cardiaca.

En la insuficiencia cardíaca derecha, la transmisión retrógrada de la presión venosa elevada a través de la cava inferior y de las venas hepáticas origina congestión hepática.

Los sinusoides hepáticos se dilatan e ingurgitan de sangre y el hígado se distiende a tensión. La congestión pasiva prolongada y la isquemia debida a la mala perfusión secundaria al decremento del gasto cardíaco producen necrosis de los hepatocitos centrolobulillares y fibrosis de estas zonas centrales. (Harrison, 2007)

Finalmente, sobreviene una fibrosis centrolobulillar, con una irradiación estrellada característica de la extensión del colágeno a partir de la vena central.

El cuadro clínico puede parecerse al de una hepatitis vírica o inducida por fármacos. En casos de insuficiencia tricuspídea, el hígado puede ser pulsátil, pero este dato desaparece cuando se establece la cirrosis. En la insuficiencia cardíaca derecha prolongada el hígado es grande, duro y no suele doler.

Los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca a menudo enmascaran los de la hepatopatía. (Harrison, 2007)

### 2.2.5.1 a. PRINCIPALES COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS

La evolución clínica de los pacientes con cirrosis avanzada se complica a menudo con una serie de secuelas importantes, independientes de la etiología de la hepatopatía de base.

Estas complicaciones son hipertensión portal y sus consecuencias, ascitis, encefalopatía hepática, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorenal y carcinoma hepatocelular. (Harrison, 2007)

Recientemente, D'Amico y Cols, han propuesto y basado en una revisión sistemática extensa, una nueva categorización de los pacientes cirróticos que permitiría pronosticar la supervivencia.

ESTADIOS CLÍNICOS DE LA CIRROSIS					
	Estadio	Várices	Ascitis	Hemorragia por Várices	Supervivencia a 1 Año
Cirrosis Compensada	Estadio I	NO	NO	NO	99%
Cirrosis Compensada	Estadio II	SI	NO	NO	96.6%
Cirrosis Descompensada	Estadio III	SI o NO	SI	NO	80%
Cirrosis Descompensada	Estadio IV	SI	SI o NO	SI	43%

(Toledo C, 2010)

#### 2.2.5.1.a.1. Encefalopatía Hepática (EH)

En sus etapas iniciales, la EH puede iniciarse con alteraciones sutiles del sueño, depresión y labilidad emocional. El aumento de la gravedad de la EH lo indican la somnolencia creciente, alteración del habla y en casos extremos, coma.

El examen físico muestra el temblor de aleteo típico de la asterixis. Las pruebas sanguíneas revelan con frecuencia un valor sérico elevado de amoniac.

La EH puede ocurrir de manera espontánea, pero casi siempre la desencadena un factor precipitante, como peritonitis bacteriana espontánea (PBE), hemorragia digestiva, uso de sedantes, estreñimiento o consumo dietético excesivo de proteínas.

(Schwartz, 2005)

#### **2.2.5.1.a.2. Ascitis**

Este trastorno se vincula a menudo con hipertensión portal. La conducta inicial para el tratamiento de la ascitis incluye restricción de sodio y diuréticos. Si no tiene éxito esta terapéutica, es posible que los individuos requieran paracentesis repetida de gran volumen (4 a 6 L). (Schwartz, 2005)

Una opción más adecuada en la ascitis resistente a diuréticos que requiere paracentesis frecuente es la derivación portosistémica intrahepática transyugular (DPIT). Una posible complicación de esta última es la progresión a insuficiencia hepática o encefalopatía incapacitante.

Los pacientes con signos de una afección hepática muy avanzada, como hiperbilirrubinemia, EH y disfunción renal, no son casi nunca buenos candidatos para DPIT. (Schwartz, 2005)

#### **2.2.5.1.a.3. Peritonitis Bacteriana Espontánea (PBE)**

Esta complicación de la insuficiencia hepática crónica indica una enfermedad avanzada. Muchas veces tiende a ser recurrente. Las bacterias gramnegativas anaerobias corresponden al 60% de los microorganismos cultivados; el resto lo constituyen cocos grampositivos.

El diagnóstico se confirma si la muestra percutánea del líquido abdominal muestra una cuenta de neutrófilos mayor de 250 células/ml. Por lo general es eficaz la terapia con una cefalosporina de tercera generación. (Schwartz, 2005)

#### **2.2.5.1.a.4. Hemorragia Portal Hipertensiva**

La posibilidad de que los enfermos con cirrosis desarrollen várices varía de 35% a 80%. Casi un tercio de quienes presentan esta alteración sufren una hemorragia. El riesgo de recurrencia de esta última se aproxima al 70% alrededor de dos años después del episodio hemorrágico índice.

Está indicada una endoscopia para el diagnóstico y control de la hemorragia aguda mediante ligadura con banda o escleroterapia. Otras terapéuticas comprenden

medicamentos vasoactivos como octreótido o vasopresina, taponamiento con globo, DPITy procedimientos quirúrgicos de urgencia (como derivación portosistémica o transección del esófago). (Schwartz, 2005)

#### **2.2.5.1.a.5. Síndrome Hepatorrenal (SHR)**

En pacientes con hepatopatía avanzada y ascitis, el SHR se caracteriza por oliguria (< 500 ml de orina/día) acompañada de sodio bajo en orina (< 10 meq/L).

Es un trastorno funcional, los riñones no tienen anomalías estructurales y el sedimento urinario es normal. El diagnóstico diferencial incluye NTA, nefrotoxicidad farmacológica y enfermedad renal intrínseca crónica. (Schwartz, 2005)

El SHR puede precipitarse por agotamiento de volumen debido a diuresis, PBE o fármacos como los antiinflamatorios no esteroideos. Es posible que los individuos requieran apoyo mediante diálisis, pero el único tratamiento eficaz es un trasplante de hígado. (Schwartz, 2005)

#### **2.2.5.1.a.6. Otros**

Los signos y síntomas diversos de cirrosis descompensada incluyen debilidad y fatiga graves, desnutrición y desgaste muscular. Estos trastornos son casi siempre debilitantes y provocan incapacidad para trabajar e incluso llevar a cabo las funciones diarias.

Las anomalías bioquímicas, la hepatopatía avanzada se vinculan con albúmina sérica baja, bilirrubina sérica alta y una prolongación de los tiempos de coagulación expresado en una elevación del INR en suero. (Schwartz, 2005)

### 2.2.5.1.b. ESCALA CHILD – PUGH

La clasificación modificada CHILD-PUGH de severidad de enfermedad hepática se realiza de acuerdo al grado de ascitis, las concentraciones plasmáticas de bilirrubina y albúmina, el T.P. y el grado de encefalopatía.

ESCALA DE PUNTUACIÓN DE CHILD-PUGH			
Puntaje	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Encefalopatía	No	Grado 1 a 2	Grado 3 a 4
Albúmina (g/l)	>3,5	2,8-3,5	<2,8
Bilirrubina (mg/dl)	<2	2-3	>3
T.P. % ó IRN	1-3<1,8	4-61,8-2,3	>6>2,3

Una puntuación total de 5-6 es considerada grado A (enfermedad bien compensada); 7-9 es grado B (compromiso funcional significativo); y 10-15 es grado C (enfermedad descompensada). Estos grados se correlacionan con una sobrevida del paciente al año y a los 2 años. (Meihide, 2004) (Soza A, 2008)

SOBREVIDA DE LOS PACIENTES DE ACUERDO A LA ESCALA DE CHILD-PUGH					
Grado	Puntos	Sobrevida al año (%)	Sobrevida a los 2 años (%)	Promedio sobrevida	Mortalidad perioperatoria en cirugía abdominal
<b>A: enfermedad bien compensada</b>	5-6	100	85	15 - 20 años	10%
<b>B: compromiso funcional significativo</b>	7-9	80	60	Indicación para evaluar trasplante hepático	30%
<b>C: enfermedad descompensada</b>	10-15	45	35	1 - 3 años	82%



Se trata de un modelo iniciado en el año 1964 por Child y Turcotte con el objetivo de estadificar el riesgo quirúrgico en pacientes con descompensación portal.

Posteriormente fue modificada por Pugh en el año 1972 al cambiar el parámetro de estatus nutricional por el T.P. siendo esta escala la vigente en la actualidad. (Meihide, 2004) (Soza A, 2008)

### **2.2.5.1.c. ESCALA MELD Y PELD**

El MELD fue inicialmente desarrollado para predecir la muerte dentro de 3 meses en pacientes que habían sido sometidos a TIPS por enfermedad hepática, basada en simples valores de laboratorio rutinarios (bilirrubina, INR y creatinina). Va de 6 a 40; a menor puntaje, mejor pronóstico. (Kamath PS, Kim WR, 2007)

Actualmente es usado en EEUU para la prioridad en la lista de trasplante hepático y se considera que un score MELD igual o mayor a 15 serían los que se beneficien con el trasplante, y aquellos con puntuación inferior a 15 la expectativa de vida es mayor sin el trasplante.

$$\text{MELD Score} = 9,57 \text{ Ln(Creatinina)} + 3,78 \text{ Ln(Bilirrubina)} + 11,2 \text{ Ln(INR)} + 6,43$$

### **Interpretación**

La interpretación del puntaje MELD en pacientes hospitalizados indica:

- ❖ 40 o más — 71.3 % de mortalidad a los 3 meses
- ❖ 30–39 — 52.6 % de mortalidad a los 3 meses
- ❖ 20–29 — 19.6 % de mortalidad a los 3 meses
- ❖ 10–19 — 6.0 % de mortalidad a los 3 meses
- ❖ <9 — 1.9 % de mortalidad a los 3 meses (Kamath PS, Kim WR, 2007)

Consideraciones:

- ❖ El rango de valores va de 6 a 40.
- ❖ El valor mínimo es 1 para cada una de las variables.
- ❖ Se usa para pacientes mayores de 12 años.
- ❖ El valor se redondea al entero más cercano.
- ❖ Si el paciente ha sido sometido a diálisis (al menos 2 veces durante la semana anterior), el valor de creatinina a considerar es 4 mg/dL.
- ❖ A pesar de un score bajo, el hecho de presentar hiponatremia y ascitis persistente también implican aumento en el ratio de mortalidad

En el caso de niños menores de 12 años, esta escala se denomina Enfermedad Terminal del Hígado Pediátrica (PELD).

**PELD Score**=  $10(0.480 \cdot \log \text{ de bilirrubina}) + 1.857(\log \text{ INR}) - 0.687(\log \text{ albúmina}) + 0.436$

La puntuación PELD se basa en el riesgo de muerte del paciente mientras espera el trasplante de hígado y en la información médica objetiva y comprobable. PELD utiliza varios criterios para identificar las necesidades específicas de crecimiento y desarrollo de los niños.

Los parámetros de PELD utilizados en niños son:

- ❖ Bilirrubina, que mide la eficacia de hígado en la secreción biliar.
- ❖ INR, que mide la capacidad del hígado de producir factores de coagulación sanguínea.
- ❖ Albúmina, que mide la capacidad del hígado para mantener la nutrición.
- ❖ Fallas en el crecimiento.
- ❖ Si el niño es menor de un año de edad.

Aquellos pacientes que tengan una puntuación PELD más alta tendrán prioridad para el trasplante sobre aquellos con puntuaciones menores, aun cuando los pacientes con puntuación menor hayan esperado más tiempo. (Meihide H, 2008)

#### **2.2.5.1.d. COMPARACIÓN ENTRE CHILD Y MELD**

Ambos modelos son útiles para evaluar pacientes con enfermedad hepática en estado terminal. Las principales ventajas del MELD sobre el CHILD-PUGH radican en:

- ❖ Está basado en variables estadísticas.
- ❖ Las variables son objetivas.
- ❖ Cada variable influye en el pronóstico
- ❖ El modelo permite aplicarlo a muchos pacientes

La inclusión de un marcador como la función renal en el modelo es probablemente una de las razones determinantes de la superioridad de este frente al CHILD-PUGH.

La bilirrubina y el TP también son incluidos en el CHILD PUGH, el cual ha sido utilizado como la herramienta más eficaz para el pronóstico. Es más útil para la valoración individual, puede ser combinado con otras informaciones clínicas. (Calzadilla

L. Vilar E. Lincheta L, 2010)

#### **2.2.5.2. HEPATITIS VIRAL**

Las dos formas de hepatitis vírica de transmisión enteral, las variantes A y E, curan de manera espontánea y no causan hepatitis crónica (a pesar de que existen informes aislados de casos en que la hepatitis A (B 15); ha actuado como desencadenante de una hepatitis autoinmunitaria en pacientes genéticamente predispuestos). (Harrison, 2007)

Por el contrario, en los pacientes con hepatitis B y C crónicas, así como en los portadores de hepatitis D crónica superpuesta a una hepatitis B crónica, se observa toda la gama clínico patológica. (Harrison, 2007)

### **2.2.5.2.1. HEPATITIS B**

La infección adquirida al nacer se acompaña de una infección aguda clínicamente asintomática, pero la probabilidad de que se transforme en una infección crónica es de 90%, mientras que la infección en un adulto joven e inmunocompetente se sigue casi siempre de una hepatitis aguda muy clara en clínica pero con riesgo de cronicidad del 1%.

La hepatitis B puede clasificarse en dos fases conforme a la tasa relativa de multiplicación del HBV. 1) Fase multiplicativa se caracteriza por la presencia en el suero de marcadores de multiplicación del HBV y por la presencia en el hígado de antígenos de la nucleocápside intrahepatocíticos, por una elevada infecciosidad y por una lesión hepática asociada. 2) Fase no multiplicativa se caracteriza por la ausencia de los marcadores ordinarios de multiplicación del HBV en presencia de antiHBe, así como por la ausencia de HBcAg intrahepatocítico, por una infecciosidad limitada y por una lesión hepática mínima.

Los sujetos en fase multiplicativa tienden a padecer una hepatitis más grave, mientras que los que se encuentran en fase no multiplicativa padecen una hepatitis leve o son portadores asintomáticos de hepatitis B. El espectro de las manifestaciones clínicas va desde la infección asintomática hasta una enfermedad debilitante que llega incluso a una insuficiencia hepática terminal y fatal.

El comienzo suele ser insidioso con astenia, ictericia continua o intermitente y anorexia de manera espontánea, coincidiendo a menudo con signos de reactivación virológica, acelera la evolución de la lesión hepática y, si se presentan en un sujeto con cirrosis ya establecida, origina descompensación hepática.

En la fase final aparecen las complicaciones de cirrosis consistentes en ascitis, edema, várices gastroesofágicas sangrantes, encefalopatía hepática, coagulopatía o hiperesplenismo. (Harrison, 2007)

#### **2.2.5.2.2. HEPATITIS D**

La hepatitis D crónica puede seguir a la coinfección aguda por el HBV. Salvo por su mayor gravedad, la hepatitis B y D crónica muestra rasgos similares a los que se observan en la hepatitis B. (Harrison, 2007)

#### **2.2.5.2.3. HEPATITIS CRÓNICA C**

Muchos casos de hepatitis C se diagnostican en pacientes asintomáticos. El grado de lesión de la glándula y el estadio de la fibrosis tienden a ser pequeños en la mayor parte de ellos.

Aunque en el grupo de hepatitis es mayor la probabilidad de muerte debida a insuficiencia hepática, y aunque 15% sufren descompensación hepática a lo largo de 10 años, la mayoría permanecen asintomáticos y compensados, sin presentar secuelas clínicas de hepatopatía crónica. Así, la hepatitis C considerada en conjunto tiende a avanzar, si es que lo hace, de forma muy lenta e insidiosa en la gran mayoría.

Los pacientes con actividad necroinflamatoria o fibrosis moderada o grave, que incluyen puentes o tabiques fibrosos, la progresión a cirrosis es muy probable en el transcurso de 10 a 20 años. Las manifestaciones clínicas de la hepatitis C crónica son similares a las de hepatitis B. En general, la astenia es el síntoma más frecuente; la ictericia es rara. (Harrison, 2007)

#### **2.2.5.3. ATRESIA DE VÍA BILIAR**

Las lesiones atrésicas de los conductos biliares extrahepáticos y de los intrahepáticos de mayor calibre son las alteraciones biliares con trascendencia clínica más frecuentes en la primera infancia.

El cuadro clínico es el de una ictericia obstructiva grave durante el primer mes de vida, con acolia. Si se sospecha atresia de vía biliar con base en los datos clínicos, de estudios de laboratorio e imagenológicos, el diagnóstico se confirma con la exploración quirúrgica y la colangiografía operatoria.

La mayoría de los pacientes acaban por presentar colangitis crónica, fibrosis hepática extensa e hipertensión portal. (Harrison, 2007)

#### **2.2.5.4. SÍNDROME DE ALAGILLE**

El síndrome de Alagille es una entidad infrecuente. También denominado displasia arteriohepática, es un trastorno genético de transmisión autosómica dominante con expresividad variable y gran variabilidad fenotípica.

Es secundario a una alteración del desarrollo embriológico que afecta a estructuras dependientes del mesodermo. Se caracteriza por hipoplasia de vía biliar intrahepáticas que se manifiesta como colestasis intrahepática crónica de posible inicio en el periodo neonatal.

Otras malformaciones asociadas son fenotipo peculiar, anomalías cardíacas, defectos en los arcos vertebrales y anomalías oculares. Se ha calculado una prevalencia de 1 de cada 10.000 nacidos vivos. El único tratamiento curativo es el trasplante hepático. (Mata D, 2008)

#### **2.2.5.5. ENFERMEDAD DE CAROLI**

Es una afección congénita rara, definida por la existencia de dilataciones quísticas o saculares, en el sistema biliar intrahepático, conectadas con el resto de la vía biliar.

Debida a una malformación de las placas ductales, las células primordiales que dan lugar a la vía biliar intrahepática. Existen dos variedades; la simple y la asociada a fibrosis hepática congénita o llamada síndrome de Caroli, que, en consecuencia puede desarrollar hipertensión portal. Se clasifica entre los quistes coledocianos. (Reyes M, 1991) (Rumack C, 2006)(Cameron J, 2008)

La sintomatología se inicia en la adolescencia o en la primera juventud, con una media de unos 22 años para el comienzo de los síntomas.

La expresión clínica corresponde a las complicaciones de la estasis biliar que son, la colangitis crónica recurrente y la litiasis intrahepática: dolor abdominal, sobre todo manifiesto la cavidad del quiste, pero es la CPRE el procedimiento que permite llenar la cavidad del quiste, así como la vía biliar intrahepática. Se asocia con una incidencia importante de desarrollo de colangiocarcinoma. (Reyes M, 1991) (Cameron J, 2008)

#### **2.2.5.6. COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA**

La colangitis esclerosante es una enfermedad colestásica, crónica de las vía biliar intra y extrahepática caracterizada por inflamación en parches, fibrosis y estenosis. La historia natural de la enfermedad incluye la obliteración progresiva de los conductos biliares, cirrosis biliar, falla hepática y colangiocarcinoma.

La colangitis esclerosante primaria es la más común de todos los tipos de colangitis esclerosante, y se refiere a una alteración idiopática que puede ocurrir de manera independiente o en asociación con otras enfermedades o síndromes, más comúnmente enfermedad inflamatoria intestinal, en un 70%, especialmente a colitis ulcerativa crónica inespecífica (CUCI). (Morales G, Zavala C, 2004)

Así, colangitis es la inflamación de los conductos biliares; esclerosante significa que produce esclerosis o cicatrizaciones, y primaria, que es de causa desconocida. (Moreira V, López A, 2009)

Es la cuarta causa de trasplante hepático en adultos en EEUU y equivale al 1% de todos los trastornos hepáticos. La enfermedad progresa de manera silenciosa en la mayoría de pacientes y ocurre cuando padecen enfermedad inflamatoria intestinal, pero puede ocurrir sola o en asociación a fibrosis.

De los aproximadamente 75-80% de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, un 87% tienen CUCI y el resto presentan enfermedad de Crohn.

La etiología y la patogénesis se desconocen. El engrosamiento y la induración del colédoco, observado en laparotomía, son características de la colangitis esclerosante primaria. En etapas tempranas de la enfermedad, el hígado puede ser microscópicamente normal. Sin embargo, a medida que la condición progresa, el hígado se vuelve nodular y se tiñe con bilis.

El inicio de la enfermedad es insidioso y su curso es variable, con obliteración progresiva de los conductos biliares lo cual progresa hasta la cirrosis, hipertensión portal con sus complicaciones y falla hepática. (Morales G, Zavala C, 2004)

#### **2.2.5.7. ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA HEPÁTICA**

La presencia de múltiples quistes de paredes delgadas (imperceptibles) en el hígado sugiere la presencia de la enfermedad poliquística hepática. La mayoría de las veces estos quistes múltiples en el hígado se asocian a quistes renales, lo que se conoce como **enfermedad poliquística renal autosómica dominante**.

Esta enfermedad se hace sintomática más habitualmente por sus consecuencias renales (insuficiencia renal). Puede tener, además de quistes renales y hepáticos, quistes pancreáticos y otras manifestaciones extra-renales como mayor riesgo de aneurismas cerebrales, divertículos de colon y hernias. Menos frecuentemente, los quistes se observan solo en el hígado, enfermedad conocida como enfermedad poliquística hepática autosómica dominante. (Soza A, 2011)

Cuando los quistes hepáticos son sintomáticos, pueden manifestarse por dolor abdominal, saciedad precoz y náuseas por compresión de órganos vecinos.

Ocasionalmente hay hemorragia dentro de un quiste, lo que produce dolor de inicio repentino. Otra complicación menos frecuente es la infección de uno de los quistes. (Soza A, 2011)



En general si no existen quistes renales y el paciente cursa con la presencia de más de 5 quistes hepáticos se considera que existe una enfermedad poliquística hepática aislada y si presenta quistes renales asociados concomitantemente con múltiples quistes hepáticos (más de 5) o si son de características masivas, se debe considerar que el paciente cursa con una enfermedad poliquística renal autosómica dominante (EPRAD). (Marulanda V, 2009)

#### **2.2.5.8. ENFERMEDAD VENOOCLUSIVA**

Parece que su desarrollo implica un daño tóxico de las células endoteliales hepáticas sinusoidales. En la zona 3 del acino hepático la toxina causa daño en el endotelio, esto conlleva a la dilatación de la vénula y la congestión por eritrocitos iniciando así la cascada que conduce a la hipertensión portal. Posteriormente conlleva a una fibrosis y una obstrucción del flujo sanguíneo a nivel de las vénulas hepáticas terminales. Es más frecuente en pacientes sometidos a quimioterapia ablativa de la médula ósea particularmente en aquellos que contienen ciclofosfamida antes de recibir un trasplante de células hematopoyéticas. (Rajender R, 2005)

#### **2.2.5.9. SÍNDROME DE BUDD-CHIARI**

Se caracteriza por la trombosis de las venas suprahepáticas. Afecta a ambos sexos, especialmente entre los 20 y 40 años. Se asocia con frecuencia a trastornos de la coagulación sanguínea (policitemia vera, trastornos mieloproliferativos, anticonceptivos orales), enfermedades malignas de la región de las venas suprahepáticas, traumatismos abdominales, embarazo, infecciones, etc.

Suele ocurrir en las grandes venas suprahepáticas cerca de la entrada en la vena cava inferior. Se presenta una hipertensión portal con esplenomegalia y derivaciones portosistémicas. (Casanova D, 2005)

#### **2.2.5.10. FIBROSIS HEPÁTICA CONGÉNITA**

Es una enfermedad autosómica recesiva, frecuentemente asociada a ERPAR, aunque también puede presentarse aislada o asociada a otras entidades como enfermedad de Caroli, complejos de von Meyenburg o quistes de colédoco. Desde el punto de vista clínico existen cuatro variantes: una forma con predominio de hipertensión portal, una forma colangítica, una combinación de las dos precedentes y una forma latente. Las anomalías típicas del hígado son: hepatomegalia, hipertensión portal y fibrosis hepática. (De la Peña A, 2008) (Abreu L, 2007)

#### **2.2.5.11. FIBROSIS QUÍSTICA**

La fibrosis quística (FQ) o mucoviscidosis es una de las enfermedades genéticas mortales más frecuentes en la raza caucásica, con una incidencia estimada entre 1 por cada 2,500 a 3,500 recién nacidos vivos. (Farreras Rozman, 2005) (Ortigoza L. 2007)( Largo. I, 2009)

Es una enfermedad que ataca las células epiteliales exocrinas, las personas afectadas producen un moco espeso y viscoso, que provoca una obstrucción de los conductos de los órganos donde se localiza, siendo el páncreas y los pulmones los órganos más comprometidos, aunque se trata de una entidad multisistémica (con daño hepático fulminante e irreversible.).

De hecho, la enfermedad pulmonar y la insuficiencia pancreática determinan de una forma esencial la evolución, gravedad y mortalidad en la FQ.

Se caracteriza por una disfunción de las glándulas exocrinas, con insuficiencia pancreática y bronconeumopatía crónica. Es una enfermedad de transmisión autosómica recesiva, se sabe que el gen defectuoso está localizado en el cromosoma 7 humano, conocido como gen regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística (CFTR), y que de las más de mil mutaciones de este gen, la mutación DF508 es la más común.

El diagnóstico de la FQ se ha basado clásicamente en la determinación de por lo menos 2-3 determinaciones positivas de electrólitos en sudor, junto con uno de los siguientes criterios clínicos: íleo meconial, historia familiar de FQ, insuficiencia pancreática exocrina, enfermedad pulmonar crónica, azoospermia obstructiva y síndrome de pérdida de sal.

Los criterios diagnósticos actuales incluyen, junto a la presencia de las características clínicas, dos determinaciones de concentraciones de cloro en sudor superior a 60 mmol/l. (Farreras Rozman, 2005) (Ortigoza L. 2007) (Largo. I, 2009)

#### **2.2.5.12. HEPATOCARCINOMA**

El hepatocarcinoma es el tumor maligno primario más frecuente del hígado. Este tumor se conoce también como:

- ❖ Carcinoma hepatocelular
- ❖ Hepatoma
- ❖ Cáncer hepático (Soza A, 2011)

Se estima que hay más de un millón de nuevos casos al año en todo el mundo de hepatocarcinoma (HC). En nuestro entorno la gran mayoría se asientan sobre un hígado cirrótico (VHB, VHC, alcohol), calculándose que la probabilidad de desarrollar un HC es de un 3-6% anual. (Santoyo J, 2001)

El mecanismo por el cual se desarrolla la neoplasia es desconocido hasta el momento. Existen otros factores concomitantes que agravan y acortan el período de tiempo para su aparición, como lo es la presencia de cirrosis y alcoholismo en pacientes con hepatitis.

Tiene varias formas de presentación clínica. Su aparición no siempre está ligada al antecedente de infección viral del hígado o a la cirrosis. En África, la forma de presentación más frecuente, es la aparición de grandes masas que ocupan el cuadrante superior derecho del abdomen, con compromiso del parénquima hepático sin evidencia de enfermedad extrahepática o bilobular, a pesar de su gran tamaño.

También se ha descrito la presencia de abdomen agudo con hemoperitoneo, secundario al estallido de esta lesión.

La aparición del hepatocarcinoma en pacientes sin antecedentes de hepatitis o cirrosis, constituye una enfermedad devastadora, de rápida evolución y alta mortalidad. Al no existir factores de riesgo para su seguimiento, estos pacientes presentan al momento del diagnóstico, un alto porcentaje de enfermedad avanzada intrahepática y extrahepática que contraindican la posibilidad de ofrecer tratamiento quirúrgico. (Argüello P, 2003)

#### **2.2.5.12.a. CRITERIOS DE MILÁN**

La fiabilidad pronóstica de estos “criterios de Milán” se debe a que identifican tres características morfológicas interrelacionadas (tamaño, número de lesiones e invasión vascular) que se asocian claramente con la recurrencia. (Bustamante J, 2009)

Una vez que se confirma el diagnóstico la actuación terapéutica va depender no solo de las características del tumor sino que está condicionado por la función hepática y la presencia de hipertensión portal.

Así en pacientes con buena función hepática (CHILD A) y sin datos de hipertensión portal se realizará cirugía, en pacientes con estadio B o C de CHILD, que cumplan los criterios de Milán, serán incluidos en lista de trasplante hepático y en aquellos pacientes que no cumplan estos criterios sin enfermedad avanzada se valorará la realización de terapias ablativas. (Arce J, 2008)

- ❖ Nódulo único < o igual a 5 cm
- ❖ De 1 a 3 nódulos < o igual a 3 cm (el mayor de ellos)
- ❖ Hipertensión Portal
- ❖ Estadío B o C de CHILD
- ❖ MELD > 16

(Carrión A, 2009)

Aunque estos criterios parecen ser un poco restrictivos, la supervivencia de pacientes que no cumplen con estos criterios es impredecible y no hay guías basadas en evidencia que ayuden a los médicos a seleccionar cuales de los pacientes cuyos perfiles exceden los criterios de Milán pueden beneficiarse del trasplante de hígado.

(Arce J, 2008)

#### **2.2.5.12.b. CRITERIOS DE BARCELONA**

Deben ser trasplantados aquellos enfermos que estén en situación B o C de acuerdo a la escala de CHILD-PUGH. En aquellos casos que el grado funcional sea A, deberá valorarse la reseccabilidad del tumor, la edad del paciente y si ha presentado complicaciones mayores en algún momento.

1. Criterio anatomopatológico: Biopsia.
2. Criterio radiológico: dos imágenes coincidentes entre 4 técnicas (Eco grafía con doppler, Tomografía computadorizada, Resonancia Magnética y Arteriografía) Demostrando lesión focal >2 cm con hipervascularización arterial.
3. Criterio combinado: una imagen técnica asociada con Alfa-feto proteína (AFP). Demostrando lesión focal > de 2 cm con hipervascularización arterial y nivel de AFP > 400 ng/ml. (Bilbao I, Lázaro J, Castells L, Charco R. 2010)

#### **2.2.5.13. COLANGIOCARCINOMA**

El colangiocarcinoma hiliar (tumor de Klatskin) es una neoplasia infrecuente que se origina en la confluencia biliar o en los conductos hepáticos derecho o izquierdo. Cerca de 3.000 casos de colangiocarcinoma extrahepático son diagnosticados anualmente en los EEUU.

El adenocarcinoma es el subtipo histológico más común. Se han descrito tres subtipos morfológicos del colangiocarcinoma: esclerosante (70%), nodular (20%) y papilar (< 5%). Pueden coexistir características de los tipos nodular y esclerosante.

Las características del patrón de crecimiento del colangiocarcinoma hiliar incluyen: 1) invasión transmural de los conductos biliares y extensión radial en el tejido periductal y estructuras adyacentes y 2) extensión longitudinal a lo largo de los conductos biliares, en la submucosa.

El fenotipo papilar tiene un patrón de crecimiento predominantemente intraluminal con extensión transmural tardía; este subtipo se asocia con un pronóstico más favorable.

Estos tumores frecuentemente están acompañados de invasión tanto directa como linfática dentro de los tejidos periductales, ocasionando una fibrosis marcada e infiltración de células inflamatorias. (Dres F, 2010)

Estos cambios histológicos parecen causar los hallazgos de rigidez, estrechamiento, afinamiento y obstrucción del conducto biliar. La extensión radial del colangiocarcinoma hiliar es también común, resultando frecuentemente en invasión de la vena porta, arterias hepáticas y parénquima hepático adyacente a la placa hiliar.

El compromiso vascular con o sin obstrucción biliar puede resultar en una atrofia segmentaria o lobar. La obstrucción biliar de larga data aislada puede causar atrofia moderada, mientras que el compromiso venoso portal concomitante usualmente ocasiona una rápida y severa atrofia de los segmentos involucrados.

El lóbulo caudado (segmento I) está frecuentemente comprometido, ya sea por invasión directa o por extensión ductal. Además de la extensión a lo largo de los conductos biliares, el colangiocarcinoma frecuentemente metastatiza también por vía linfática.

Las metástasis linfáticas son halladas en el 30% al 50% de los pacientes sometidos a resección. Los ganglios linfáticos hiliares y pericoledocianos son los más frecuentemente comprometidos, seguidos por los periportales, del hepático común, pancreaticoduodenales posteriores, celíacos y pre-aórticos (Dres F, 2010)

En el cuadro clínico destacan el dolor en hipocondrio derecho, ictericia y baja de peso. Actualmente el diagnóstico se ha facilitado por la disponibilidad de variados procedimientos imagenológicos y endoscópicos. (Burgos L, 2008)

#### **2.2.5.14. DÉFICIT DE ALFA-1 ANTITRIPSINA**

El déficit de esta glucoproteína sintetizada en el hígado que inhibe el 90% de la actividad de las proteasas séricas. Es una enfermedad heredada de forma autosómica recesiva que se presenta en 1 de cada 2 000-4 000 niños nacidos vivos. La historia natural de la enfermedad es muy variable, desarrollando algunos enfermos una cirrosis precoz y falleciendo por fallo hepático en un corto espacio de tiempo, mientras que otros llegan a la edad adulta sin evidencia de enfermedad hepática, o bien pueden presentar alteraciones hepáticas mínimas en una época de su vida. (Casanova D, 2005)

#### **2.2.5.15. TIROSINEMIA**

La ausencia o deficiencia de tirosina aminotransferasa causa la acumulación y excreción de tirosina y sus metabolitos. La tirosinemia hereditaria tipo I o hépatorrenal es la más grave. Es el defecto metabólico más frecuente y está causado por una deficiencia de fumarilacetoacetato hidrolasa (FAH), que cataliza la última fase del catabolismo de la tirosina.

Se cree que la acumulación del sustrato de la FAH, el fumarilacetoacetato, y su precursor, el maleilacetoacetato, es mutágena y tóxica para el hígado. En consecuencia, la tirosinemia hereditaria tipo I se caracteriza por disfunción de los túbulos renales, episodios agudos de neuropatía periférica, enfermedad hepática progresiva que desemboca en cirrosis y riesgo elevado de desarrollar carcinoma hepatocelular. (Jorde I, 2010. Thomas D, 2004)

#### **2.2.5.16. ENFERMEDAD DE WILSON**

El tumor de Wilms o nefroblastoma representa el 6% de los cánceres infantiles y se considera la formación abdominal y renal maligna más frecuente en la edad pediátrica.

En EEUU se diagnostican aproximadamente 500 nuevos casos por año, siendo más frecuente el hallazgo a los 36 meses de edad, aunque es posible encontrarlo en momentos tan tempranos como el nacimiento, e incluso hasta los 15 años de edad (afecta a 10 niños por cada millón), con igual probabilidad de encontrarlo en niñas y niños a cualquier edad.

Es un tumor agresivo, tiene la capacidad de alcanzar gran tamaño e incluso hacer metástasis a distancia. (Galindo J, 2006) (Nelson, 2009)

Los pilares del tratamiento del Tumor de Wilms son la cirugía y la quimioterapia y, según la etapificación de la enfermedad, la radioterapia. En Chile, el protocolo terapéutico contempla definir si el tumor es resecable o irresecable al momento del diagnóstico de acuerdo a los hallazgos imagenológicos.

Se considera que el tumor será irresecable cuando éste, aumente en 20% o más el volumen renal para ese paciente; comparándolo con el contra lateral; además de no movilidad del tumor en la palpación abdominal, circulación abdominal colateral marcada y tumor que traspasa la línea media. (Grandjean T. 2007)

#### **2.2.5.17. HEMOCROMATOSIS**

La hemocromatosis (H) (sinónimo de hemocromatosis hereditaria –HH– o primaria –HP– frente a las formas secundarias –HS–) es una enfermedad autosómica recesiva que resulta de un error congénito del metabolismo del hierro (Fe) por el que un aumento de su absorción intestinal causa la sobrecarga y el depósito progresivo del mismo en las células parenquimatosas de diversos órganos, como el hígado, páncreas y corazón provocando su deterioro estructural y funcional con producción, respectivamente, de cirrosis hepática, diabetes y miocardiopatía.



La enfermedad es familiar y está causada por un error congénito del metabolismo del hierro. La ferritina es marcador de acúmulo de hierro y no es útil para el diagnóstico precoz cuando la enfermedad no ha evolucionado. (Del Castillo, López-Herce, Álvarez J, 2002)

La clínica es más tardía, menos grave y frecuente en mujeres, probablemente debido a la menstruación y embarazos, y predominan la astenia y artropatía.

La enfermedad hepática grave no suele aparecer antes de los 35 años y la asociación de ingesta o pérdida de hierro, alcoholismo, obesidad pueden actuar como factores extrínsecos que modifican la historia de la enfermedad e incluye cirrosis, hipertensión portal, esteatohepatitis y hepatitis B y C. (Del Castillo, López-Herce, Álvarez J, 2002)

#### **2.2.5.18. PROTOPORFIRIA**

La protoporfiria eritropoyética es una enfermedad producida por una deficiencia incompleta, congénita, de la ferroquelatasa (última enzima de la biosíntesis de la heme) que se trasmite de forma autosómica dominante pero con penetrancia muy variable.

Consecuencia de esta deficiencia enzimática es la acumulación de protoporfiria en las células eritroides de la médula ósea, su presencia en cantidades excesivas en los hematíes y en el plasma. El hígado se afecta como consecuencia de su paso por el mismo antes de ser excretado por la bilis.

En la patogenia de las lesiones interviene tanto la colestasis como el estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial originada por la acumulación de protoporfiria en el hígado. (Solís J, 2008) (Turnpenny P, 2009)

#### **2.2.5.19. COLESTASIS FAMILIAR**

La colestasis intrahepática familiar progresiva de la infancia o enfermedad de Byler. Se debe a una mutación del transportador de aminofosfolípidos. Da lugar al desarrollo muy precoz de cirrosis hepática. La patogenia no se conoce, pero es posible que este transportador ayude a eliminar ácidos biliares tóxicos.

Desde el punto de vista clínico se caracteriza por una colestasis crónica, que en ocasiones recidiva. La evolución espontánea siempre es letal, con progresión de la fibrosis y de la insuficiencia hepática. (Gil A, 2010. Rodes J, 2001)

#### **2.2.5.20. HIPERLIPOPROTEINEMIA HOMOCIGÓTICA DE TIPO II**

La hiperlipoproteinemia familiar tipo II constituye la dislipidemia más frecuente, conocida también como hipercolesterolemia tipo II. Se caracteriza por tener una herencia monogénica de transmisión autosómica dominante de alta penetrancia.

Presentan un déficit de los receptores celulares de superficie que fijan las LDL, localizado en el cromosoma 19. El resultado es la falta de un mecanismo regulador de retroalimentación que controle el aclaramiento y degradación del colesterol plasmático. (Díaz J, 2004. Torres L, 2001)

La hipercolesterolemia familiar homocigota se realiza trasplante hepático, para proporcionar receptores LDL. Los resultados han sido satisfactorios y el colesterol total y el cLDL permanecen controlados tras varios años de seguimiento. (Bayés A, 2002)

#### **2.2.5.21. ACIDURIA ORGÁNICA**

La acidemia propiónica pertenece al grupo de las acidurias orgánicas, enfermedades con alta excreción urinaria de aminoácidos como leucina, isoleucina, valina y metionina; se denomina también aminoacidemias.

El descontrol metabólico, incrementa los niveles de ácido propiónico y de otros metabolitos; su causa es un defecto enzimático del metabolismo de los aminoácidos. Los síntomas comunes son: vómitos, hipotonía, hiperpnea, letargia, convulsiones, alteraciones hepáticas y acidosis metabólica; posteriormente presenta infecciones frecuentes, retardo mental y del desarrollo, atetosis, parálisis cerebral, coma intermitente y desenlace fatal.

Es rara, tiene herencia autosómica recesiva, está causada por la deficiencia de la propionil coenzima A carboxilasa, enzima dependiente de biotina, produciéndose una alteración en el catabolismo de los aminoácidos por un excedente de ácido propiónico y alteración del nivel de carnitina libre que se une al exceso de ácido para esterificarlo y evitar su toxicidad. (Aviña J, 2006)

#### **2.2.5.22. HEMOFILIA**

Las hemofilias son un padecimiento hereditario común y distribuido por todo el mundo; se deben a la deficiencia o ausencia de los factores VIII (hemofilia A, hemofilia clásica, HA) o IX (hemofilia B, enfermedad de Christmas, HB) de la coagulación, presentan incidencia de 1:5 000 y 1:30 000 niños nacidos vivos respectivamente. Desde el punto de vista clínico son indistinguibles, pues las dos proteínas participan en el mismo paso de formación de la malla de fibrina. (Bermeo S, 2007)

El trasplante hepático logra curar a largo plazo la hemofilia, lo que demuestra que el hígado es el lugar principal de síntesis de estos factores de la coagulación. (Parilla P, 2008)

#### **2.2.5.23. GALACTOSEMIA**

La galactosemia es un raro trastorno metabólico genético. Es de herencia autosómico recesivo, el gen se localiza en el cromosoma 9, que confiere una deficiencia en una enzima responsable de la degradación de la galactosa adecuada. Los pacientes no pueden metabolizar la galactosa hasta dióxido de carbono.

Ésta se acumula como galactosa-1-fosfato, parte de la cual se metaboliza hasta galactitol; ésta acumulación de galactosa-1-fosfato causa una depleción grave de los enlaces fosfato intracelulares de alta energía. Se produce un deterioro de la liberación de glucosa a partir de glucógeno y una disminución de la neoglucogénesis (Miller F, 2010) (Rodes J, 2001)

Causa retraso del crecimiento, hepatopatía, cataratas, retraso mental además riesgo alto de septicemia grave y fatal. Inicialmente, en el hígado se pone de manifiesto un cambio esteatósico con una proliferación colangioperiportal, seguido al cabo de dos

semanas de una transformación pseudoglandular de las placas de los hepatocitos y, a las 6 semanas, de un aumento de la fibrosis, que da lugar a una cirrosis a los 3-6 meses de edad. El carcinoma hepatocelular constituye un riesgo a largo plazo. (Rodes J, 2001)

#### **2.2.5.24. SÍNDROME DE CRIGLER-NAJJAR TIPO I**

Es una enfermedad rara que se transmite de forma autosómica recesiva en la que hay una ausencia total de la enzima responsable de la conjugación del ácido glucurónico con la bilirrubina. El defecto es la glucuronidación muy deficiente de la bilirrubina por la ausencia de actividad de la UDP-glucuroniltransferasa (UGT) hepática.

La elevación de los niveles plasmáticos de bilirrubina no conjugada conduce finalmente al kernicterus. Esta encefalopatía por bilirrubina en ocasiones se observa también en los niños recién nacidos o en los prematuros con eritroblastosis fetal.

Los síntomas consisten en hipertonía, voz de timbre agudo, opistótonos, parálisis espástica, retraso mental, y, finalmente muerte a los 18 meses de edad si no se trata mediante fototerapia o trasplante de hígado. (Vinay K, 2003) (Rodes J, 2001)

#### **2.2.5.25. AMILOIDOSIS**

La amiloidosis constituye un grupo de enfermedades en las cuales existe depósito de proteínas en forma de fibrillas insolubles en diversos tejidos. Existen formas primarias, secundarias y hereditarias, asociándose cada una a un tipo especial de proteína precursora que originará a la fibrilla amiloidea. (Pérez S. 2008)

Tiene manifestaciones sistémicas, localizadas, cerebrales o extra cerebrales. La amiloidosis sistémica puede ser heredada o adquirida, así por ejemplo.

- 2.2.5.25.1. ENFERMEDAD RENAL:** Con proteinuria asintomática hasta un síndrome nefrótico. También disfunción renal, cardiomiopatía restrictiva con síntomas de insuficiencia cardíaca, arritmias, bloqueos, infartos que se deben a la acumulación de amiloide en las arterias coronarias.
- 2.2.5.25.2. ENFERMEDAD GASTROINTESTINAL:** Se observan hepatomegalia con esplenomegalia o sin ella, hemorragia digestiva debido a la fragilidad vascular insuficiencia hepática.
- 2.2.5.25.3. ALTERACIONES NEUROLÓGICAS:** Neuropatías periféricas mixtas sensitivas y motoras y/o neuropatías autonómicas.
- 2.2.5.25.4. ENFERMEDAD MÚSCULO-ESQUELÉTICA:** La infiltración amiloidea puede causar pseudohipertrofias, característica de esto es la macroglosia. La artropatía se debería al depósito de amiloide en las articulaciones y estructuras cercanas.
- 2.2.5.25.5. ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS:** Se asocia a diátesis hemorrágica, siendo dos los principales mecanismos descritos: deficiencia del factor X debido a su unión a las fibrillas amiloideas en bazo e hígado, y a una síntesis disminuida de factores de coagulación en pacientes con enfermedad hepática avanzada.
- 2.2.5.25.6. ENFERMEDAD PULMONAR:** Infiltración traqueobronquial, derrame pleural, nódulos parenquimatosos e hipertensión pulmonar.

Los tratamientos disponibles en la actualidad tienen el inconveniente de tener alta toxicidad a nivel medular, siendo potencialmente carcinogénicos; por esta razón se han realizado importantes avances en crear agentes que intervienen en cada proceso de formación de la fibrilla. (Pérez S. 2008)

### **2.2.5.26. INSUFICIENCIA HEPÁTICA FULMINANTE**

La insuficiencia hepática fulminante de cualquier etiología (acetaminofén, infección aguda por hepatitis B, hepatotoxinas y la enfermedad de Wilson), es una enfermedad muy grave que presenta una supervivencia muy baja, llegándose a cifrar la mortalidad espontánea entre el 70% y el 90% del total, debido a que se asocia a complicaciones como, edema cerebral, disfunción renal, coagulopatía, sepsis, insuficiencia respiratoria, alteraciones cardiocirculatorias o metabólicas.

No se puede predecir la evolución de la IHF, pero se considera que la presencia de ciertos factores de riesgo, encaminan a un mal pronóstico. Por ejemplo:

- ❖ Grado de Encefalopatía, a mayor grado, menos posibilidad de supervivencia.
- ❖ Etiología vírica
- ❖ Menores de 10 años y mayores de 40 años.
- ❖ Ascitis con pérdida de matidez hepática
- ❖ Presencia de complicaciones

A continuación se enuncian los criterios, que ayudan a predecir a los pacientes candidatos de trasplante.

#### **2.2.5.26.1. CRITERIOS DE O'GRADDY (KING COLLEGE):**

- a. HF secundaria a intoxicación por paracetamol
  - ❖ pH < 7,30, independiente del grado de Encefalopatía
  - ❖ TP > 100 Seg y Creatinina > 3, en pacientes con encefalopatía de grados III y IV.
- b. IHF de otras etiologías
  - ❖ TP > 100 Seg. Independiente del grado de encefalopatía
  - ❖ Tres de los siguientes parámetros:

- Duración de la Ictericia superior a 7 días antes de aparecer la encefalopatía.
- Edad < 10 años o > 40 años. De etiología VHC, halotano u otras drogas.
- Tiempo de Protrombina > 50 segundos.
- Bilirrubina sérica > 30 mg/dl.

#### **2.2.5.26.2. CRITERIOS DE CLICHY:**

Existe Encefalopatía, con independencia de su grado presencia de un Factor V:

- ❖ Inferior al 30% en mayores de 30 años
- ❖ Inferior al 20% en menores de 30 años (Keeffe B, 2005)

Un subgrupo de sujetos puede tener descompensación hepática de inicio tardío que ocurre ocho semanas a seis meses después de iniciarse los síntomas.

Dicho padecimiento se denomina insuficiencia hepática subaguda y, sin un trasplante, rara vez se recuperan estos pacientes. (Harrison, 2007)

#### **2.2.5.27. SÍNDROME DE REYE**

Síndrome caracterizado por la presencia de encefalopatía aguda no inflamatoria y disfunción hepática. A nivel hepático se observa esteatosis grasa. Hay infiltración grasa de los túbulos proximales renales, miocardio y otras vísceras. Su etiología es desconocida. Existe la hipótesis por la cual habría una predisposición hereditaria para la alteración del ciclo de la urea, con disminución de dos enzimas (carbamil fosfato sintetasa y ornitintrancarbamilasa). Esta deficiencia llevaría a la carencia de lipoproteínas. Esta predisposición metabólica y una agresión viral, farmacológica, tóxica o un factor endógeno desencadenarían la enfermedad. (López E, 2002)

## **2.2.6. CONTRAINDICACIONES PARA TRASPLANTE HEPÁTICO**

Las contraindicaciones para trasplante hepático, de acuerdo al grado de afectación clínica del paciente, pueden ser de dos tipos:

### **2.2.6.1. CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS**

- ❖ Tumores malignos extrahepáticos
- ❖ Infección activa no controlada
- ❖ Alcoholismo activo y abuso de sustancias
- ❖ SIDA
- ❖ Enfermedad cardiopulmonar severa
- ❖ Sepsis no controlada
- ❖ Incapacidad de obedecer las prescripciones médicas
- ❖ Ausencia de soporte psicosocial
- ❖ Anormalidades anatómicas que impidan el trasplante hepático
- ❖ Cirrosis compensada sin complicaciones (Score de Child-Turcotte-Pugh, 5–6)

### **2.2.6.2. CONTRAINDICACIONES RELATIVAS**

- ❖ Edad avanzada
- ❖ Colangiocarcinoma
- ❖ Infección por HIV
- ❖ Trombosis de la vena portal
- ❖ Sepsis de origen biliar

El trasplante en pacientes con colangiocarcinoma se está estudiando utilizando protocolos con criterios estrictos de selección y la utilización de quimioterapia y radiación.

El trasplante en pacientes con infección por HIV sin SIDA también se está estudiando como parte de un protocolo del Instituto Nacional de Salud de USA. (Yu AS, Keefe EB, 2003; Ahmed A, Keefe EB, 2007)



### 2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS

**Acolia:** Deposición de color blanquecina.

**Acropaquia:** Deformidad en palillos de tambor de los dedos de las manos y los pies.

**Adenocarcinoma:** Carcinoma derivado del tejido glandular o aquel en el cual las células tumorales forman estructuras glandulares identificables.

**Adquirida:** Que ocurre como resultado de factores que actúan desde el exterior del organismo o que se originan a partir de él.

**Albúmina:** Cualquier proteína soluble en agua y soluciones de sal moderadamente concentradas.

**Alfa-feto-proteína:** Proteína plasmática producida por el hígado fetal, saco vitelino y tubo gastrointestinal, y también por el carcinoma hepatocelular, neoplasias de células germinales, otros cánceres y algunas hepatopatías benignas en adultos.

**Anaerobio:** Microorganismo que vive y se desarrolla en ausencia de oxígeno molecular.

**Anatomía:** Ciencia que estudia la estructura de los organismos vivos.

**Anatomopatológico:** Pertenece a la anatomía de los tejidos enfermos.

**Anencefalia:** Ausencia congénita de la bóveda craneal y atrofia de los hemisferios cerebrales que se presentan en forma de pequeñas masas nerviosas rudimentarias.

**Aneurisma:** Saco formado por la dilatación localizada de la pared de una arteria, una vena o el corazón.

**Angiografía:** Radiografía de los vasos sanguíneos tras la introducción de un medio de contraste.

**Angioma en araña:** Forma de telangiectasia caracterizada por un punto rojo central, elevado del tamaño de la cabeza de un alfiler, del cual se irradian pequeños vasos sanguíneos.

**Anomalía:** Notable desviación del estándar normal, especialmente como resultado de alteraciones congénitas.

**Anorexia:** Falta o pérdida de apetito por la comida.

**Anormalidad:** Cualidad o hecho de ser anormal. Malformación.

**Apnea:** Suspensión de la respiración. Asfixia.

**Arritmia:** Cualquier variación del ritmo normal del latido cardíaco; puede manifestarse por una anomalía de la frecuencia, de la regularidad, de la localización del origen del impulso o de la secuencia de activación.

**Arteriografía:** Radiografía de arterias; se obtiene después de inyectar en la sangre una sustancia radiopaca.

**Artropatía:** Cualquier enfermedad articular.

**Ascitis:** Derrame y acumulación de líquido seroso en la cavidad abdominal.

**Aséptica:** Ausencia de gérmenes.

**Astenia:** Falta o pérdida de fuerza y energía; debilidad.

**Asterixis:** Trastorno motor caracterizado por pérdida intermitente de una postura adoptada, como consecuencia de la intermitencia de la contracción continua de un grupo de músculos; característica del coma hepático pero que también se observa en muchos otros trastornos.

**Atresia:** Ausencia congénita o cierre de un orificio corporal u órgano tubular normal.

**Atrofia:** Agotamiento; disminución de las dimensiones de la célula, tejido, órgano.

**Autoinmunitaria:** Dirigido contra los tejidos propios del cuerpo.

**Autosómico:** Cualquier carácter transmitido por un autosoma.

**Azoospermia:** Falta o deficiencia de formación de espermatozoides en el semen, se asocia a infertilidad, mas no a impotencia.

**Bilirrubina:** Pigmento biliar producido por la rotura del hem y la reducción de la biliverdina; en condiciones normales, circula por el plasma y es captado por las células hepáticas y conjugado para formar diglucurónido de bilirrubina, el pigmento hidrosoluble secretado en la bilis. Las concentraciones elevadas de bilirrubina pueden provocar una ictericia.

**Biopsia:** Extirpación y examen, normalmente al microscopio, de tejidos del cuerpo vivo para establecer un diagnóstico preciso.

**Bronconeumopatía:** Inflamación de la vía respiratoria alta (bronquios) y de la baja (pulmones).

**Calcineurina:** Enzima que modifica la actividad de los linfocitos T

**Cálculo:** Concreción patológica formada por sales minerales, encontrándose en órganos huecos o conductos y pueden causar inflamación u obstrucción.

**Cánula:** Tubo que se introduce en un conducto o una cavidad; durante la introducción, su luz suele estar ocupada por un trócar.

**Carcinogénico:** Capacidad de inducir el desarrollo de un cáncer.

**Carcinoma:** Neoplasia maligna constituida por células epiteliales, que tiende a infiltrar los tejidos adyacentes y origina metástasis.

**Cardiomiopatía Restrictiva:** Conjunto de enfermedades que afectan al corazón evitando que éste se contraiga.

**Caucásica:** Grupo racial, blancos y barbados.

**Cefalosporina:** Cualquier miembro de un grupo de antibióticos de amplio espectro, resistentes a la penicilinasa.

**Células de Kupffer:** Células grandes, estrelladas o piramidales, intensamente fagocíticas que tapizan las paredes de los sinusoides hepáticos y forman parte del sistema retículo endotelial.

**Cicatrización:** Formación de una cicatriz.

**Cirrosis de Laënnec:** Cirrosis del hígado que guarda íntima relación con una excesiva ingestión crónica de alcohol.

**Citocina:** Término genérico para proteínas que no son anticuerpos liberadas por una población celular en contacto con antígenos específicos, que actúan como mediadores intercelulares, como en la generación de la respuesta inmunitaria.

**Clinicopatológico:** Perteneciente o relativo a los síntomas de la enfermedad y a su patología.

**Coagulopatía:** Cualquier trastorno de la coagulación sanguínea.

**Colágeno:** Sustancia proteínica de las fibras blancas (fibras colágenas) de piel, tendones, huesos, cartílagos y todo el tejido conjuntivo.

**Colangiocarcinoma:** Adenocarcinoma que se origina en el epitelio de los conductos biliares intrahepáticos, integrado por células epiteliales en túbulos o acinos con estroma fibroso.

**Colangiografía:** Radiografía de conductos biliares.

**Colangitis:** Inflamación de un conducto biliar.

**Colapso:** Estado de postración y depresión intensas, con insuficiencia circulatoria. Laxitud anormal de las paredes de una parte o un órgano.

**Colateral:** Secundario o accesorio; no directo o inmediato. Rama lateral de pequeño calibre de un vaso sanguíneo o un nervio.

**Colédoco:** Conducto biliar común.

**Colestasis:** Detención o supresión del flujo biliar por causas intrahepáticas o extrahepáticas.

**Colitis:** Inflamación del colon.

**Coloide:** Glutinoso o semejante a la cola. Sistema químico compuesto por un medio continuo (fase continua) a lo largo de la cual se distribuyen partículas pequeñas, de 1 a 1000 nm de tamaño (fase dispersa), que no sedimenta por acción de la gravedad; las partículas pueden estar en emulsión o en suspensión.

**Congénito:** Presente y que existe en el momento del nacimiento.

**Contraste:** Sustancia radio opaca que se introduce en el organismo para obtener una imagen radiográfica de una estructura interna que sin contraste sería difícil de observar mediante rayos x.

**Creatina:** Aminoácidos presente en los tejidos de los vertebrados, especialmente en el músculo. La creatina fosforilada es una forma importante de almacenamiento de fosfato de alta energía.

**Creatinina:** Anhídrido de creatina, es el producto final de la descomposición de la fosfocreatina. La determinación de las tasas de excreción urinaria se utiliza como indicador diagnóstico de la función renal y de la masa muscular.

**Criptógeno:** Que tiene origen oscuro, dudoso o incierto.

**Cromosoma:** Estructura del núcleo de células animales, que contiene un filamento lineal de ADN, trasmite información genética y está asociado con ARN y con histonas.

**Deductivo:** Razonamiento a través del cual se llega a un principio desconocido desde uno conocido, o desde lo general a lo específico. Se utiliza para analizar hipótesis diagnósticas.

**Desaturación:** Proceso de conversión de un compuesto saturado en otro insaturado, como ocurre en la introducción de un doble enlace entre los átomos de carbono de un ácido graso.

**Diálisis:** Proceso de separación de los cristaloides y los coloides en solución en virtud de la diferencia entre sus velocidades de difusión a través de una membrana semipermeable; los cristaloides pasan con rapidez, los coloides con gran lentitud o nada.

**Diátesis:** Susceptibilidad o predisposición constitucional inusual a una enfermedad concreta.

**Disfunción:** Perturbación, dificultad o anomalía de la función de un órgano.

**Displasia:** Anomalía del desarrollo; en anatomía patológica, alteración de la forma, dimensiones y organización de las células adultas.

**Diuresis:** Mayor producción y secreción de orina.

**Diurético:** Agente que fomenta la excreción de orina.

**Divertículo:** Bolsa o saco circunscrito, de dimensiones variables, que existe en estado normal o se forma por herniación de la mucosa de revestimiento a través de un defecto en la túnica muscular de un órgano tubular.

**Dominante:** Que ejerce una influencia directora o controladora. En genética dicese del rasgo que se expresa cuando es transportado sólo por uno de un par de cromosomas homólogos.

**Ductal:** Perteneciente o relativo a un conducto.

**Ecografía con doppler:** Técnica para registrar el flujo de eritrocitos a lo largo del sistema cardiovascular por medio de la ultrasonografía doppler, bien de onda continua, bien de onda pulsátil.

**Edema:** Acumulación anormal de líquido en los espacios intercelulares del cuerpo.

**Electrocardiografía:** Realización de registros gráficos de las variaciones del potencial eléctrico provocadas por la actividad del músculo cardíaco y detectadas en la superficie corporal, como método para el estudio de la acción del músculo cardíaco.

**Electroencefalograma:** Registro de los cambios en el potencial eléctrico de diversas zonas del encéfalo por medio de electrodos situados en el cuero cabelludo o en el mismo encéfalo.

**Embriología:** Ciencia del desarrollo de un individuo durante la etapa embrionaria y por extensión, en varias o incluso todas las etapas previas y posteriores del ciclo vital.

**Encefalopatía:** Cualquier enfermedad degenerativa del encéfalo.

**Encefalopatía hepática:** Estado que suele ser secundario a hepatopatía avanzada. Se caracteriza por trastorno de la conciencia que puede progresar a coma profundo, cambios psiquiátricos de grado variable, temblor aleteante y fetidez hepática.

**Endoscopia:** Inspección visual valiéndose de un endoscopio.

**Endotraqueal:** Situado en el interior de la tráquea o a través de ella.

**Enfermedad de Crohn:** Enfermedad inflamatoria granulomatosa crónica, que suele afectar a la porción terminal del íleo, o cicatrización y engrosamiento de la pared intestinal; a menudo origina obstrucción intestinal y formación de abscesos y fístulas.

**Enteral:** Dentro del intestino delgado o vía intestino delgado.

**Equimosis:** Mancha hemorrágica pequeña, mayor que una petequia, en la piel o las mucosas, que forma una placa no elevada, redondeada o irregular azul o púrpura.

**Eritema palmar:** Enrojecimiento o inflamación de la piel localizada a nivel de palmas de la mano, debido a una congestión capilar superficial.

**Esclerosante:** Irritante químico inyectado en una vena para producir inflamación con fibrosis y obliteración eventuales de la luz; se usa en el tratamiento de várices venosas.

**Esclerosis:** Induración o dureza, en especial por inflamación y en enfermedades de la sustancia intersticial. El término se emplea principalmente para el endurecimiento del sistema nervioso o para el endurecimiento de los vasos sanguíneos.

**Escleroterapia:** Inyecciones de soluciones esclerosantes en el tratamiento de hemorroides u otras venas varicosas.

**Esplenomegalia:** Agrandamiento del bazo.

**Estasis:** Interrupción o disminución del flujo sanguíneo o de otro líquido corporal. Estado de equilibrio entre fuerzas opuestas.

**Estenosis:** Estrechamiento o estrechez de un conducto.

**Estroma:** Tejido de sostén o matriz de un órgano.

**Etiología:** Ciencia que trata de las causas de la enfermedad.

**Exocrina:** Que secreta hacia afuera, a través de un conducto. Dícese de las glándulas de esta clase o su secreción.

**Expresividad:** En genética, grado en que un rasgo hereditario se manifiesta en un individuo.

**Fenotipo:** Toda la constitución física, bioquímica y fisiológica de un individuo determinada por medios tanto genéticos como ambientales. También cualquier grupo de estos rasgos.

**Fibrilla:** Fibra o filamento diminuto.

**Fibrosis:** Formación de tejido fibroso; degeneración fibroide.

**Fisura:** Cualquier hendidura o surco; normal o no, en especial un pliegue profundo en la corteza cerebral que afecta a todo su grosor.

**Friable:** Que puede ser pulverizado o desmenuzado con facilidad.

**Ganglio:** Nudo o masa nudosa; en anatomía, grupo de cuerpos de células nerviosas localizado fuera del sistema nervioso central; en ocasiones, se aplica a ciertos grupos nucleares dentro del cerebro o a la médula espinal.

**Gasometría arterial:** Valoración de la cantidad de oxígeno y de CO<sub>2</sub>, presentes en la sangre arterial para valorar el grado de ventilación y oxigenación así como el equilibrio ácido base del organismo.

**Gen:** Unidad biológica de la herencia, autorreproductora y localizada en una posición definida (locus) de un cromosoma determinado.

**Genética:** Estudio de la herencia.

**Ginecomastia:** Desarrollo excesivo de las glándulas mamarias masculinas, incluso hasta el estado funcional.

**Granuloma:** Término impreciso que se aplica a: 1) cualquier pequeña agregación nodular delimitada por células inflamatorias mononucleares, o 2) a una colección semejante de macrófagos modificados parecidos a las células epiteliales, rodeados normalmente por un anillo de linfocitos.

**Halotano:** Anestésico inhalatorio potente, ampliamente utilizado para la inducción y el mantenimiento de la anestesia general.

**Hematológicas:** Estudio médico científico de la sangre y de los tejidos formadores de la misma.

**Hemodinámica:** Estudio de los movimientos de la sangre en los vasos y de las fuerzas relacionadas con aquellos.

**Hemoperitoneo:** Presencia de sangre en la cavidad abdominal

**Hemorrágica:** Relativo a hemorragia, pérdida de una gran cantidad de sangre en un corto periodo de tiempo externa o internamente. Puede ser venosa, arterial o capilar.

**Hepatectomía Parcial:** Extracción parcial del hígado, se realiza para trasplantes o para curar enfermedades como los tumores.

**Hepatocarcinoma:** Carcinoma hepatocelular.

**Hepatomegalia:** Crecimiento del hígado.

**Hepatopatía:** Término empleado para referirse a cualquier enfermedad que afecte al hígado.

**Hepatotoxina:** Toxina que destruye las células hepáticas.

**Hereditario:** Relativo a una característica, condición o enfermedad que se trasmite de padres a hijos.

**Hernia:** Protrusión de una parte de un órgano o tejido a través de una abertura anómala.

**Hiperbilirrubinemia:** Concentración excesiva de bilirrubina en sangre.

**Hiperesplenismo:** Proceso caracterizado por una exageración de la función hemolítica del bazo, que provoca una deficiencia de elementos sanguíneos periféricos y por hiper celularidad de la médula ósea y esplenomegalia.

**Hipertensión:** Trastorno muy frecuente, asintomático caracterizado por la elevación mantenida de la tensión arterial por encima de 140/90 mmHg.

**Hipocondrio:** Región abdominal superolateral, suprayacente a los cartílagos costales, a cada lado del epigastrio.

**Hiponatremia:** Deficiencia de sodio en la sangre; depleción salina.

**Hipoplasia:** Desarrollo incompleto o deficiente de un órgano o tejido.



**Hipotensión:** Estado anormal en el que la tensión arterial no es la adecuada, para la perfusión y oxigenación conveniente de los tejidos.

**Hipotermia:** Temperatura corporal baja, como la causada por exposición al frío, o un estado de temperatura baja inducido como medio para disminuir el metabolismo de los tejidos y por lo tanto las necesidades de oxígeno.

**Hipovolemia:** Disminución anormal del volumen de fluido (plasma) circulante en el cuerpo.

**Ictericia:** Tinción amarillenta de la piel, las escleróticas, las membranas mucosas y las secreciones debida a hiperbilirrubinemia y al depósito de pigmentos biliares.

**Idiopático:** Que se origina en el propio ser; de causa no identificada.

**Íleo meconial:** Obstrucción intestinal del recién nacido, debido al bloqueo del intestino por meconio espeso.

**Incidencia:** Número de veces en que se produce un determinado evento

**Inductivo:** Relativo a la acción y efecto de inducir.

**Infiltración:** Difusión o acumulación en un tejido o en células de sustancias no habituales en él o en cantidades excesivas con respecto a lo normal.

**Ingurgitación:** Congestión vascular de los tejidos corporales, como por ejemplo, la producida en la mama al aumentar el flujo de sangre y de linfa.

**Inmunocompetente:** Que carece de la capacidad para desplegar una respuesta inmunitaria frente a un estímulo antigénico.

**Insuficiencia tricuspídea:** Funcionamiento defectuoso de la válvula tricúspide, con cierre incompleto que causa una regurgitación tricuspídea; suele ser secundaria a una sobrecarga sistólica.

**Intersticial:** Espacio entre tejidos.

**Intrínseco:** Dícese de lo que está situado totalmente dentro de una parte o que pertenece exclusivamente a ella.

**Isoeléctrico:** Que no presenta variaciones en su potencial eléctrico.

**Isquemia:** Deficiencia del riego sanguíneo de una zona, debido a constricción funcional u obstrucción de un vaso sanguíneo.

**Labilidad:** Calidad de lábil. En psiquiatría, inestabilidad emocional.

**Laparotomía:** Incisión a través del flanco o, de forma más general, a través de cualquier parte de la pared abdominal.

**Lateral:** Que denota una posición más próxima al costado o flanco que al plano medial del cuerpo o de una estructura. Perteneciente o relativo a un lado.

**Linfa:** Líquido transparente, ligeramente amarillo por lo general y, a menudo, opalescente que se encuentra dentro de los vasos linfáticos; recogido desde los tejidos en todas partes del cuerpo y devueltas a la sangre a través del sistema linfático. Su componente celular consiste principalmente en linfocitos.

**Linfático:** Perteneciente a la linfa o a un vaso linfático. Vaso linfático.

**Macroglosia:** Anomalía congénita caracterizada por un tamaño excesivo de la lengua.

**Matidez:** Ruido peculiar de percusión que carece de la resonancia normal, que se oye al percutir una zona anormalmente sólida.

**Medial:** Situado hacia la línea media de un cuerpo o una estructura.

**Melanosis:** Trastorno caracterizado por depósitos pigmentarios oscuros. Trastorno del metabolismo de los pigmentos.

**Mesodermo:** La media de las tres capas germinales primarias del embrión; se encuentra entre el ectodermo y el endodermo. De él se derivan tejido conjuntivo, hueso y cartílago, músculo, sangre y vasos sanguíneos, linfáticos y órganos linfoides, notocordia, pleura, pericardio, peritoneo, riñón y gónadas.

**Metástasis:** Transferencia de enfermedad de un órgano o una parte hacia otro sitio no directamente relacionado. Puede ser causada por transferencia de microorganismos patógenos o por transferencia de células. La capacidad de producir metástasis es una característica de todos los tumores malignos. Crecimiento de microorganismos patógenos o de células anómalas, a distancia del sitio primariamente afectado por el proceso mórbido.

**Midriático:** Que dilata la pupila. Cualquier fármaco que dilata la pupila.

**Miocardopatía:** Término diagnóstico general que designa una enfermedad primaria no inflamatoria del corazón. De forma más restrictiva, sólo aquellos trastornos en los cuales el proceso patológico afecta únicamente al miocardio y cuya causa es desconocida y no forma parte de una enfermedad que afecte a otros órganos.

**Miofibroblasto:** Fibroblasto atípico que combina las características ultraestructurales de un fibroblasto y una célula de músculo liso.

**Morfología:** Ciencia de la forma y estructura de los organismos; forma o estructura de un organismo, órgano o parte.

**Mortalidad:** Cualidad de ser mortal.

**Muñón:** Extremo distal de un miembro después de una amputación.

**Mutación:** Cambio permanente transmisible en el material genético. También individuo que exhibe dicho cambio.

**Necrosante:** Porción de tejidos que presentan celular.

**Necrosis:** Cambios morfológicos que indican muerte celular, y que son debidas a la acción degradante progresiva de las enzimas; pueden afectar a grupos de células, a parte de una estructura o a un órgano.

**Nefrectomía:** Extirpación de un riñón.

**Neonatal:** Perteneciente o relativo a las primeras cuatro semanas después del nacimiento.

**Neoplasia:** Formación de un neoplasma.

**Neurofisiología:** Fisiología del sistema nervioso.

**Neuropatía:** Trastorno funcional o alteraciones patológicas del sistema nervioso periférico, que algunas veces se limita a lesiones no inflamatorias, al contrario que en la neuritis.

**Neutrófilo:** Leucocito granuloso cuyo núcleo presenta entre tres y cinco lóbulos conectados por hilos de cromatina, y con un citoplasma con gránulos finos. Cualquier célula, estructura o elemento histológico que se puede teñir fácilmente con colorantes neutros.

**Nodular:** Relativo a una eminencia pequeña o vegetación.

**Nodular:** Nudo o eminencia pequeña que es sólido y puede detectarse el tacto.

**Nucleocápside:** Unidad estructural vírica que consiste en una cápside con el ácido nucleico encerrado dentro.

**Octreótido:** Análogo sintético de la somatostatina, empleado en forma de éster de acetato en el tratamiento paliativo de los síntomas de los tumores endocrinos gastrointestinales y los tumores pancreáticos y en el tratamiento de la acromegalia.

**Oliguria:** Secreción deficiente de orina en relación con la ingestión de líquidos.

**Pancreaticoduodenal:** Perteneciente o relativo al páncreas y al duodeno.

**Pancreatitis:** Inflamación del páncreas.

**Papilar:** Relativo a las papilas.

**Paracentesis:** Punción quirúrgica de una cavidad para aspiración de líquido.

**Parénquima:** Los elementos esenciales o funcionales de un órgano, a diferencia de su estroma o estructura.

**Patogénesis:** Desarrollo de alteraciones patológicas o de enfermedad; más específicamente, acontecimientos y reacciones celulares y otros mecanismos patológicos que ocurren durante el desarrollo de una enfermedad.

**Percutáneo:** Que se efectúa a través de la piel.

**Perfusión:** Acción o efecto de verter o hacer pasar, en especial el paso de un líquido por los vasos de un órgano específico. Dícese del líquido vertido hacia un órgano y tejido.

**Polimorfonuclear:** Que tiene un núcleo muy lobulado o tan dividido que parece ser múltiple.

**Poliquistico:** Que contiene varios quistes.

**Prevalencia:** Número total de casos de una enfermedad específica que existen en una población en un momento dado.

**Pronóstico:** Proyección del curso y resultados probables de un trastorno.

**Protocolo:** Plan explícito y detallado de un experimento, procedimiento o prueba. Notas originales que se efectúan durante una necropsia, un experimento o un caso de enfermedad.

**Prurito:** Trastorno cutáneo caracterizado por picor.

**Pseudohipertrofia:** Aumento del tamaño sin hipertrofia verdadera.

**Psicosocial:** Perteneciente o relativo a los aspectos psíquicos y sociales, o que entraña ambos.

**Quimioterapia:** Tratamiento de las enfermedades por agentes químicos.

**Quiste:** Cualquier cavidad o saco cerrado, normal o anormal, revestido por epitelio y especialmente aquel que contiene material líquido o semisólido. Estadio en el ciclo

vital de ciertos parásitos durante el que están encerrados dentro de una pared protectora.

**Radiación:** Divergencia desde un centro común. Estructura compuesta por elementos divergentes. Energía que se trasmite por ondas, a través del espacio o a través de algún medio; se refiere generalmente a la radiación electromagnética cuando se utiliza sin ningún adjetivo. Por extensión, rayo de partículas, tales como electrones o partículas alfa.

**Radioterapia:** Tratamiento de las enfermedades mediante radiaciones ionizantes. El tejido puede ser expuesto y un haz de radiación o a un elemento radioactivo contenido en un dispositivo.

**Recesivo:** Que tiende a regresar; en genética, incapaz de expresión a menos que el alelo responsable sea transportado por los dos miembros de un par de cromosomas homólogos.

**Resecar:** Quitar la totalidad o parte de un órgano u otras estructuras.

**Resección:** Extirpación de una parte o de todo un órgano o estructura.

**Resonancia magnética nuclear:** Medición del momento magnético de los núcleos atómicos, aplicando un campo magnético externo o una solución en un campo de radiofrecuencia constante, para determinar la estructura de los compuestos orgánicos. Una aplicación de esta técnica, denominada representación de imágenes por resonancia magnética, permite la representación de los tejidos blandos del cuerpo mediante la distinción entre los átomos de hidrógeno en los diferentes entornos.

**Reticulina:** Escleroproteína de las fibras conectivas del tejido reticular.

**Sedante:** Que alivia la irritabilidad o la excitación. Agente que actúa de este modo.

**Sensitivo:** Capaz de recibir estímulos o de reaccionar a ellos. Que responde de forma anormal a la estimulación o de una forma rápida y aguda.

**Sensorial:** Relacionado con la sensibilidad.

**Sepsis:** Presencia en la sangre, u otros tejidos, de microorganismos patógenos y sus toxinas; trastorno que acompañan a la presencia de éstos.

**Síndrome de pérdida de sal:** Vómitos, deshidratación, hipotensión y muerte súbita a causa de grandes pérdidas de sodio corporal. Puede ocurrir cuando se excretan cantidades anormalmente grandes de sodio en la orina; o cuando hay grandes pérdidas extrarrenales de sodio, por lo general en el tubo digestivo.

**Sinusoide:** Semejante a un seno. Una forma de conducto sanguíneo terminal que consta de un vaso anastomosado de grueso calibre e irregular, con revestimiento de retículo endotelio pero adventicia escasa o ninguna.

**Somnolencia:** Estado de sueño o adormecimiento.

**Submucoso:** Que está debajo de la membrana mucosa.

**Transmural:** Perteneciente a todo el espesor de la pared de un órgano.

**Trombosis:** Situación vascular anormal en que se desarrolla un trombo en el interior de un vaso sanguíneo.

**Turgente:** Se aplica a la calidad de dureza, consistencia y congestión debida al acúmulo de líquido.

**Vascular:** Perteneciente o relativo a un vaso sanguíneo.

**Vasoactivo:** Que tiende a producir vasodilatación o vasoconstricción.

**Vasopresina:** Hormona antidiurética.

**Virilización:** Proceso caracterizado por la adquisición de caracteres sexuales secundarios masculinos por una mujer, por lo general como resultado de una disfunción suprarrenal o de la administración de medicamentos anormales. Denominado también masculinización.

**Viscoso:** Que tiene consistencia pegajosa y espesa.

**Xantoma:** Placa, nódulo o tumor amarillo, fibroso, graso y de naturaleza benigna, que se desarrolla en la capa subcutánea de la piel, casi siempre cerca de los tendones. Esta lesión se caracteriza por el acúmulo intracelular de colesterol y ésteres de colesterol.

**Xenotrasplante:** Trasplante efectuado entre miembros de diferentes especies y, por tanto, con una gran disparidad genética. En este tipo de trasplantes suele producirse un rechazo hiperagudo de los órganos vascularizados.

## **2.4. HIPÓTESIS Y VARIABLES**

### **2.4.1. HIPÓTESIS**

En el Hospital Eugenio Espejo, no se conoce el número real de pacientes con enfermedad hepática terminal incluidos en lista de espera para trasplante.

Durante el periodo de estudio, en el HEE se ha captado y procurado a todos los pacientes con muerte cerebral.

En el HEE, la principal causa del Trasplante Hepático es la cirrosis.

### **2.4.2. VARIABLES**

#### **2.4.2.1. IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES**

##### **2.4.2.1.1. VARIABLE INDEPENDIENTE**

- ❖ Cirrosis Hepática
- ❖ IHF
- ❖ Hepatitis B y/o C
- ❖ Atresia de vía biliar

##### **2.4.2.1.2. VARIABLE DEPENDIENTE**

- ❖ Hipertensión portal
- ❖ Colangitis esclerosante primaria
- ❖ Cirrosis biliar primaria
- ❖ Cirrosis biliar secundaria
- ❖ Síndrome hepatorenal
- ❖ Enfermedad hepática poliquística
- ❖ Hepatocarcinoma
- ❖ Colangiocarcinoma

## 2.5. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	CATEGORÍAS	INDICADORES	TÉCNICA	INSTRUMENTO
<b>INDEPENDIENTE</b>					
<b>Hepatitis B y/o C</b>	Infecciones virales que afectan el parénquima hepático	Infección viral	Ictericia Alza térmica Dolor en hipocondrio derecho	Observación	Historia Clínica
<b>Cirrosis Hepática</b>	Enfermedad que causa fibrosis del órgano	Enfermedad Crónica degenerativa	Ascitis refractaria Ictericia Caquexia Encefalopatía hepática	Observación	Historia Clínica
<b>Atresia de Vía Biliar</b>	Proceso obstructivo que afecta la vía biliar intra y extrahepática	Enfermedad crónica, obstructiva, congénita	Ictericia neonatal	Observación	Historia Clínica
<b>DEPENDIENTES</b>					
<b>Hipertensión Portal</b>	Se debe a un aumento de la resistencia al flujo sanguíneo portal	Vasculopatía hepática	Sangrados digestivos, esplenomegalia, hepatomegalia, ascitis, encefalopatía, edemas, arañas vasculares	Observación	Historia Clínica



<b>Síndrome Hepatorrenal</b>	Se caracteriza por un deterioro de la función renal, una intensa alteración de la circulación arterial y activación de los sistemas vasoactivos endógenos1.	Síndrome de insuficiencia hepatorrenal	Insuficiencia Renal, Hepática, Ascitis, edemas, hipercalemia, acidosis metabólica	Observación	Historia clínica
<b>Enfermedad Hepática Poli quística</b>	Formación de quistes hepáticos, y en otros órganos	Dicha formación obedece a la presencia de algunos conductos intralobulares aberrantes que no se comunican con el árbol biliar, donde se acumula líquido	Ascitis, saciedad precoz y pesadez	Observación	Historia clínica
<b>Cirrosis Biliar Primaria</b>	Destrucción progresiva de los conductillos biliares intrahepáticos	Enfermedad crónica, colestásica, autoinmune, afecta conductos biliares intrahepáticos	Prurito Ictericia Ascitis Dolor en hipocondrio derecho, idiopática	Observación	Historia clínica

<b>Cirrosis Biliar Secundaria</b>	Destrucción de los conductos biliares	Enfermedad crónica, colestásica, afecta a los conductos biliares extrahepáticos	Dolor Ictericia Dolor en hipocondrio derecho	Observación	Historia Clínica
<b>Colangitis Esclerosante Primaria</b>	Destrucción por necrosis e inflamación de la vía biliar intra y extrahepática.	Enfermedad crónica, colestásica, idiopática	Ictericia Ascitis Dolor en hipocondrio derecho	Observación	Historia Clínica
<b>Hepatocarcinoma</b>	Tumoración maligna del hígado	Proceso neoplásico, crónico degenerativo	Dolor, ictericia, Metástasis a ganglios y órganos	Observación	Historia Clínica
<b>Colangiocarcinoma</b>	Tumoración maligna rara pero muy agresiva de la vía biliar	Enfermedad Crónica, degenerativa, obstructiva	Dolor, obstrucción de luz de conductos biliaresictericia, Metástasis a ganglios y órganos	Observación	Historia Clínica

## 2.6. MATRIZ DE RELACIÓN

OBJETIVO	VARIABLES	INDICADORES	TÉCNICA	FUENTE DE INFORMACIÓN
<b>1. DETERMINAR LAS PATOLOGÍAS</b>	<b>Cirrosis</b>	Bilirrubinas Albúmina Ascitis Encefalopatía T.P.	Observación	Historia Clínica
	<b>Hepatitis Viral</b>	Hepatitis A Hepatitis B Hepatitis C	Observación	Historia Clínica
	<b>Colangitis Esclerosante Primaria</b>	Fosfatasa Alcalina Bilirrubinas Eco , TAC CPRE Colangiografía	Observación	Historia Clínica
	<b>Atresia de Vía Biliar</b>	Sexo, Edad Bilirrubinas Transaminasas Eco Colangiografía	Observación	Historia Clínica
	<b>Hepatocarcinoma</b>	Bilirrubinas Transaminasas Fosfatasa Alcalina Alfa-fetoproteína Clasificación TNM TAC Biopsia	Observación	Historia Clínica

OBJETIVO	VARIABLES	INDICADORES	TÉCNICA	FUENTE DE INFORMACIÓN
<b>2. APLICAR CRITERIOS E ÍNDICES PRONÓSTICOS PARA VALORACIÓN DE RECEPTORES.</b>	<b>Escala de CHILD PUGH</b>	Bilirrubinas Albúmina Ascitis Encefalopatía T.P.	Observación	Historia Clínica
	<b>MELD</b>	Bilirrubinas INR Creatinina		
	<b>PELD</b>	Bilirrubinas INR Albúmina		

OBJETIVO	VARIABLES	INDICADORES	TÉCNICA	FUENTE DE INFORMACIÓN
<b>3. ESTABLECER LAS INDICACIONES DE TRASPLANTE HEPÁTICO</b>	<b>Cirrosis</b>	Bilirrubinas Albúmina Ascitis Encefalopatía T.P. Biopsia	Observación	Historia Clínica
	<b>Hepatitis Viral</b>	Hepatitis A Hepatitis B Hepatitis C	Observación	Historia Clínica
	<b>Colangitis Esclerosante Primaria</b>	Fosfatasa Alcalina Bilirrubinas Eco , TAC CPRE Colangiografía	Observación	Historia Clínica

	<b>Atresia de Vía Biliar</b>	Sexo, Edad Bilirrubinas Transaminasas Eco Colangiografía	Observación	Historia Clínica
	<b>Hepatocarcinoma</b>	Bilirrubinas Transaminasas Fosfatasa Alcalina Alfa-fetoproteína Clasificación TNM TAC Biopsia	Observación	Historia Clínica
	<b>Hepatoma</b>	Bilirrubinas Transaminasas Fosfatasa Alcalina Alfa Fetoproteína Clasificación TNM TAC Biopsia	Observación	Historia Clínica
	<b>Enfermedad Poliquística Hepática</b>	Bilirrubinas Transaminasas Eco TAC Biopsia Drenaje percutáneo	Observación	Historia Clínica
	<b>Colangiocarcinoma</b>	Bilirrubinas Transaminasas TAC Colangiopancreatografía por resonancia magnética Biopsia Clasificación TNM, Bismut	Observación	Historia Clínica
	<b>Hipertensión Portal</b>	(Complicaciones) Insuficiencia Hepática Cirrosis	Observación	Historia Clínica

OBJETIVO	VARIABLES	INDICADORES	TÉCNICA	FUENTE DE INFORMACIÓN
<b>3. ESTABLECER LAS CONTRAINDICACIONES DE TRASPLANTE HEPÁTICO.</b>	<b>Ca. Extrahepático</b>	Tumor Wills	Observación	Historias Clínicas
	<b>Cardiopatías</b>	HTP grave Hipoxia	Observación	Historias Clínicas
	<b>Neumopatías</b>	Presión parcial de O2 < 50% Tuberculosis Hipoxia	Observación	Historias Clínicas
	<b>Nefropatías</b>	IRA IRC Nefropatía Diabética	Observación	Historias Clínicas
	<b>Neuropatías</b>	Meningitis Encefalitis PCI Down	Observación	Historias Clínicas
	<b>Vasculopatías</b>	Arteritis esclerosante Cavernomatosis portal	Observación	Historias Clínicas
	<b>Infecciones Extrahepáticas</b>	Sepsis	Observación	Historias Clínicas

OBJETIVO	VARIABLES	INDICADORES	TÉCNICA	FUENTE DE INFORMACIÓN
<b>4. DETERMINAR EL NÚMERO DE PACIENTES EN LISTA DE ESPERA PARA</b>	<b>Hospital Eugenio Espejo</b>	Hombres Mujeres Niños	Observación	Historias Clínicas

OBJETIVO	VARIABLES	INDICADORES	TÉCNICA	FUENTE DE INFORMACIÓN
<b>5.- DETERMINAR EL NÚMERO DE DONANTES CADA VÉRICOS.</b>	<b>TCE grave</b>	Criterios de muerte cerebral (coma, apnea, abolición de reflejos)	Observación	Registro 008 de emergencia

## **CAPÍTULO III**

### **3. MARCO METODOLÓGICO**

#### **3.1.MÉTODO**

##### **TIPO DE INVESTIGACIÓN**

El presente trabajo, corresponde a una investigación **retrospectiva**, además es **descriptiva** con técnica observacional.

##### **DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN**

Nuestra investigación es de **tipo documental**, esencialmente de historias clínicas y formatos 008, textos y revistas médicas y reportajes de diarios y periódicos.

##### **TIPO DE ESTUDIO**

Nuestro trabajo es de tipo **retrospectivo**, de **corte transversal**. La información recolectada fue desde el mes de julio de 2010 hasta el mes de julio de 2011

#### **3.2.POBLACIÓN Y MUESTRA**

##### **3.2.1. POBLACIÓN**

En nuestro estudio, la población está conformada por pacientes con enfermedad hepática del HEE, tributarios de trasplante que se encuentran incluidos o no, en la lista de espera (80); y por pacientes que tuvieron un diagnóstico de muerte cerebral, captados o no, por la unidad de trasplantes (86), a los que se los considera donantes cadavéricos. Teniendo un total de 166 pacientes, desde julio de 2010 a julio de 2011.

Sin embargo trabajamos solo un con total de 41 pacientes con enfermedad hepática y con 56 pacientes con muerte cerebral, debido a que el resto fue excluido por los criterios que se describen a continuación.



### **3.2.1.1.CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- ❖ Pacientes que presenten hepatopatía aguda irreversible o crónica avanzada, que estén o no incluidos en lista de espera para trasplante.
- ❖ Pacientes con diagnóstico de muerte cerebral, que hayan sido captados o no por la unidad de trasplantes del HEE.

### **3.2.1.2.CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- ❖ Pacientes fallecidos durante el periodo de estudio; y por pacientes cuyas historias clínicas no presentaban los datos suficientes para la recolección de la información.
- ❖ Pacientes que constan en archivos estadísticos del HEE pero que sus historias clínicas no se encontraron en estadística.
- ❖ Pacientes cuyo formato 008, no se encontró en el servicio de estadística del HEE, pero que constan en los archivos electrónicos del mismo.
- ❖ Pacientes que presentan alguna de las contraindicaciones para el trasplante.

### **3.2.2. MUESTRA**

La mayoría de los investigadores aconsejan que cuando la población o universo a investigarse es pequeña, no hay que determinar una muestra para aplicar el o los instrumentos de investigación que permita captar la información requerida. (Posso Yépez M, 2006)

Por lo enunciado anteriormente; en nuestro trabajo de investigación, no se encontró un número suficiente de pacientes para considerar trabajar con una muestra, motivo por el cual se trabajó con toda la población.

### **3.3.TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

El presente trabajo, consiste en una investigación de tipo documental, y de campo; que para el cumplimiento de nuestros objetivos, la técnica utilizada fue la observación, con el uso de fichas nemotécnicas y la aplicación de formularios (1, 3), con la revisión de formatos 008 y de historias clínicas de los pacientes, lo cual nos permitió recolectar la información.

### **3.4.TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS**

Se utilizaron medidas de distribución de frecuencia, utilizando números absolutos, porcentuales y asociación entre variables, los resultados serán reflejados en tablas y gráficos realizados en Excel 2010.

## **CAPÍTULO IV**

### **4. RESULTADOS**

#### **4.1.TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE LOS DATOS**

En el presente trabajo, se ha analizado la información recogida en el formulario diseñado para esta investigación, y que fue aplicado a las historias clínicas del departamento de estadística del HEE.

El análisis corresponde a los pacientes que debido a su enfermedad hepática, necesitarían de un trasplante para mejorar su calidad de vida; de igual modo fueron analizados aquellos pacientes que por presentar un diagnóstico clínico de muerte cerebral, fueron considerados como potenciales donantes cadavéricos, pero que por falta de coordinación y procuración se perdieron, limitando así la posibilidad de trasplantes que beneficie a los pacientes en lista de espera.

Los resultados que se presentan a continuación no son los reales debido a las limitaciones encontradas en el transcurso de la investigación (criterios de exclusión), pero éstos no se alejan a la realidad que vive el HEE.

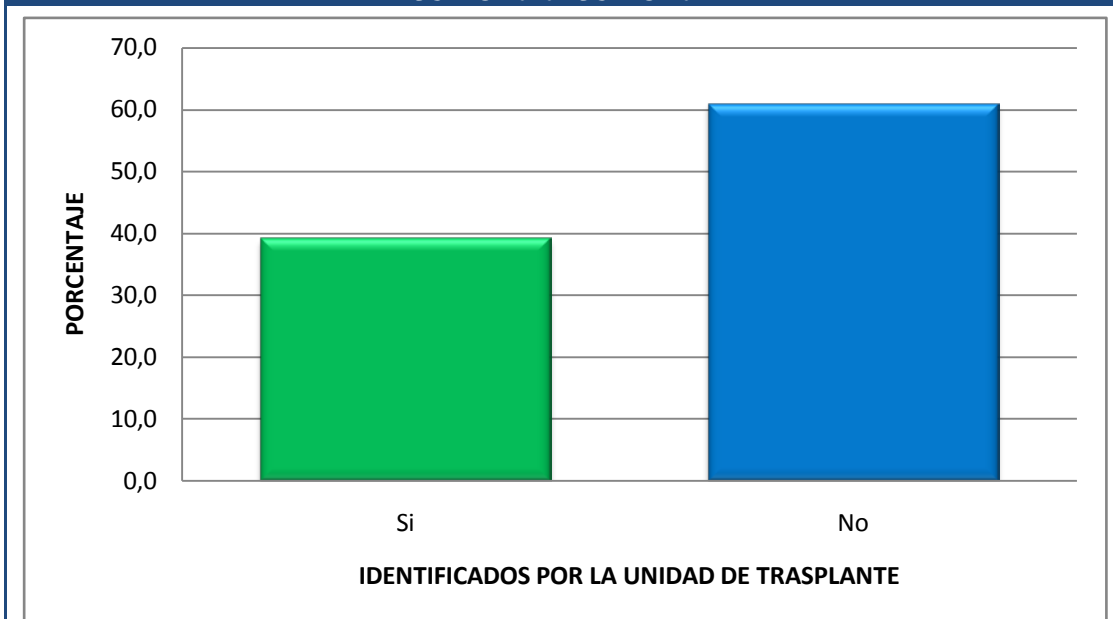
**TABLA 1**  
**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON HEPATOPATÍA SEGÚN REQUERIMIENTO DE**  
**TRASPLANTE**  
**HOSPITAL EUGENIO ESPEJO**  
**JULIO 2010 - JULIO 2011**

IDENTIFICADOS POR LA UNIDAD DE TRASPLANTES	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
Si	18	39,1
No	28	60,9
<b>TOTAL</b>	<b>46</b>	<b>100</b>

*Fuente: Estadística del HEE y de la Unidad de Trasplantes.*

*Autores: Naranjo, Granizo.*

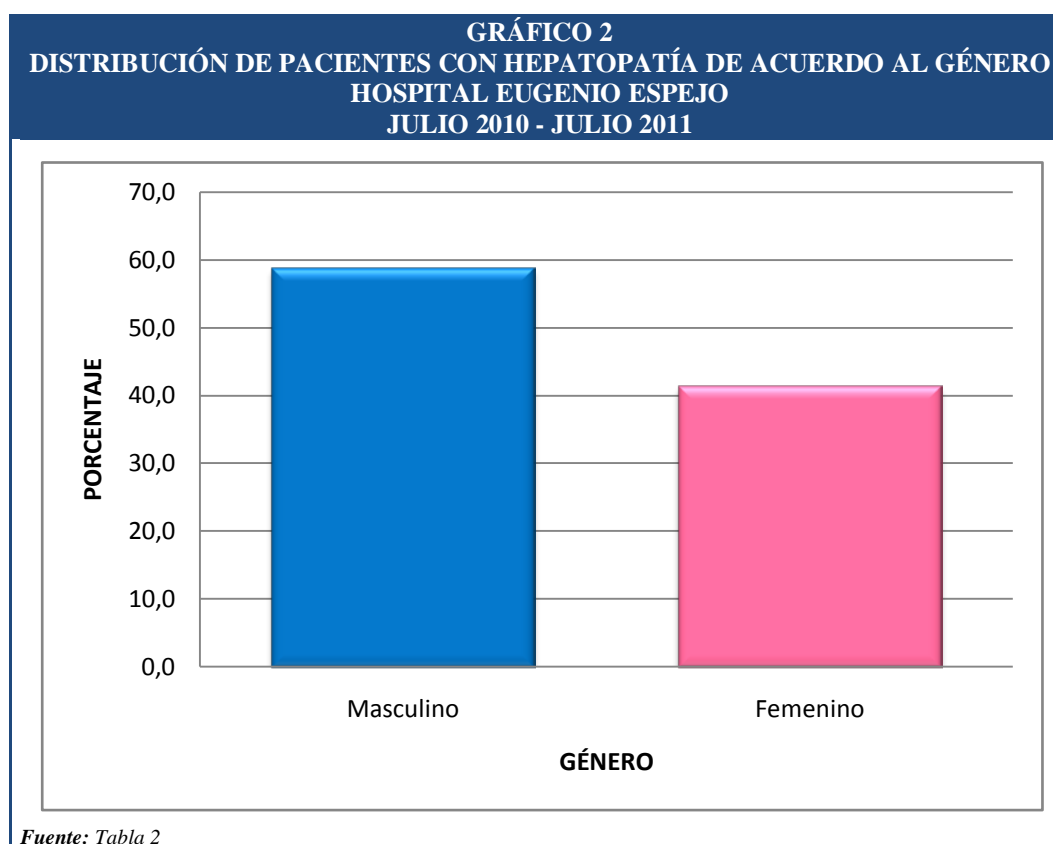
**GRÁFICO 1**  
**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON HEPATOPATÍA SEGÚN REQUERIMIENTO DE**  
**TRASPLANTE**  
**HOSPITAL EUGENIO ESPEJO**  
**JULIO 2010 - JULIO 2011**



*Fuente: Tabla 1*

**Análisis tabla 1.-** Esta tabla permite dar a conocer que 28 pacientes que corresponde al 60,9% de 46, no se encuentran identificados, que requieren del trasplante y que no están incluidos en lista de espera del HEE.

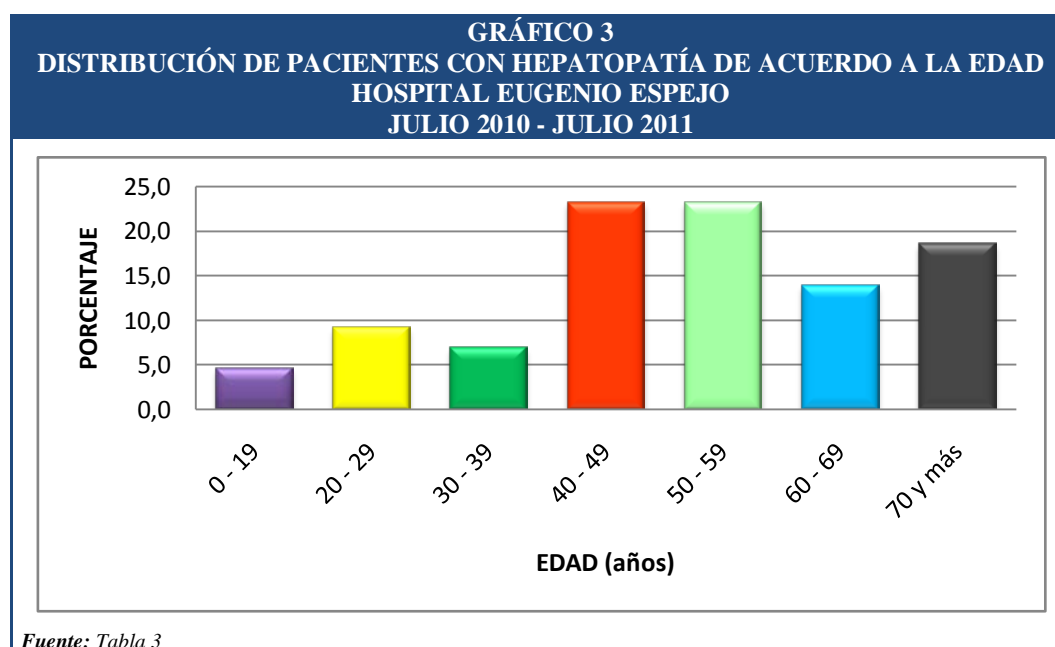
<b>TABLA 2</b> <b>DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON HEPATOPATÍA DE ACUERDO AL GÉNERO</b> <b>HOSPITAL EUGENIO ESPEJO</b> <b>JULIO 2010 - JULIO 2011</b>		
<b>GÉNERO</b>	<b>Nº DE PACIENTES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Masculino</b>	27	58,7
<b>Femenino</b>	19	41,3
<b>TOTAL</b>	<b>46</b>	<b>100</b>
<i>Fuente: Estadística del HHE, y del PPS</i> <i>Autores: Naranjo, Granizo</i>		



**Análisis tabla 2.-** Se evidencia que la mayor prevalencia de enfermedades hepáticas, se presenta en los hombres; alcanzando el 58,7% que corresponde a 27 pacientes, en las mujeres se presenta en 19 pacientes, correspondiendo al 41,3%.

<b>TABLA 3</b> <b>DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON HEPATOPATÍA DE ACUERDO A LA EDAD</b> <b>HOSPITAL EUGENIO ESPEJO</b> <b>JULIO 2010 - JULIO 2011</b>		
EDAD (años)	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
0 – 19	2	4,7
20 – 29	4	9,3
30 – 39	3	7,0
40 – 49	10	23,2
50 – 59	10	23,2
60 – 69	6	14,0
70 y más	8	18,6
<b>TOTAL</b>	<b>43</b>	<b>100</b>

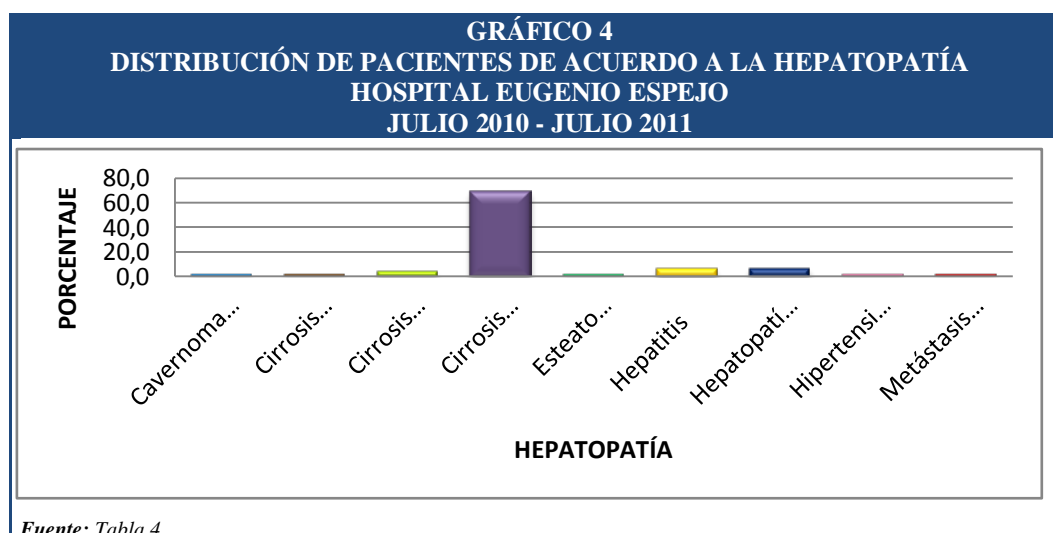
*Fuente: Historia Clínica*  
*Autores: Naranjo, Granizo*



**Análisis tabla 3.-** El gráfico permite darse cuenta que 10 (23,2%) pacientes se encontraban en la cuarta década de vida y 10 (23,2%) en la quinta, 8 pacientes (18,6%) son adultos mayores.

<b>TABLA 4</b> <b>DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO A LA HEPATOPATÍA</b> <b>HOSPITAL EUGENIO ESPEJO</b> <b>JULIO 2010 - JULIO 2011</b>		
HEPATOPATÍA	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
Cavernomatosis de la Porta	1	2,3
Cirrosis Autoinmune	1	2,3
Cirrosis Biliar Secundaria a iatrogenia quirúrgica	2	4,7
Cirrosis Hepática	30	69,8
Esteato Hepatitis no Alcohólica	1	2,3
Hepatitis	3	7,0
Hepatopatía no especificada	3	7,0
Hipertensión Portal	1	2,3
Metástasis Hepática	1	2,3
<b>TOTAL</b>	<b>43</b>	<b>100</b>

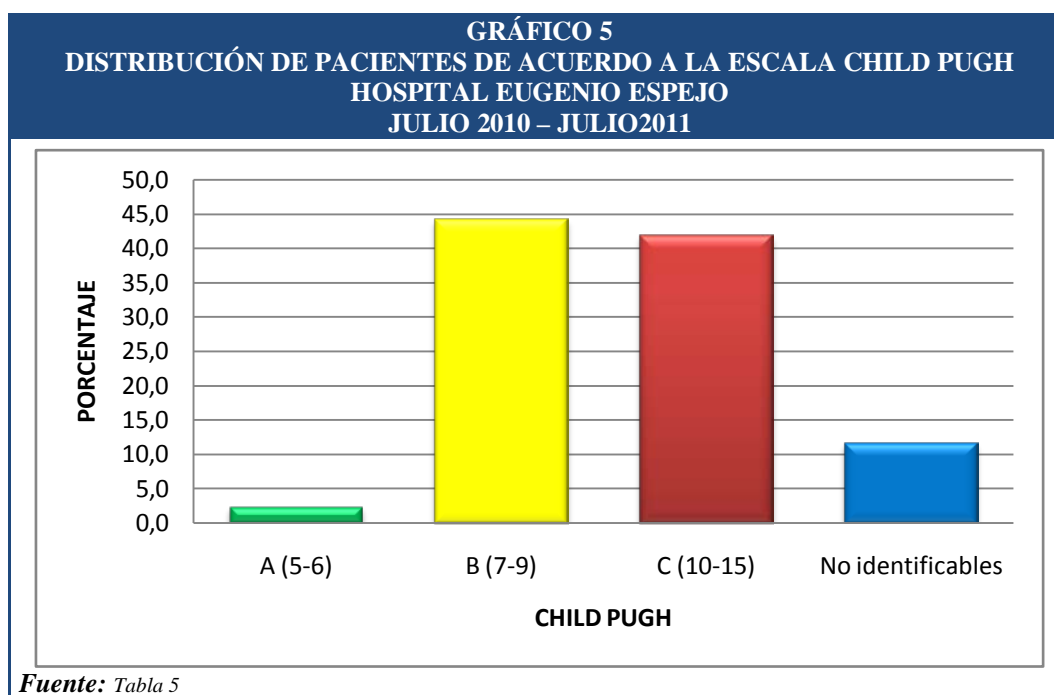
*Fuente: Historia Clínica*  
*Autores: Naranjo, Granizo*



**Análisis tabla 4.-** El gráfico muestra que existen 33 pacientes con cirrosis (30 secundaria a alcoholismo), 3 a hepatitis, 1 con cavernomatosis portal, 1 con hipertensión portal y 1 secundario a metástasis hepática.

<b>TABLA 5</b> <b>DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO A LA ESCALA CHILD-PUGH</b> <b>HOSPITAL EUGENIO ESPEJO</b> <b>JULIO 2010 - JULIO 2011</b>		
CHILD-PUGH	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
A (5-6)	1	2,3
B (7-9)	19	44,2
C (10-15)	18	41,9
No identificables	5	11,6
<b>TOTAL</b>	<b>43</b>	<b>100</b>

*Fuente: Historia Clínica*  
*Autores: Naranjo, Granizo*



**Análisis tabla 5.-** La aplicación de esta escala, nos permitió descubrir que, existe 1 paciente que califica con un CHILD A (2,3%), 19 pacientes con CHILD B (44,2%), 18 pacientes con CHILD C (41,9%) y 5 pacientes que no fueron identificables porque su historia clínica no fue encontrada, pero que no fueron excluidos porque pertenecen al grupo de pacientes previamente identificados por la unidad de trasplante del HEE.

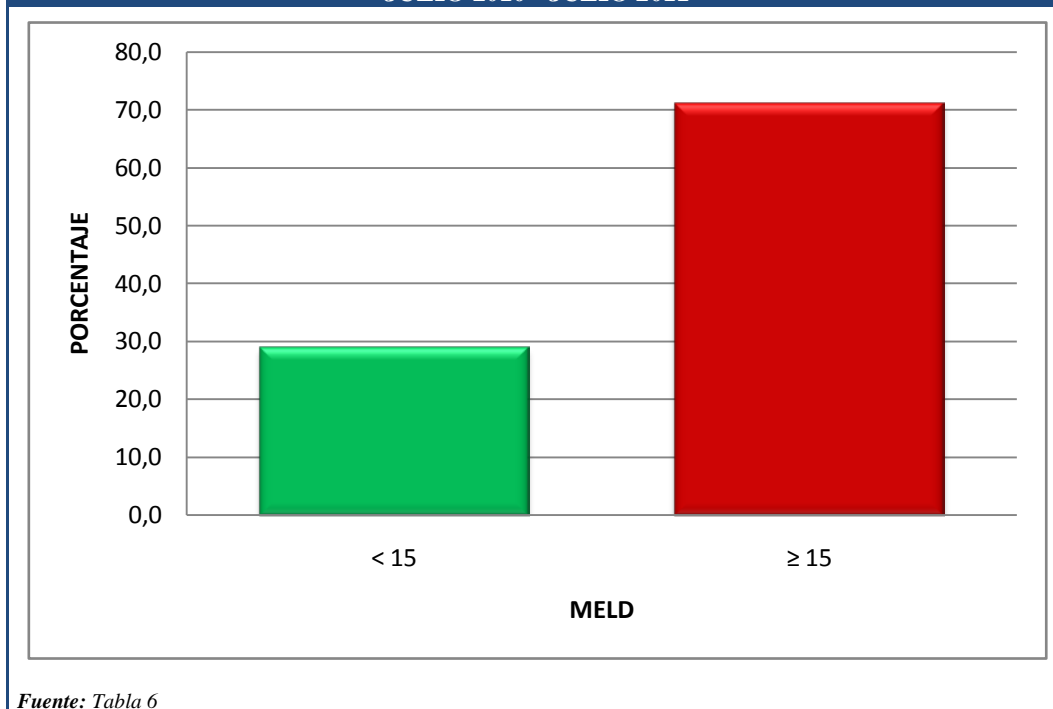


**TABLA 6**  
**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO A LA ESCALA MELD**  
**HOSPITAL EUGENIO ESPEJO**  
**JULIO 2010 - JULIO 2011**

MELD	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
< 15	11	28,9
≥ 15	27	71,1
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100</b>

*Fuente: Historia Clínica*  
*Autores: Naranjo, Granizo*

**GRÁFICO 6**  
**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO A LA ESCALA MELD**  
**HOSPITAL EUGENIO ESPEJO**  
**JULIO 2010 - JULIO 2011**



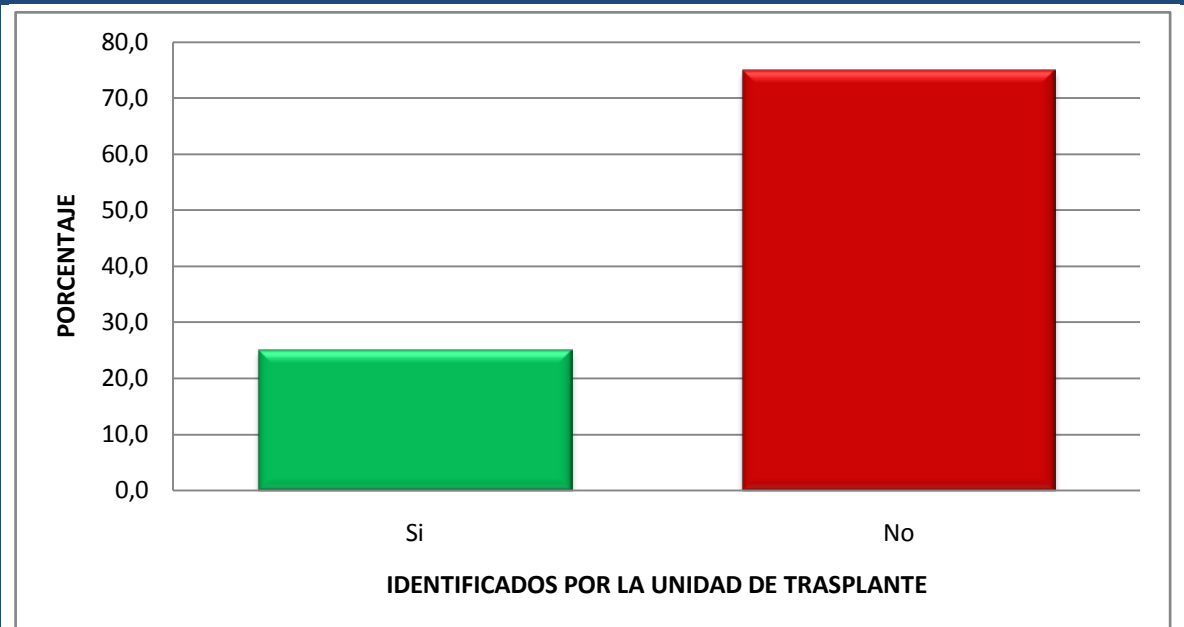
**Análisis tabla 6.-** Esta tabla muestra que 11 pacientes calificaron con una puntuación menor de quince, lo que corresponde al 28,9%, 27 pacientes con una puntuación igual o mayor de quince lo que corresponde al 71,1% y 5 pacientes que corresponde al 11,6%.

**TABLA 7**  
**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE MUERTE CEREBRAL EN EL**  
**SERVICIO DE EMERGENCIA**  
**HOSPITAL EUGENIO ESPEJO**  
**JULIO 2010 - JULIO 2011**

IDENTIFICADOS POR LA UNIDAD DE TRASPLANTE	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
Si	14	25,0
No	42	75,0
<b>TOTAL</b>	<b>56</b>	<b>100</b>

*Fuente: Estadística del HEE y de la Unidad de trasplantes*  
*Autores: Naranjo, Granizo*

**GRÁFICO 7**  
**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE MUERTE CEREBRAL EN EL**  
**SERVICIO DE EMERGENCIA**  
**HOSPITAL EUGENIO ESPEJO**  
**JULIO 2010 - JULIO 2011**



*Fuente: Tabla 7*

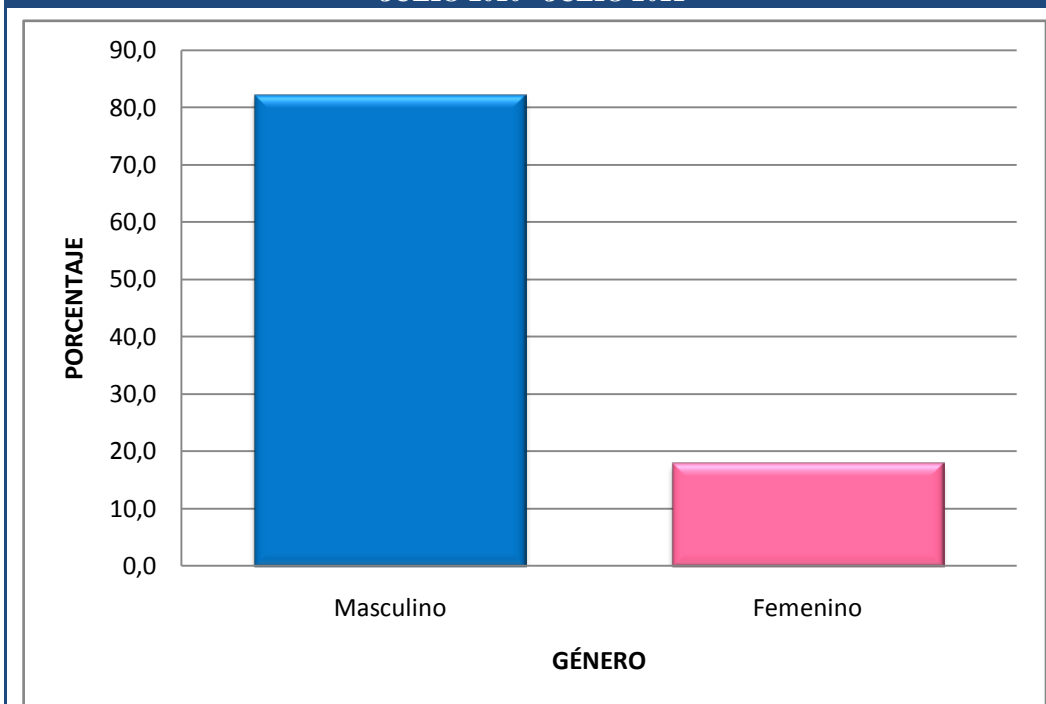
**Análisis tabla 7.-** En el periodo de estudio, se observa que solo 14 pacientes fueron captados y procurados por la Unidad de Trasplante del HEE, que representa el 25%, y 42 pacientes que no fueron procurados lo que corresponde al 75%.

**TABLA 8**  
**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON MUERTE CEREBRAL DE ACUERDO AL**  
**GÉNERO**  
**HOSPITAL EUGENIO ESPEJO**  
**JULIO 2010 - JULIO 2011**

<b>GÉNERO</b>	<b>N° DE PACIENTES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Masculino</b>	46	82,1
<b>Femenino</b>	10	17,9
<b>TOTAL</b>	<b>56</b>	<b>100</b>

*Fuente: Estadística del HEE y de la Unidad de trasplantes, formato 008 de la HCU.*  
*Autores: Naranjo, Granizo*

**GRÁFICO 8**  
**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON MUERTE CEREBRAL DE ACUERDO AL**  
**GÉNERO**  
**HOSPITAL EUGENIO ESPEJO**  
**JULIO 2010 - JULIO 2011**

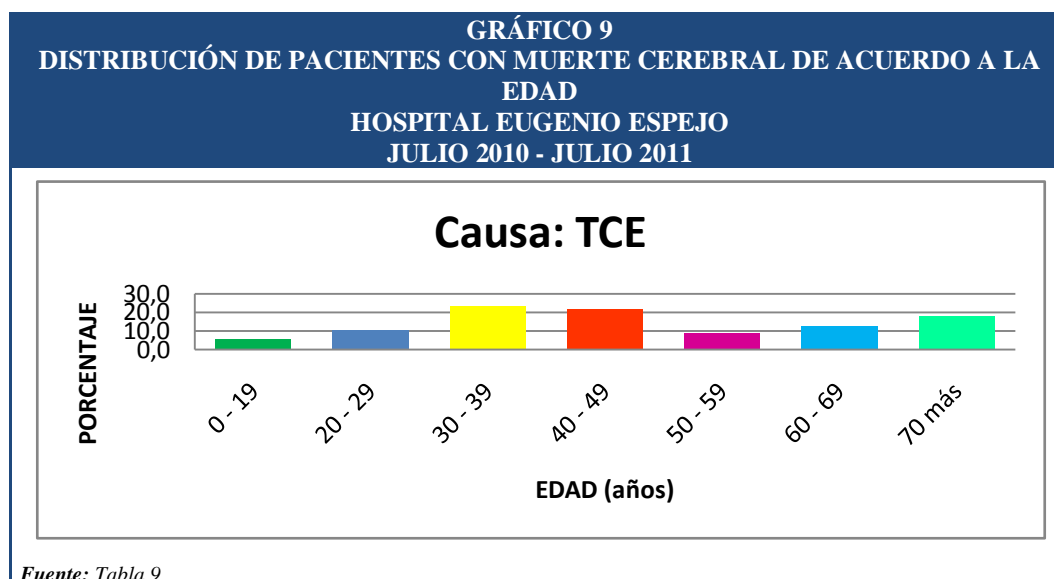


*Fuente: Tabla 8*

**Análisis tabla 8.** En este estudio se encontró que la mayor parte de posibles donantes cadavéricos fueron hombres con un total de 46 pacientes que corresponde al 82,1%, y tan solo 10 donantes cadavéricos fueron mujeres, que representa el 17,9%.

<b>TABLA 9</b> <b>DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON MUERTE CEREBRAL</b> <b>DE ACUERDO A LA EDAD</b> <b>HOSPITAL EUGENIO ESPEJO</b> <b>JULIO 2010 - JULIO 2011</b>		
EDAD (años)	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
0 - 19	3	5,4
20 - 29	6	10,7
30 - 39	13	23,2
40 - 49	12	21,4
50 - 59	5	8,9
60 - 69	7	12,5
70 más	10	17,9
<b>TOTAL</b>	<b>56</b>	<b>100</b>

*Fuente: Estadística del HHE, y de la Unidad de trasplantes, formato 008*  
*Autores: Naranjo, Granizo*



**Análisis tabla 9.-** Mediante éste gráfico, se observa que 13 (23,2%) posibles donantes cadavéricos cursaban la tercera década de vida, 12 (21,4%) donantes cadavéricos la cuarta década de vida y 10 (17,9%) donantes fueron adultos mayores.

## 4.2.DISCUSIÓN

El trasplante de órganos y tejidos constituye una disciplina nueva en el mundo. De hecho, la mayor parte de su desarrollo ha ocurrido en los últimos 40 años. Sin embargo, ya ha dejado de ser una actividad experimental para constituirse en una parte básica del armamento terapéutico disponible en la actualidad para el tratamiento del paciente con insuficiencia terminal de un órgano.

En relación a países como Estados Unidos, Francia y España, que iniciaron su actividad trasplantadora exitosa en los años de 1970, 1992 y 1993, respectivamente y que tienen un largo recorrido en este tipo de tratamiento debido a sus grandes avances científicos y a varios centros especializados, es fácil darse cuenta, que el tiempo que nuestro país les lleva de retraso es significativo, pero a la vez, es alentador conocer que en el Ecuador ya se realiza tal magno procedimiento, y que la necesidad de buscar un hígado fuera del país disminuye cada vez más.

Es así que, en nuestro país se ha implementado tal, tratamiento desde el año 2009, año en el cual se realizó el primer trasplante de hígado. A diferencia de otros países de América del Sur, como Brasil y Chile, que iniciaron su actividad trasplantadora con éxito en el año de 1985, seguidos de Argentina en 1988, Colombia en 1997 y Perú en el 2000.

En todos los países trasplantadores, se observa que el principal obstáculo, para la realización de dicho procedimiento, es la escases de órganos para aquellos pacientes que se encuentran en lista de espera, ya que muchos se incluyen a diario en ella en todo el mundo, por lo que se dice, que la disponibilidad de órganos es inversamente proporcional a la lista de pacientes en espera.

Por otro lado es importante también analizar que en países como EEUU, España, Francia, Brasil y Chile, el trasplante se realiza de órganos provenientes de donantes vivos, con una alta tasa de supervivencia tanto a donantes como receptores.

En nuestro país esa modalidad de trasplante aún no se aplica, confiamos en que en un futuro no muy distante los próximos trasplantes provengan de donantes vivos.

La realidad del Ecuador no está tan alejada de la de países con actividad trasplantadora, en donde la principal causa del trasplante por daño hepático es la Cirrosis de cualquier etiología.

Esta investigación permite dar a conocer que el número de pacientes que necesitan del TH es mayor al que se conoce y que están en lista de espera (18 pacientes que representan el 39,1%). Cabe indicar que los pacientes registrados en las historias clínicas del HEE y que necesitan de TH deben ser localizados e incluidos en esta lista de espera, (28 pacientes que representan el 60,9%).

Es importante saber que de acuerdo al género, los pacientes más afectados por enfermedades hepáticas, son los hombres, con un total de 27 lo que representa el 58,7%; situación que es distinta en otros países como México, en donde la mayor prevalencia de trasplante por enfermedad hepática fue en las mujeres (35 mujeres, lo que representó el 71,4%). (Mendoza F. 2007)

Se puede afirmar que los pacientes necesitados de TH son personas que oscilan entre los 19 y 70 años con una edad promedio de 54 años; En Perú se puede observar que los pacientes necesitados de trasplante oscilan entre los 18 y 71 años de edad. (Chamán J. 2010)

Por lo expuesto, es fácil darse cuenta que éstos dos países presentan realidades muy parecidas. En cambio en México, la edad promedio de los pacientes necesitados de TH, se encontró entre los 40.4 años de edad, cuyas edades estaban comprendidas entre los 2 y 61 años, a diferencia de lo que ocurre en Perú y Ecuador en donde la incidencia de trasplante en niños es menor. (Mendoza F. 2007)

En el HEE, la hepatopatía que causa mayor morbilidad en los pacientes, es la cirrosis secundaria a alcohol, ya que 30 pacientes (69,8%) de 43 presentan la enfermedad. Situación muy parecida a la que ocurre en países como Perú en donde en el 2010 de 72 trasplantes de hígado realizados, 57 (79,1%) fueron por cirrosis. (Chamán J. 2010)

En Colombia en el 2008, en el Hospital Pablo Tobón Uribe, la principal causa del trasplante se le atribuyó a la cirrosis ya que de 28 pacientes, 21 hombres y 7 mujeres, todos presentaban la enfermedad. La etiología de la cirrosis fue por hepatitis por virus B en 28,6% y hepatitis por virus C en 17,9%, seguidas por alcoholismo, enfermedad autoinmune y otras, realidad que es distinta a la del HEE, en donde la causa de trasplante es la cirrosis secundaria a alcoholismo. (Hoyos S. 2009)

En México, al igual que en Colombia, la principal causa del trasplante fue la cirrosis secundaria a infección por virus de la hepatitis B (7 casos que representaron el 14%) y por infección por virus de la hepatitis C (28 casos que representó el 56%). (Mendoza F. 2007)

En Latinoamérica hasta el 2004, tenía una tasa del 20,4% por 100000 habitantes.

(Hepp J. 2010)

Las escalas CHILD-PUGH y de MELD desde que fueron utilizadas por primera vez en el año de 1963, en la actualidad no han cambiado, y siguen siendo ampliamente utilizadas en todos los países del mundo que se dedican a la actividad trasplantadora.

La valoración de los pacientes con enfermedad hepática mediante la aplicación de las escalas resulta importante, lo que ayudó a determinar en la presente investigación, que según la escala CHILD-PUGH se clasificó: 1 paciente (2,3%) con CHILD A, 19 pacientes (44,2%) con CHILD-PUGH B y 18 pacientes (41,9%) con CHILD-PUGH C. lo que hace que los pacientes con CHILD B y C sean candidatos para el trasplante.

En México, de 50 pacientes candidatos al trasplante, la sobrevida perioperatoria mediante la escala CHILD A fue de 3 (75%) de 4 pacientes, CHILD B 17 (70%) de 24 pacientes y CHILD C 15 (68%) de 22 pacientes.

Lo que nos hace pensar que la sobrevida de los pacientes, después de ser trasplantados, podrían tener una sobrevida igual o parecida a los que presentaron los pacientes mexicanos. (Mendoza F. 2007)

En cuanto a la determinación de pacientes mediante la escala MELD, en nuestra investigación se da a conocer que 27 (71,1%) de 38 pacientes tienen una calificación mayor de 15, lo que los califica clínicamente para el trasplante.

Es importante mencionar que los 42 pacientes (100%) que presentaron el diagnóstico de muerte cerebral, comparten la misma enfermedad de base, todos fallecieron tras sufrir un trauma craneo encefálico (sea por accidentes de tránsito, caídas, armas de fuego), y que la mayor incidencia de este trauma se presentó en los hombres (36 pacientes que representó el 85,7%), que oscilaban entre los 30 y 60 años de edad.

En Chile se informa que los donantes cadavéricos procurados, no solo llegan a esa condición por muerte encefálica (principalmente), sino también por paro cardiorrespiratorio o corazón parado para otros autores. (Hepp J. 2010)

En el periodo de estudio se encontró que, del total de 56 pacientes con muerte cerebral que corresponde al 100%, solo el 25% (14 pacientes) fue captado y procurado para la realización de trasplante a los pacientes en lista de espera.



## CAPÍTULO V

### 5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

#### 6.1. CONCLUSIONES

- ❖ El presente trabajo de investigación ha permitido concluir que, la mayor prevalencia de las enfermedades hepáticas, afecta a hombres, principalmente a aquellos que cursan la cuarta y quinta décadas de vida.
- ❖ En el HEE, la principal causa de necesidad de trasplante de hígado se le atribuye a la cirrosis, cualquiera que sea su etiología. En menor proporción se detectaron, a pacientes con hepatitis, hipertensión portal, metástasis hepáticas. Se encontró a un paciente con Cavernomatosis de la vena Porta, que mediante los valores obtenidos con la aplicación de las escalas de CHILD-PUGH y de MELD, sería candidato al trasplante, pero que no ha sido incluido, por su enfermedad, que es una contraindicación para el procedimiento.
- ❖ Gracias a la aplicación de las escalas de CHILD-PUGH y de MELD, se concluye que existe un gran número de pacientes que no han sido identificados pero que necesitan ser incluidos en la lista de espera. (Con CHILD PUGH B o C y MELD  $\geq 15$ )
- ❖ De acuerdo a datos estadísticos de la Unidad de Trasplantes del HEE, al momento se cuenta con un total de 18 pacientes incluidos en la lista de espera. Este estudio permitió detectar a 22 pacientes (53,6%), que deberían ser incluidos en ésta, porque cumplen con los parámetros de las escalas de CHILD y MELD.

- ❖ Según datos estadísticos de la Unidad de Trasplantes del HEE, el número de donantes cadavéricos en el periodo julio 2010 a julio 2011, fue de 14 pacientes (25%), pero ésta investigación ha permitido dar a conocer que el número de donantes cadavéricos en el mismo periodo de estudio fue mayor al conocido (56 pacientes (75%) que presentaron muerte cerebral y que son considerados como donantes cadavéricos), y que al no ser procurados, se perdieron un número considerable de órganos (de 42 donantes cadavéricos), que pudieron ser utilizados en cualquiera de los pacientes en lista de espera.
  
- ❖ Si comparamos el número total de pacientes en lista de espera (18 pacientes) con el número de donantes cadavéricos registrados (14) y no registrados (42), podemos darnos cuenta que los 42 pacientes no registrados, hubieran cubierto la demanda de necesidad de trasplante, lo que nos hace deducir que no existe un sistema efectivo de coordinación y procuración de órganos. Es decir, cuánta gente se murió o se va a morir sin ninguna esperanza a mejorar su salud.
  
- ❖ Debido a un inadecuado manejo y control de los registros estadísticos que lleva el servicio de estadística del HEE, no se pudieron dar a conocer los resultados exactos acerca de la disponibilidad de donantes cadavéricos en el periodo de tiempo en estudio.

## 6.2.RECOMENDACIONES

- ❖ Se debería tomar mucho en cuenta la edad así como también la causa de necesidad de del trasplante en éstos pacientes, y dar prioridad a las personas más enfermas, a fin de intervenir oportunamente y de ese modo cambiar sustancialmente su calidad de vida.
- ❖ Se debería tomar mucho en cuenta las posibles complicaciones de ciertas enfermedades hepáticas como la cirrosis (diagnóstico principal), a fin de identificar que la causa del trasplante se le atribuya a alguna de éstas (diagnóstico secundario).
- ❖ Se recomienda, al personal de salud de emergencia y al proceso de estadística del HEE, llevar un correcto manejo de los formatos 008, ya que el número de pacientes con muerte cerebral y que son considerados donantes cadavéricos no han sido registrados adecuadamente para tener datos completos de los donantes cadavéricos que se perdieron.
- ❖ Difundir los parámetros de aplicación de las escalas de CHILD-PUGH y de MELD para pacientes con enfermedad hepática terminal, en todas las especialidades del HEE, principalmente en Medicina Interna, Geriátrica, Gastroenterología, Cirugía, Oncología, etc.; a fin de detectar a pacientes que califiquen para el TH.
- ❖ En el presente estudio se ha detectado a 27 pacientes que necesitan del trasplante pero que no se encuentran incluidos en la lista de espera, por lo que se recomienda a trabajo social, que ubique a esos pacientes y se realicen los estudios respectivos para incluirlos en la lista de espera.

- ❖ Se recomienda, trabajar de manera coordinada entre el personal médico de Emergencia y el de la Unidad de Trasplante, con el fin de captar oportunamente a los donantes cadavéricos, procurar sus órganos y así preservarlos, para que sean trasplantados a los pacientes en lista de espera y mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados de enfermedad hepática.
  
- ❖ Se recomienda incluir a la Unidad de Trasplante del Hospital Eugenio Espejo a un hepatólogo, que será quien dirija esta actividad, los cirujanos se deben preocupar de desarrollar la técnica, pero el encargado de encontrar al paciente, al donante idóneo y continuar con su tratamiento PO es el clínico.

## CAPÍTULO VI

### 6. BIBLIOGRAFÍA Y ANEXOS

#### 7.1. BIBLIOGRAFÍA

1. **ABREU LUIS.** Endoscopia Diagnóstica y Terapéutica. Gastroenterología: Fibrosis hepática congénita. Página 259, segunda ed. Panamericana. Madrid-España. , 2007
2. **ALBIS ROSARIO.** Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología: Hepatocarcinoma: “Patología maligna de mal Pronóstico” Colombia, 2003.
3. **ALONSO N.** Servicio de análisis clínicos. Hospital Universitario Rio Hortega. Hemocromatosis: Diagnóstico molecular del gen hfe de la hemocromatosis hereditaria.. Valladolid. España. 2008.
4. **ÁLVAREZ SHIRLEY.** Coordinadora del ONTOT. Trasplante Hepático. Diario Noticias en línea. Quito-Ecuador, 2011.
5. **ÁLVARO DOMÉNICO.** Department of Clinical Medicine, Division of Gastroenterology, University of Rome “Sapienza”; Digestive and Liver Disease, Colangiocarcinoma: Update and future perspectives. Italy. 2010.
6. **ANDRES MARGARITA, QUIÑONEZ EMILIO, GOLSARACENA NOCOLÁS, OSATNIK JAVIER, FERNÁNDEZ JOSÉ LUIS, VIOLA LUIS, et al.** Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Trasplante hepático con insuficiencia hepática aguda grave. Páginas 268 – 271. Buenos Aires, Argentina. 2010.
7. **ARCE JOSE M.** Enciclopedia Médica. Gastroenterología y Oncología: Transplante Hepático. Diciembre, 2008
8. **ARGÜELLO PEDRO T.** Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología: Hepatocarcinoma: “Patología maligna de mal Pronóstico”. Colombia. 2003.
9. **BAYES ANTONY, LÓPEZ SEDÓN JOSÉ, ATIE FAUSE, ALEGRÍA EDUARDO.** Cardiología Clínica. Fármacos cardioactivos. Capítulo 43:. Aféresis con sulfato de dextrano. Página 859. Elsevier España, 2002.
10. **BERENGUER J, TAN H.P, MARCOS A. FONDEVILLA C. GARCÍA V.** Trasplante hepático de donante vivo: Preservación de órganos Isquemia-reperusión.Capítulo 10, Página 69, 112, segunda ed. Elsevier. España, 2007
11. **BERMUDES JAVIER,** Coordinador del ONTOT, Quito, Distrito Metropolitano. Ecuador, 2011.
12. **BILBAO ITXARONE, LÁZARO JOSÉ, CASTELS LUIS y CHARCO RAMÓN.** Estado actual del hepatocarcinoma y perspectivas futuras. Barcelona, España. 2010.

13. **BOLAÑOS HERNÁN.** REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA. SÍNDROME HÉPATORENAL. 2009
14. **BONDIA J. A.** Servicio de Cirugía General y Digestiva. Cirugía Hépatobiliao Pancreática y Trasplante Hepático: Tratamiento Quirúrgico del Hepatocarcinoma en el paciente Cirrótico, Resección o trasplante?. Málaga, España. 2001.
15. **BRAGAZZIA MARÍA.** Department of Clinical Medicine, Division of Gastroenterology, University of Rome "Sapienza". . Digestive and Liver Disease, Colangiocarcinoma: Update and future perspectives. Rome, Italy . 2010.
16. **BRAHM JAVIER.** Síndrome Hépatorenal: "Patogénesis y Tratamiento" Departamento de Gastroenterología. Clínica las Condes. Chile. 2010.
17. **BRAILOWSKY SIMÓN.** Las sustancias de los sueños: neuropsicofarmacología. (internet). México, 1995.
18. **BURGOS LUIS.** Revista médica de Chile. Cirugía Biliopancreática. Colangiocarcinoma: Diagnóstico y Terapia. Chile. 2008.
19. **BUSTAMANTE JAVIER, FERNÁNDEZ JOSÉ.** Progresos en Hepatología: Trasplante hepático en pacientes con hepatocarcinoma. Baracaldo, 2009.
20. **CALVO B.** Hospital Universitario Rio Hortega.. Diagnóstico molecular del gen hfe de la hemocromatosis hereditaria. Valladolid. España. 2008.
21. **CALZADILLA LUIS, GÓMEZ ADUARDO, LINCHETA LARITZA.** Instituto Nacional de Gastroenterología. Modelos pronósticos para la cirrosis hepática. La Habana, Cuba 2010.
22. **CAMERON JOHN,** Atlas De Cirugía Del Aparato Digestivo: Colocación transhepática de endoprótesis por enfermedad de Caroli. Tomo I, página 105, segunda ed. Madrid, España, 2008.
23. **CANALEJO JUAN.** MELD (MODEL FOR END-STAGE LIVER DISEASE): Clasificación Pronóstica de la Hepatopatía. España, 2004.
24. **CARRIÓN ALONSO.** Cirugía General y Aparato Digestivo. Hepatocarcinoma (Cáncer hepático, Hepatoma): Diagnóstico y Tratamiento. Madrid, España. 2009.
25. **CASANOVA DANIEL.** Cirugía Hepática. Cirrosis autoinmune: Síndrom de BuddChiari, Déficit de alfa-1 antitripsina. Páginas 250, 251. Madrid-España. 2005
26. **CEVALLOS CANDELA.** Coordinadora de la Unidad de Trasplante del Hospital Luis Vernaza. Diario El Telégrafo: TRASPLANTE HEPÁTICO. Guayaquil-Ecuador, 2011.
27. **CHAMAN JOSÉ, PADILLA MARTÍN, RONDÓN CARLOS, CARRASCO FÉLIX.** Revista de Gastroenterología: 10 años de Trasplantes Hepáticos. Perú. 2011.
28. **CHIRIBOGA DAVID.** Ministro de Salud del Ecuador. ONTOT. Quito 2011.
29. **CHO CS. INTRAMED,** Revista Médica. ColangiocarcinomaHiliar: "Manejo Actual. Evaluación preoperatoria, en el Manejo Quirúrgico". País. 2010.
30. **MINISTERIO SA SALUD DEL ECUADOR,** Sistema Nacional de Salud, ONTOT. Protocolo definitivo para Trasplante Hepático. Ecuador, 2009.

31. **CONTRERAS JORGE, PONIACHIK JAIME. PLANZER MARCELA, LAZARTE RAÚL.** Rev. méd. Chile: Daño hepático por fármacos: v.131 n.10. Santiago 2003.
32. **CORUÑA A. MELD (MODEL FOR END-STAGE LIVER DISEASE),** Clasificación Pronóstica de la Hepatopatía. Chile, 2004.
33. **CRESPO JOSÉ, FERNÁNDEZ LEONOR.** Las enfermedades autoinmunes y el laboratorio: Hepatitis autoinmune. Página 135-136 Málaga-España. 2009.
34. **CUERVAS MONS.** Trasplante Hepático. Indicaciones y Contraindicaciones. Generales, Elección del momento. México, 2006.
35. **DE LA FUENTE A.** Tratamiento Quirúrgico del Hepatocarcinoma en el paciente Cirrótico: ¿Resección o trasplante? Cirugía HBP y Trasplante Hepático. Servicio de Cirugía General y Digestiva. Málaga, España. 2001.
36. **DE LA ROSA G.** Modelo Español de Coordinación y Trasplantes. 2da edición. Capítulo 13.3, páginas 193 – 197. España, 2008.
37. **DEL CASTILLO RUEDA A.** Hemocromatosis Hereditaria: Diagnóstico clínico, manifestaciones precoces, procesos relacionados y formas atípicas. Servicio de Medicina Interna II. Madrid, España. 2002.
38. **DELMAS ANDRE. ANATOMÍA HUMANA,** tomo II, edición 11, , páginas 460 a 489, editorial Masson. Barcelona – España, 2005
39. **CEVALLOS CANDELA.** Coordinadora de la unidad de trasplante del Hospital Luis Vernaza. Diario El Telégrafo. TRASPLANTE HEPÁTICO, Guayaquil-Ecuador, Mayo 2011.
40. **DIARIO HOY,** Noticias. Nacionales: TRASPLANTE HEPÁTICO, PRIMER TRASPLANTE HEPÁTICO EN NIÑOS. Quito 2011.
41. **JACOBO DÍAS.** Determinaciones Bioquímicas, Utilidad y valoración clínica. Tema 2: Lípidos y proteínas. Página 40, Elsevier. España, 2004.
42. **EL MUNDO ES SALUD.** Veinticinco años del primer trasplante de hígado en España, Febrero 2009. (internet) URL: <http://www.elmundo.es/elmundosalud/2009/02/20/medicina/1235160795.html>
43. **ESCOVAR JORGE.** Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología: Hepatocarcinoma: “Patología maligna de mal Pronóstico”. Colombia. 2003.
44. **FARRERAS ROZMAN.** Medicina Interna. Décimoquinta edición, Gastroenterología - Hepatología. tomo I, pag 272 – 275. Barcelona, España. 2005
45. **FERNÁNDEZ J. L.** Tratamiento Quirúrgico del Hepatocarcinoma en el paciente Cirrótico: ¿Resección o trasplante? Servicio de Cirugía HepatoBilioPancreática y Trasplante . Málaga, España. 2001.

46. **GAITÁN JAIRO.** Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología: Hepatocarcinoma: “Patología maligna de mal Pronóstico”. Colombia. 2003.
47. **GALINDO JAIME.** Revista Médica Uninorte. Tumor de Wilms: “Hallazgo coincidente”. Barranquilla, Colombia. 2006.
48. **GATTO MANUELA.** Department of Clinical Medicine, Division of Gastroenterology, University of Rome “Sapienza”. Digestive and Liver Disease, Colangiocarcinoma: Update and future perspectives. Italia. 2010.
49. **GAUDIO EUGENIO.** Department of Clinical Medicine. Digestive and Liver Disease, Colangiocarcinoma: Update and future perspectives. Division of Gastroenterology, University of Rome “Sapienza”. . Italia. 2010.
50. **GENTILE RAFAELLE.** Department of Clinical Medicine, Digestive and Liver Disease, Colangiocarcinoma: Update and future perspectives. Division of Gastroenterology, University of Rome “Sapienza”. Italia, 2010.
51. **GIL ANGEL.** Tratado de Nutrición. Nutrición Clínica: ColestasisIntrahepática Familiar. Tomo IV, Capítulo 32. Página 739. Segunda ed. Madrid-España 2010.
52. **GOITIA MARIO.** Centro Médico Quirúrgico Boliviano Belga, Colegio Médico de Cochabamba. Complicaciones de la Cirrosis: Hipertensión portal. Bolivia, 2007.
53. **GRANDJEAN T.** Revista Pediátrica. Tumor de Wilms: Asociación de complicaciones quirúrgicas y hallazgos clínicos e imagenológicos. Servicio de Cirugía Infantil, Hospital de Niños Dr. Roberto del Río. Chile. 2007
54. **GUYTON HALL.** TRATADO DE FISIOLOGÍA MÉDICA: Fisiología del Hígado. Edición 11, capítulo 64, páginas 900– 923, editorial Mc Graw Hil Interamericana. España 2005
55. **HARRISON,** Principios de Medicina Interna. Décimo sexta edición. Capítulo 285, 287, 289, 292. USA, 2007. Enfermedades del Hígado. Edición 16, Capítulo 285, 287, 289, 292. Octubre 2007
56. **HAZBÓN HECTOR.** Revista Colombiana de Medicina.. Enfermedad Poliquística del Hígado. 2008.
57. **HEPP K JUAN, PÉREZ AYUSO ROSA, URIBE MARIO.** Guía Clínica de Trasplante Hepático de la Sociedad Chilena de Trasplante: Introducción y objetivos de la guía clínica. Vol. 21. Capítulo 1. Santiago, 2010.
58. **HERRERO J. I.** Transplante Hepático en pacientes con cirrosis por VHB y VHC. TRASPLANTE HEPÁTICO. Vol. 27, Suplemento 2. . Volumen 29. Unidad de Hepatología Clínica Universitaria. Departamento de Cirugía General. Clínica Universitaria. Pamplona, España. 2006.
59. **HOYOS SERGIO, JARAMILLO PAULINA, GUZMÁN CARLOS, MENA ÁLVARO, OSORIO GERMÁN, PÉREZ JUAN, et al.** Revista Colombiana de Cirugía. Carcinoma



Hepatocelular y Trasplante: Correlación entre la evaluación preoperatoria y el resultado definitivo de anatomopatología. Vol 24, número 2. Colombia 2009.

60. **HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BELLVITGE.** Trasplante Hepático en España. Barcelona, 2011. (internet) URL: <http://www.bellvitgehospital.cat/noticias/view.php?ID=285>.
61. **JIMÉNEZ M.** Tratamiento Quirúrgico del Hepatocarcinoma en el paciente Cirrótico: ¿Resección o trasplante? Servicio de Cirugía General y Digestiva. Málaga, España. 2001.
62. **KEEFE EB,** Ahmed A. Current indications and contraindications for liver transplantation. Gastroenterology: ClinicalLiverDisseases. Medline (internet). Mayo 2007.
63. **KEEFEE EMMET B.** Revista de Gastroenterología Mexicana. Insuficiencia hepática aguda. División de Gastroenterología y Hepatología. Vol. 70. Numero 1. Stanford University School of Medicine, Stanford, CA, USA. . México, 2005.
64. **LARGO ISABEL.** Revista Médica Electrónica. Fibrosis Quística. Profesor Asistente del Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil. Vol 6. Universidad de Chile. 2009.
65. **LATARJET RUIZ LIARD,** ANATOMÍA HUMANA, Cuarta Edición, tomo II, capítulo 109 – 110, páginas 1497 a 1535, Madrid, España 2002.
66. **CONSTITUCIÓN DE LA REPÚBLICA DEL ECUADOR.** Ley orgánica de donación y trasplantes de órganos, tejidos y células. Registro Oficial N.- 398. Título 1 (capítulos 1, 2). Título 2 (capítulo 1, artículos, 29, 32, 41) Quito, Ecuador. Marzo, 2011.
67. **LÓPEZ A NAVIDAD.** El Donante de órganos y tejidos: Evaluación y Manejo. Hepatitis crónica autoinmune. Gastroenterología - Hepatología. Página 434. 1997
68. **LÓPEZ EDUARDO.** InfectologíaPediátrica: Manual Práctico. síndrome de Reye. Página 444. Edición 2, Buenos Aires - Argentina, 2002. .
69. **LÓPEZ HERCE J. A.** Hemocromatosis Hereditaria: Diagnóstico clínico, manifestaciones precoces, procesos relacionados y formas atípicas. Servicio de Medicina Interna II. Madrid, España. 2002.
70. **LÓPEZ SAN ROMÁN.** Revista Española de Enfermedades Digestivas, Colangitis Esclerosante Primaria” Servicio de Gastroenterología. Volumen 101. Madrid, España. Mayo. 2009.
71. **LUCENA J. F.** Revista médica. Trasplante hepático en pacientes con cirrosis por VHB y VHC. Vol. 27, Suplemento 2. España, 2004
72. **MALVINO E y McLOUGHLIN D.** LECCIONES DE MEDICINA CRÍTICA: DIAGNOSTICO DE MUERTE CEREBRAL EN ADULTOS. Unidad de Cuidados Intensivos. Buenos Aieres - Argentina. 2000
73. **MANUAL INTERCIONAL DE LA CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADAES 10 (CIE 10);** Capítulos III, IX, XI, XIV. 2010.
74. **MARULANDA S. ADOLFO VICTOR.** Médico Internista Gastroenterólogo. Centro de Videoendoscopia, y Enfermedades Digestivas, Colsubsidio. Clínica Nueva. Colombia. 2009.

75. **MATA D.** Síndrome de Alagille y trasplante hepático. Servicio de Pediatría y Neonatología. Complejo asistencial de León., 2008
76. **McBREWSTER JOHN.** Galactosemia. VDM Publishing House Ltd., 2010
77. **MEIJILDE HÉCTOR.** MELD (MODEL FOR END-STAGE LIVER DISEASE) Clasificación pronostica de la hepatopatía. MELD (MODEL FOR END-STAGE LIVER DISEASE) Clasificación pronóstica de la hepatopatía. Medicina Interna. España, 2008
78. **MENDOZA FEDERICO, HARO FRANCISCO, ALVARADO JESÚS, GONZÁLEZ ALONSO, RODRÍGUEZ ROBERTO, RICARDES ÁNGEL.** Revista Científica de América Latina, y el Caribe, España y Portugal: Trasplante Hepático, resultados en un centro de trasplante. Vol 75, número 004. Cirugía y Cirujanos de la Academia Mexicana de Cirugía. México D.F. 2007
79. **MORALES GABRIELA.** Revista, Fundación Clínica, Médica Sur: “Colangitis Esclerosante Primaria. Departamento de Medicina Interna. Volumen 11, Número 2. México D.F. 2004.
80. **MOREIRA V. F.** Revista Española de Enfermedades Digestivas, “Colangitis Esclerosante Primaria Volumen 101. Servicio de Gastroenterología. Madrid, España. Mayo. 2009.
81. **MOSBY,** Diccionario Médico, edición 11, España, 2005.
82. **MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA** de la República del Ecuador; Expediente Único para Historia Clínica. 4ta edición, páginas 39 – 40. Agosto, 2007.
83. **MUÑOZ ANDRÉS.** Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología: Hepatocarcinoma: “Patología maligna de mal Pronóstico”. Colombia. 2003.
84. **NAPOLI CRISTINA.** Digestive and Liver Disease, Colangiocarcinoma: Update and future perspectives. Department of Clinical Medicine, Division of Gastroenterology, University of Rome “Sapienza”; Italy. 2010.
85. **NELSON PEDIATRÍA.** Neoplasias renales: Tumor de Wilms. Edición 18, pág 2140 – 2143. Barcelona, España. 2009.
86. **OLIVEIROS RICARDO.** Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología: Hepatocarcinoma: “Patología maligna de mal Pronóstico”. Colombia. 2003.
87. **ORGANIZACIÓN NACIONAL DE TRASPLANTE.** Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Madrid, 1995
88. **OROZCO ZEPEDA.** Revista de Investigación Clínica. Historia sobre el trasplante hepático. Abril, 2005.
89. **ORTIGOSA LUIS.** Revista Colombia Médica. Fibrosis Quística: “Aspectos diagnósticos”. Vol 38, Supl 1. Colombia 2007.

- 90. PAPAZIAN OSCAR.** INDICACIONES MÉDICAS Y QUIRURGICAS DE LOS POTENCIALES EVOCADOS. ACTUALIZACIONES EN NEUROLOGIA INFANTIL. Departamento de Neurología, Volumen 67 - Nº 6/1 Página 647. Buenos Aires 2007
- 91. PARRILLA PASCUAL.** Manual sobre Donación y Trasplante de Órganos: Coagulopatías Cogénitas. Pag 372. Madrid - España 2008.
- 92. PÉREZ SOLEDAD.** Revista Chilena de Reumatología: Amiloidosis. Becada de Inmunología Clínica. Sección Inmunología y Alergología, Departamento de Medicina. Hospital Clínico. Universidad de Chile. 2008.
- 93. PÉREZ BECH EVA.** Federación Nacional de Enfermos y Trasplantados Hepáticos. Manual de trasplante hepático. Sevilla, España. 2006.
- 94. PÉREZ DAGA A.** Tratamiento Quirúrgico del Hepatocarcinoma en el paciente Cirrótico: ¿Resección o trasplante? Servicio de Cirugía General y Digestiva. Cirugía HBP y Trasplante Hepático. España. 2001.
- 95. PÉREZ ROBLEDO.** Hepatocarcinoma (Cáncer hepático, Hepatoma): Diagnóstico y Tratamiento. Servicio Cirugía General y Aparato Digestivo. Madrid, 2009.
- 96. POSSO MIGUEL.** Texto, METODOLOGÍA PARA EL TRABAJO DE GRADO: Tesis y Proyectos. Elaboración del plan de trabajo de grado. 3era Edición; 2da Parte: ; páginas 47 – 94. Ibarra, Ecuador. 2006.
- 97. PRIETO NIETO.** Hepatocarcinoma (Cáncer hepático, Hepatoma): Diagnóstico y Tratamiento. Servicio Cirugía General y Aparato Digestivo. España, 2009.
- 98. QUERA RODRIGO.** Universidad de Chile. SÍNDROME HEPATORENAL: PATOGÉNESIS Y TRATAMIENTO. Sección de Gastroenterología. Hospital Clínico. 2010
- 99. RAIÁ SILVANO.** TRASPLANTE DE HÍGADO EN AMÉRICA DEL SUR. Argentina. año, 2003
- 100. RAJENDER REDDY.** Los Requisitos en Gastroenterología: Tracto Hepatobiliar y Páncreas, Enfermedad Venooclusiva. Volumen 3. Elsevier. España, 2005.
- 101. REYES NÚÑEZ.** Fundamentos, indicaciones y opciones técnicas: Dilataciones congénitas de las vías biliares intra y extrahepáticas. Cirugía. Edición 2. Página 789-790. Elsevier España, 1991.
- 102. RODES J.** Tratado de Hepatología Clínica: Trastornos metabólicos hereditarios. Volumen 2. Edición 2. Capítulo 20, Página 1621-1622. Hepatopatías pediátricas. Página 2122. España, 2001
- 103. ROSARIO VICENTE.** Tratado de trasplantes de órganos: Trasplante hepático de donante vivo, Preservación DE hígado y páncreas. Volumen 2 , capítulo 117, página 1093 - 1122. España, 2006.
- 104. ROUVIERE HENRY.** ANATOMÍA HUMANA: Hígado. Edición 11, tomo II, páginas 460 a 489, editorial Masson, Barcelona – España, 2005
- 105. RUMACK C.M.** Ecografía Diagnóstica. Enfermedad de Caroli. Vol 2., 3era edición, página 176. Elsevier. España, 2006
- 106. Sabiston** Tratado de cirugía Elsevier España, 2005 Página 704

- 107.SALCEDO PAÚL.** Diario español pueblo en línea, Noticias Nacionales, PRIMER TRASPLANTE EN ECUADOR, [www.sisepuedeecuador.com](http://www.sisepuedeecuador.com). Quito, Ecuador. 2009.
- 108.SAN MIGUEL A. SAN MIGUEL R.** Hospital Universitario Rio Hortega. Diagnóstico molecular del gen hfe de la hemocromatosis hereditaria. Servicio de análisis clínicos. . Valladolid. España. 2008.
- 109.SANTOYO J.** Tratamiento Quirúrgico del Hepatocarcinoma en el paciente Cirrótico: ¿Resección o trasplante? Servicio de Cirugía General y Digestiva. Cirugía HBP y Trasplante Hepático. Málaga, España. 2001.
- 110.SCHWARTZ.** Principios de Cirugía. Trasplantes. Cap 10, octava Edición, páginas 1,950, editorial INTERAMERICANA. España, 2005.
- 111.SEMERARO ROSELLA.** Department of Clinical Medicine: Digestive and Liver Disease, Colangiocarcinoma: Update and future perspectives. Division of Gastroenterology, University of Rome “Sapienza”; Italy. 2010.
- 112.SOCIEDAD ESPAÑOLA DE TRASPLANTEBHEPÁTICO.** Acceso al trasplante hepático, indicaciones controvertidas, priorización de la lista de espera e indicadores de calidad. España. 2008.
- 113.SOLIS JOSÉ.** Atlas de diagnóstico diferencial laparoscópico: Protoporfiriaeritropoyética. Página 136. Arán Ediciones, Madrid-España. 2008..
- 114.SOSA ALEJANDRO.** Clasificación ChildPugh: Enfermedad Poiquistica Hepatica2008. Argentina, 2011.
- 115.DEVLIN THOMAS.** Bioquímica, aplicaciones clínicas: Alteraciones del metabolismo de la tirosina. Tirosinemia. Página 801, Edición 4. Barcelona-España. 2004. .
- 116.TOLEDO CLAUDIO.** Revista Médica Clínica Condes. CIRROSIS HEPÁTICA: “Medidas preventivas de algunas de sus complicaciones” Unidad de Gastroenterología, Hospital Clínico de Valdivia. Universidad Austral de Chile. 2010.
- 117.TORRICE ALESSIA.** Digestive and Liver Disease, Colangiocarcinoma: Update and future perspectivesDepartment of Clinical Medicine, Division of Gastroenterology, University of Rome “Sapienza”; Italy. 2010.
- 118.TURNENNY PETER.** Elementos de Genética Médica: Protoporfiriaeritropoyética. Edición 13, capítulo 11, página 169 - 172E. Elsevier. España, 2009
- 119.VINAY KUMAR.** Patología Humana Robbins: El hígado y las vías biliares, Síndrome de CriglerNajjar. Capítulo 16. Edición 7, Página 596. Elsevier. España, 2003.
- 120.ZAVALA CARMEN.** Revista, Fundación Clínica Médica Sur. “Colangitis Esclerosante Primaria” Departamento de Enseñanza y Medicina Interna. volumen 11, número 2: México D.F. 2004

## 7.2.ANEXOS

# CIE-10

**Aciduria orgánica:** N 06

**Amiloidosis:** E 85

**Ascitis:** R 18

**Atresia de vías biliares:** K 83: 1

**Cirrosis alcohólica:** K 70.3

**Cirrosis biliar primaria:** K 74.3

**Cirrosis biliar secundaria:** K 74.4

**Cirrosis biliar:** K 74

**Cirrosis cardiaca:** K 76

**Cirrosis hepática autoinmune:** K 74.6

**Cirrosis hepática inducida por drogas:** K 74.6

**Cirrosis poshepatítica y criptógena:** K 76

**Cirrosis:** K 74

**Colangiocarcinoma:** C 22.1

**Colangitis esclerosante primaria:** K 83.0

**Déficit de alfa-1 antitripsina:** E 77

**Encefalopatía hepática:** K 72

**Enfermedad de Caroli:** K 83

**Enfermedad de Wilson:** C 64

**Enfermedad poliquística hepática:** Q 61

**Enfermedad Venoclusiva:** K 76.5

**Fibrosis hepática congénita:** K 74

**Fibrosis quística:** E 84

**Galactosemia:** E74.2

**Hemocromatosis:** E 83.1

**Hemofilia:** D 66

**Hemofilia:** D 67

**Hemofilia:** D 68

**Hemorragia portal hipertensiva:** K 92.2

**Hepatitis A:** B 15

**Hepatitis B:** B 16

**Hepatitis C:** B 18

**Hepatitis D:** B 17

**Hepatocarcinoma:** C 22.2

**Hiperlipoproteinemia homocigótica de tipo II:** E 78

**Insuficiencia hepática fulminante:** K 72

**Peritonitis bacteriana espontánea:** K 65

**Protoporfiria:** E 80.2

**Síndrome de Alagille:** Q 44.7

**Síndrome de Budd-Chiari: I 82.0**

**Síndrome de CRIGLER-NAJJAR tipo I: E 80.5**

**Síndrome de Reye: E 88**

**Síndrome hepatorenal: K 76.7**

**Tirosinemia: E 70.2**

## FORMULARIO 1

# MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA

## ORGANISMO NACIONAL DE TRASPLANTES DE ORGANOS Y TEJIDOS

### FORMULARIO PARA DIAGNOSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA

(Referencia Ley nacional de trasplantes de órganos y tejidos. Registro oficial N° 492 del 27 de julio de 1994)

<b>Hospital:</b>		<b>Fecha:</b>	
<b>Nombre:</b>		<b>Edad:</b>	<b>Sexo:</b> ( ) M ( ) F
<b>Estado Civil:</b>	<b>Raza:</b> Blanca ( ) Negra ( ) Indígena ( ) Mestiza ( )		
<b>Fecha de Internación:</b>		<b>Instrucción:</b>	

#### A. Etiología del Coma:

TCE grave ( ) AVC Isquémico ( ) AVC hemorrágico ( ) Anoxia ( ) Otras ( )

<b>Descripción:</b>

El protocolo será suspendido en presencia de cualquiera de los siguientes ítems:

1. Hipotermia, temperatura inferior a 32 °C. Si( ) No( )
2. Presencia de tóxicos y fármacos depresores del SNC. Si( ) No( )
3. Presencia de graves alteraciones hemodinámicas o metabólicas Si( ) No( )
4. Presencia de bloqueadores neuromusculares. Si( ) No( )
5. Oxigenación o Ventilación inadecuada Si( ) No( )



**B. Examen Neurológico:**

Dos valoraciones neurológicas con intervalo de seis horas, efectuadas por dos profesionales diferentes, no integrantes de los equipos de extracción y trasplante.

Elementos del Examen Neurológico	RESULTADOS			
	1º Examen		2º Examen	
Ausencia de reflejo corneal	( )Si	( )No	( )Si	( )No
Ausencia de reflejo foto motor	( )Si	( )No	( )Si	( )No
Ausencia de reflejo oculocefálico	( )Si	( )No	( )Si	( )No
Ausencia de reflejo oculo vestibular	( )Si	( )No	( )Si	( )No
Ausencia de reflejos nauseoso y/o tusígeno	( )Si	( )No	( )Si	( )No
Ausencia de respiración espontanea	( )Si	( )No	( )Si	( )No
Prueba de apnea positivo	( )Si	( )No	( )Si	( )No

<b>C. Test de atropina:</b>	( ) Positivo	( ) Negativo
-----------------------------	--------------	--------------

**D. Test Instrumentales:**

Será necesario realizar por lo menos uno de estos test.

1.EEG ( )	2.Angiografía cerebral ( ) contrastada	3.AngioTAC ( )	4.Dopler ( ) Transcraneal
-----------	---	----------------	------------------------------

<b>Reporte del test instrumental:</b>

(MSP, ONTOT, formulario 1 del protocolo de Trasplante Hepático)

**FORMULARIO 3**

# MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA

ORGANISMO NACIONAL DE TRASPLANTES DE ÓRGANOS Y TEJIDOS

## FORMULARIO PARA RECOLECCION DE DATOS DE DONANTE CADAVÉRICO

Ciudad:

Fecha:

Hospital:

Días de hospitalización:

Nombres y apellidos:

Numero de HCL:

Servicio de:

EDAD		GRUPO SANGUÍNEO		PESO	
SEXO		Rh		TALLA	

Causa de muerte:

### 1. ANTECEDENTES HOSPITALARIOS ACTUALES

<b>RCP:</b>	( ) SI	( ) NO	TIEMPO	TTO:			
<b>HIPOTENSION:</b>	( ) SI	( ) NO	TIEMPO	TTO			
<b>INOTRÓPICOS ELEVADOS:</b>	( ) SI	( ) NO	TIPO:	DOSIS:			
			TIPO:	DOSIS:			
			TIPO:	DOSIS:			
<b>FIEBRE</b>	( ) SI	( ) NO	<b>INFECCIONES</b>	( ) SI	( ) NO	<b>TA:</b>	<b>FC:</b>
<b>CUAL:</b>							
<b>TTO:</b>							
<b>ANURIA/ OLIGURIA:</b>	( ) SI	( ) NO	<b>Diuresis de últimas:</b>	24hs	6hs		
<b>INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS:</b>	( ) SI	( ) NO	<b>CUALES:</b>				

### 2. ANTECEDENTES PERSONALES

<b>HTA</b>	( ) SI	( ) NO	Tiempo:	Tto:			
<b>DIABETES</b>	( ) SI	( ) NO	Tiempo:	Tto:			
<b>TÓXICOS</b>	( ) SI	( ) NO	Cuáles:				
<b>INFECCIOSOS</b>	( ) SI	( ) NO	Cuáles:				
<b>QUIRÚRGICOS</b>	( ) SI	( ) NO	Cuáles:				
<b>HEPATITIS</b>	( ) SI	( ) NO	Tipo:				
<b>PROMISCUIDAD</b>	( ) SI	( ) NO	<b>TATUAJES/PIERCING:</b>	( ) SI	( ) NO		
<b>TRANSFUSIONES</b>	( ) SI	( ) NO	<b>NEOPLASIAS</b>	( ) SI	( ) NO		
<b>OTROS:</b>							

**FORMULARIO 3****MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA**

ORGANISMO NACIONAL DE TRASPLANTES DE ÓRGANOS Y TEJIDOS

**3. LABORATORIO**

FECHA Y HORA				
HEMOGLOBINA				a. GASES ARTERIALES
HEMATOCRITO				Ph
Leucocitos				PaCO2
Neutrófilos				PaO2
Linfocitos				HCO3
				Sat. O2
TP				EB
TTP				
INR				OBSERVACIONES
CPK total				
CREATININA				
BUN				
SODIO				
POTASIO				
AST / GOT				
ALT / GPT				
BILIRRUBINA DIRECTA				
F. ALCALINA				

**4. SEROLOGIA**

FECHA Y HORA			
		Ag.HBs	
H.V.C		Corelg. M HB	
CMV Ig. M		Corelg. G HB	
		CHAGAS	
H.T.L.V 1		H.T.L.V 2	
E. B.V		Gravindex	
Beta gonadotrofina coriónica			

## 5. ORINA Y MICROBIOLOGÍA

	Ingreso	Pre-extracción		Positivo	Negativo
			Hemocultivo		
Leucocitos			Urocultivo		
			Aspiración traqueal		
Hematíes			Otros		

**Coordinador responsable nombre y firma:**

*(MSP, ONTOT, formulario 3 del protocolo de Trasplante Hepático)*

INSTITUCION DEL SISTEMA	UNIDAD OPERATIVA	CODIGO	LOCALIZACION			N° HISTORIA CLÍNICA
			PARROQUIA	CANTÓN	PROVINCIA	

### 1 REGISTRO DE ADMISION

APELLIDO PATERNO		APELLIDO MATERNO		NOMBRES		NACIONALIDAD		N° CÉDULA DE CIUDADANIA								
DIRECCIÓN DE RESIDENCIA HABITUAL						CANTON		PROVINCIA		N° TELÉFONO						
FECHA DE ATENCION	HORA	EDAD	SEXO		ESTADO CIVIL				INSTRUCCIÓN				OCUPACION	N° SEGURO DE SALUD		
			MAS	FEM	SOL	CAS	DIV	VIU	UL	SIN	BASI	BACH		SUPE	ESPE	IESS
NOMBRE DE LA PERSONA PARA NOTIFICACION				PARENTESCO O AFINIDAD				DIRECCION				N° TELEFONO				
NOMBRE DEL ACOMPAÑANTE				N° CÉDULA DE IDENTIDAD				DIRECCION				N° TELEFONO				
FORMA DE LLEGADA				FUENTE DE INFORMACION				INSTITUCION O PERSONA QUE ENTREGA AL PACIENTE				N° TELEFONO				
AMBULATORIO	SILLA DE RUEDAS	CAMILLA														

MAS=MASCULINO FEM=FEMENINO SOL= SOLTERO CAS= CASADO DIV= DIVORCADO VIU=VIUDO UL=UNION LIBRE SIN= SIN INSTRUCCION BASI= BASICA BACH= BACHILLERATO SUPE= SUPERIOR ESPE= ESPECIAL

### 2 INICIO DE ATENCION

HORA	VIA AEREA LIBRE	VIA AEREA OBSTRUIDA	GRUPO - Rh	CONDICIONES DE LLEGADA	ESTABLE	NIESTABLE	OTRO
MOTIVO DE LLEGADA							

### 3 ACCIDENTE, VIOLENCIA, INTOXICACION

LUGAR DEL EVENTO										DIRECCION DEL EVENTO										FECHA		HORA		VEHICULO O ARMA		NO APLICA	
TIPO DE EVENTO					AUTORIDAD COMPETENTE					ACIDENTE		DIVIENNA MOVIL		VIOLENCIA		OTRO		HORA DENUNCIA		CUSTODIA POLICIAL							
OBSERVACIONES										INTOXICACION					VIOLENCIA												
ALEVIO ETILICO		VALOR ALCOHOLICO		HORA EXAMEN		SE HACE ALCOHOLEMIA		OTRAS SUSTANCIAS		SOSPECHA		ABUSO FISICO		ABUSO PSICOLOGICO		ABUSO SEXUAL											
OBSERVACIONES										QUEMADURA			PICADURA			MORDEDURA											
GRADO I		GRADO II		GRADO III		PORCENTAJE SUPERFICIE																					

### 4 ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES RELEVANTES

1. ALERGICOS								2. CLINICOS		3. GINECOLOGICOS		4. TRAUMATOLOGICOS		5. PEDIATRICOS		6. QUIRURGICOS		7. FARMACOLOGICOS		8. OTROS		NO APLICA	
PASA DESCRIBIR SEÑALE EL NUMERO Y LA LETRA CORRESPONDIENTE P= PERSONAL F= FAMILIAR																							

### 5 ENFERMEDAD ACTUAL Y REVISION DE SISTEMAS

CRONOLOGIA - LOCALIZACION- CARACTERISTICAS - INTENSIDAD - FRECUENCIA - FACTORES AGRAVANTES										NO APLICA	
--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	-----------	--

6 CARACTERISTICAS DEL DOLOR		EVOLUCION		TIPO		MODIFICACIONES						ALIVIO CON		NO APLICA		
REGION ANATOMICA	PUNTO DOLOROSO	AGUDO	CRONICO	INTERMITENTE	CONTINUA	COJUDO	POSTURA	RESPIRA	DEBEJUDO	EMITO POSTURA	DE RESPIRA	ANTE PUNDO	OPACIO	A HIE	MOJURA	INTENSIDAD LEVE MED GRADO O GRAVE

7 SIGNOS VITALES, MEDICIONES Y VALORES														
PROSION ARTERIAL		FRECUENCIA CARDIACA		FRECUENCIA RESPIRATORIA		TEMPERATURA BUCAL °C		TEMPERATURA AXILAR °C		POSO Kg		TALLA m		PERÍMETRO CEFÁLICO cm
GLAUCOMA OCULAR		VISUAL		MITOSIS		FUNCION PUNTA DE OJOS		IRADICION PUPILAR		T. URINARIO CAPLAR				

8 EXAMEN FISICO R= REGIONAL S= SISTEMICO CP= CON EVIDENCIA DE PATOLOGIA MARCAR "X" Y DESCRIBIR ABAJO ANOTANDO EL NUMERO Y LETRA CORRESPONDIENTES SP= SINE EVIDENCIA DE PATOLOGIA MARCAR "O" Y NO DESCRIBIR															
CP		SP		CP		SP		CP		SP		CP		SP	
1º PIEL Y ANEXOS				6º BOCA				1º ABDOMEN				15º ORGANOS DE LOS SENTIDOS			
2º CABEZA				7º OROFARINGE				12º COLUMNA VERTEBRAL				20º RESPIRATORIO			
3º OJOS				8º CUELLO				13º INGLE-PIERNE				30º CARDIOVASCULAR			
4º OIDOS				9º AXILAS - MAMAS				14º MIEMBROS SUPERIORES				40º DIGESTIVO			
5º NARIZ				10º TORAX				15º MIEMBROS INFERIORES				50º GENITAL			
												60º URINARIO			
												70º MUSCULO ESQUELETICO			
												80º ENDOCRINO			
												90º HEMOLINFATICO			
												100º NEUROLOGICO			

9 DIAGRAMA TOPOGRAFICO		10 EMBARAZO - PARTO			
		ANOTAR EL NUMERO SOBRE EL LUGAR DE LA LESION NO APLICA			
1 HERIDA PENETRANTE 2 HERIDA NO PENETRANTE 3 FRACTURA EXPUESTA 4 FRACTURA CERRADA 5 AMPUTACION 6 HEMORRAGIA 7 MORDEDURA 8 PICADURA 9 EXCORIACION 10 DEFORMIDAD O MASA 11 HEMATOMA 12 QUIJADURA G-I 13 QUIJADURA G-II 14 QUIJADURA G-III 15 16		<input type="checkbox"/> GESTAS <input type="checkbox"/> PRECALLE DEL MENSTRUACION <input type="checkbox"/> FRECUENCIA C. FETAL <input type="checkbox"/> ALTURA UTERINA <input type="checkbox"/> DIATACION <input type="checkbox"/> PELVOTE	<input type="checkbox"/> PARTOS <input type="checkbox"/> EMBARAZO SUBITACION <input type="checkbox"/> MEMBRANAS ROTAS <input type="checkbox"/> PRESENCIA DE CN <input type="checkbox"/> REPARACION <input type="checkbox"/> SANGRADO UTERINO	<input type="checkbox"/> ABORTOS <input type="checkbox"/> OBSTACULOS <input type="checkbox"/> TIEMPO <input type="checkbox"/> PLACENTA <input type="checkbox"/> R. AND <input type="checkbox"/> CONTRACCIONES	<input type="checkbox"/> NO APLICA
		<b>11 ANALISIS DE PROBLEMAS</b>			
		<input type="checkbox"/> NO APLICA			

12 PLAN DIAGNOSTICO												REGISTRAR ABAJO COMENTARIOS Y RESULTADOS, ANOTANDO EL NUMERO		NO APLICA	
1. RX MAMA		3. CLINICA MAMARIA		5. GINECOMETRIA		7. ENDOSCOPIA		9. R. X. ABDOMEN		11. TOMOGRAFIA		13. ECOGRAFIA PELVICA		15. ENTORNO BILTA	
2. UROLOGIA		4. ELECTROLITOS		6. ELECTRO CARDIOGRAMA		8. R. X. TORAX		10. R. X. CEFALA		12. RESONANCIA		14. ECOGRAFIA ABDOMEN		16. OTRAS	

13 DIAGNOSTICOS PRESUNTIVOS				CE	14 DIAGNOSTICOS DEFINITIVOS				CE
1					1				
2					2				
3					3				

15 PLAN DE TRATAMIENTO										DESCRIBIR ABAJO, ANOTANDO EL NUMERO					
MEDICAMENTO GENÉRICO				VA	DOSE	POSOLOGIA	DIAS	1. INDICACIONES GENERALES	2. PROCEDIMIENTOS	3. COMBITAMIENTO EFECTUADO	4. OTROS				
1															
2															
3															
4															

16 SALIDA																
DI MEDIC		CONSULTA INTERNA		OBSERVACION		INTERVENCION		REFERENCIA		MVC		ESTABLE		INESTABLE		CASO DE INCAPACIDAD
SERVICIO										HECHOS DE INTERES		CALDA				
FECHA DE SALIDA		HORA DE SALIDA		MEDICO						PPSA						



Ministerio de Salud Pública

Organismo Nacional de Trasplantes de Órganos y Tejidos ONTOT

## ASAMBLEA NACIONAL

### EL PLENO

#### Considerando:

**Que**, el inciso primero del artículo 32 de la Constitución de la República establece que la salud es un derecho que debe ser garantizado por el Estado;

**Que**, el inciso segundo del artículo 32 de la Constitución de la República expresa que la prestación de servicios de salud se regirá, entre otros, por los principios de precaución y bioética;

**Que**, el artículo 50 de la Constitución de la República garantiza a toda persona que sufra una enfermedad catastrófica o de alta complejidad el derecho a una atención especializada y gratuita, de manera oportuna y preferente;

**Que**, el numeral segundo del artículo 66 de la Constitución de la República reconoce y garantiza a las personas el derecho a una vida digna, que asegure su salud;

**Que**, el literal a) del numeral 3 del artículo 66 de la Constitución de la República garantiza el derecho a la integridad personal que incluye la integridad física, psíquica, moral y sexual;

**Que**, el literal d) del numeral 3 del artículo 66 de la Constitución de la República prohíbe el uso de material genético y la experimentación científica que atente contra los derechos humanos;

**Que**, el inciso primero del artículo 84 de la Constitución de la República establece la obligación de la Asamblea Nacional de adecuar, formal y materialmente, las leyes y demás normas jurídicas a los derechos previstos en la Constitución y los que sean necesarios para garantizar la dignidad del ser humano;

**Que**, el numeral segundo del artículo 133 de la Constitución de la República dispone que serán orgánicas las leyes que regulen el ejercicio de derechos y garantías constitucionales;

**Que**, de conformidad con lo consagrado en el artículo 361 de la Constitución de la República, el Estado ejercerá la rectoría del sistema nacional de salud a través de la autoridad sanitaria nacional;

**Que**, el artículo 358 de la Constitución de la República establece que el sistema nacional de salud tendrá por finalidad el desarrollo, protección y recuperación de las capacidades y potencialidades para una vida saludable e integral, tanto individual como colectiva, y reconocerá la diversidad social y cultural, y se guiará entre otros por los principios de bioética y suficiencia;

**Que**, el numeral 1 del artículo 363 de la Constitución de la República señala la responsabilidad del Estado de formular políticas públicas que garanticen la promoción, prevención, curación, rehabilitación y atención integral en salud y fomentar prácticas saludables en los ámbitos familiar, laboral y comunitario;

**Que**, el numeral 3 del artículo 385 de la Constitución de la República establece que es finalidad del sistema nacional de ciencia, tecnología, innovación y saberes ancestrales desarrollar tecnologías e innovaciones que mejoren la calidad de vida y contribuyan a la realización del buen vivir;

**Que**, la Declaración Americana de los Derechos y Deberes del Hombre establece el derecho a la preservación de la salud y al bienestar, manifestando que toda persona tiene derecho a que su salud sea preservada por medidas sanitarias y sociales





**Ministerio de Salud Pública**

**Organismo Nacional de Trasplantes de Órganos y Tejidos ONTOT**

Relativas a la alimentación, vestido, vivienda y asistencia médica, correspondientes al nivel que permitan los recursos públicos y de la comunidad;

**Que**, en el año 1997, la Conferencia General de la Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura (UNESCO), en su 298va. reunión, aprobó la Declaración Universal sobre el Genoma Humano y los Derechos Humanos, que fue adoptada por la Asamblea General de la Organización de las Naciones Unidas en el año 1998;

**Que**, en el año 1999, la Conferencia General de la UNESCO, en su 308va. reunión, hizo suyas las orientaciones para la aplicación de la Declaración Universal sobre Genoma Humano y los Derechos Humanos aprobada por el Comité Intergubernamental de Bioética;

**Que**, la Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS), en el Tercer Encuentro Latinoamericano de Derecho, Bioética y Genoma Humano, realizado en la ciudad de Santiago de Chile en el año 2001, expidió la Declaración Ibero-Latinoamericana sobre Derecho, Bioética y Genoma Humano;

**Que**, la 63va. Asamblea Mundial de la Salud revisó los Principios Rectores de la OMS sobre trasplante de células, tejidos y órganos humanos, invitando a los Estados miembros a adoptar la resolución recomendada;

**Que**, la Conferencia General de la UNESCO; celebrada el 19 de octubre de 2005, aprobó la Declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos, cuyos principios se sustentan en el respeto a la vida y dignidad de las personas y sus libertades fundamentales, recogiendo fundamentalmente la interrelación entre ética y derechos humanos; y, que dicha Declaración reconoce que la identidad de una persona comprende dimensiones biológicas, psicológicas, educativas, afectivas, culturales y espirituales;

**Que**, uno de los principales objetivos de la Declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos consiste en proporcionar un marco universal de principios y procedimientos que sirvan de guía a los Estados en la formulación de legislaciones, políticas u otros instrumentos en el ámbito de la bioética; al tiempo que determina que toda intervención médica preventiva, diagnóstica y terapéutica solamente habrá de llevarse a cabo previo consentimiento libre e informado de la persona interesada, basada en la información adecuada;

**Que**, la Conferencia General de la UNESCO sobre los Datos Genéticos, celebrada el 16 de octubre de 2003, reconoce que la información genética forma parte del acervo general de los datos médicos, y que el contenido de éstos se encuentra íntimamente ligado al contexto y depende de las circunstancias de cada caso; reconociendo, asimismo, que los datos genéticos humanos son singulares por su condición de datos sensibles y que los Estados e instituciones deben aplicar rigurosas exigencias de confidencialidad a todos los datos médicos;

**Que**, la Ley Orgánica de Salud, publicada en el Suplemento del Registro Oficial No. 423 de 22 de diciembre de 2006, regula los trasplantes de órganos, tejidos y disposición de cadáveres; y,

**En uso de las atribuciones que le han sido conferidas por la Constitución de la República y la Ley, expide la siguiente:**



Ministerio de Salud Pública

Organismo Nacional de Trasplantes de Órganos y Tejidos ONTOT

# LEY ORGÁNICA DE DONACIÓN Y TRASPLANTES DE ÓRGANOS, TEJIDOS Y CÉLULAS

## TITULO PRELIMINAR

### Del objeto y ámbito de aplicación

**Art. 1.- Objeto.-** La presente Ley garantiza el derecho a la salud en materia de trasplantes, a través de la regulación de las actividades relacionadas con la obtención y utilización clínica de órganos, tejidos y células de humanos, además de los productos derivados de ellos, incluyendo la promoción, donación, extracción, preparación, almacenamiento, transporte, distribución y trasplante.

Esta Ley tiene por objeto promover la actividad trasplantológica en el país, así como consolidar el Sistema Nacional Integrado de Donación y Trasplantes que fortalezca el sistema público y actúe bajo la rectoría del Estado, a través de la Autoridad Sanitaria Nacional, garantizando el cumplimiento de los derechos consagrados en la Constitución de la República y en estricta observancia con las disposiciones constantes en los tratados e instrumentos internacionales vigentes sobre el genoma humano, los datos genéticos y la bioética.

**Art. 2.- Ámbito y aplicación.-** Las disposiciones de la presente Ley son de aplicación obligatoria para todo el Sistema Nacional de Salud en los temas referentes al proceso de donación y trasplantes.

La presente norma incluye las nuevas prácticas y técnicas que la Autoridad Sanitaria Nacional reconoce como vinculadas a la implantación de órganos o tejidos en seres humanos.

**Art. 3.- Responsabilidades de la Autoridad Sanitaria Nacional.-** Corresponde a la Autoridad Sanitaria Nacional, en ejercicio de su rectoría, emitir las políticas públicas relacionadas con la donación y el trasplante de órganos, tejidos, células, de acuerdo a las siguientes responsabilidades:

- a) Crear y desarrollar el Sistema Nacional Integrado de Donación y Trasplantes;
- b) Generar mecanismos adecuados para la detección y notificación obligatoria, a la Autoridad Sanitaria Nacional, de potenciales donantes tanto en muerte encefálica como corazón parado, según lo determine el respectivo reglamento;
- c) Garantizar el acceso a trasplantes para las y los ciudadanos ecuatorianos, y para las y los extranjeros residentes en el país, que lo requieran y cumplan con los criterios técnicos y/o médicos para someterse a los mismos;
- d) Desarrollar la actividad trasplantológica, especialmente la implantación de bancos heterólogos de progenitores hematopoyéticos, bancos de tejidos así como unidades de trasplantes en los hospitales del Sistema Nacional de Salud, principalmente en el sistema público;
- e) Desarrollar nuevas técnicas para trasplante, que sean aprobadas por organismos internacionales a los cuales se encuentra adscrito el país;
- f) Desarrollar y fortalecer la capacitación del personal que forma parte del Sistema Nacional Integrado de Donación y Trasplantes;
- g) Implementar acciones encaminadas a incrementar el número de donantes de órganos, tejidos y células en todo el Sistema Nacional de Salud; y,



Ministerio de Salud Pública

Organismo Nacional de Trasplantes de Órganos y Tejidos ONTOT

h) Garantizar los recursos necesarios para implementar la política y el Sistema Nacional Integrado de Donación y Trasplantes de órganos, tejidos y células en todo el país.

## TITULO I

### De los Principios, Derechos y Generalidades

#### CAPÍTULO PRIMERO

##### De los principios

**Art. 4.- Principios.-** Además de los establecidos en la Constitución de la República y los tratados internacionales vigentes sobre la materia, la presente Ley se rige por los siguientes principios:

**a) Altruismo.-** Es la conducta humana que refleja una actitud de servicio voluntaria, manifestando preocupación o atención desinteresada por el otro;

**b) Voluntariedad.-** Actitud humana que manifiesta, libre y potestativamente, la intención de participar en un proceso de donación;

**c) Gratuidad.-** No se podrá ofrecer ni recibir compensación económica o valorable económicamente por la donación de órganos y/o tejidos humanos, por parte del donante o cualquier otra persona natural o jurídica;

**d) Solidaridad.-** Es uno de los principios de la filosofía social y política que determina una relación entre seres humanos, derivada de la justicia, fundamentada en la igualdad, que busca el bien del prójimo;

**e) Transparencia.-** Todos los procesos relacionados con la donación y trasplante de órganos y/o tejidos humanos se realizarán con transparencia, de manera que permitan y promuevan el conocimiento, contenidos, trazabilidad y fundamentos para la realización de los mismos;

**f) Interculturalidad.-** La consideración y garantía de respeto a la diversidad que en relación con la salud y la integridad de la persona tienen las y los miembros de los colectivos, comunas, comunidades, pueblos y nacionalidades; así como, el diálogo entre los saberes sobre la salud humana entre las culturas; y,

**g) Bioética.-** el examen moral, interdisciplinario y ético de las dimensiones de la conducta humana en el área de las ciencias de la vida y la salud, examinada a la luz de los valores y principios morales.

#### CAPITULO SEGUNDO

##### De los derechos de donantes y receptores

**Art. 5.- Derechos.-** Además de aquellos establecidos en la Constitución de la República y los tratados internacionales vigentes sobre la materia, las y los donantes y receptores gozarán, dentro de los procesos de donación, de los siguientes derechos:

**a)** A ser informados veraz, oportuna y previamente sobre las consecuencias de la decisión de participar en un procedimiento de donación y/o trasplante,

**b)** A expresar explícitamente y por escrito su consentimiento para participar en un procedimiento de donación y/o trasplante, sea como donante o receptor;

**c)** A que la información que se refiera a su identidad, que pueda afectar de cualquier manera sus derechos, no sea revelada y se respete su carácter confidencial.

**d)** A que todos los datos que se determinen u obtengan, producto del procedimiento de donación y/o trasplante, sean protegidos y precautelados en su confidencialidad por quien los posea;



Ministerio de Salud Pública

## Organismo Nacional de Trasplantes de Órganos y Tejidos ONTOT

- e) A recibir, oportuna y gratuitamente, todas las facilidades para precautelar su salud, garantizando la asistencia precisa para su restablecimiento, sin perjuicio del lugar donde se realice el proceso de donación y/o trasplante;
- f) A la garantía de que los componentes anatómicos, provenientes de una donación previa a su utilización, cumplan con todos los requisitos legales y técnicos en cada una de las etapas del proceso.
- g) A que el Estado garantice los recursos necesarios para asegurar un lugar especializado para el tratamiento del paciente, y el alojamiento de la persona a su cuidado, manteniendo condiciones adecuadas para una evolución favorable y satisfactoria; y,
- h) A recibir la medicación necesaria en forma gratuita, oportuna y permanente por parte del Estado para el mantenimiento del órgano trasplantado bajo los más altos estándares que garanticen su calidad y efectividad.

### CAPÍTULO TERCERO

#### Generalidades

#### Sección Primera

#### Disposiciones comunes

**Art. 6.- Órganos, tejidos y células.-** Los órganos, tejidos y células, independientemente del lugar de su ablación o extirpación, una vez obtenidos de acuerdo a las normas de la presente Ley, son responsabilidad de la Autoridad Sanitaria Nacional, incluyendo su adecuado uso.

**Art. 7.- Entrega de Información.-** Todos los actores del Sistema Nacional Integrado de Donación y Trasplantes están obligados a entregar regularmente la información referente a la frecuencia, procesos y resultados a corto y mediano plazo al organismo regulador definido por la Autoridad Sanitaria Nacional. La Autoridad Sanitaria Nacional está obligada a realizar los respectivos controles periódicos, al menos una vez al año.

**Art. 8.- Trato preferencial.-** Toda persona, que haya recibido un órgano por trasplante, tendrá trato preferencial en la atención médica con la finalidad de conservar el órgano trasplantado y mejorar su calidad de vida. Del mismo modo, toda persona que habiendo recibido un órgano trasplantado no haya recuperado sus capacidades funcionales, orgánicas y/o laborales, será considerada como persona con discapacidad, a fin de que pueda obtener los beneficios legales pertinentes.

Se otorgará el mismo trato a toda o todo donante vivo que, por efectos de la donación, haya sufrido una alteración que signifique disminución o discapacidad en sus funciones orgánicas y de salud que, debidamente certificada por una institución médica calificada, le incapacite al menos parcialmente para las actividades que realizaba antes de la donación.

**Art. 9.- Excepciones.-** Las disposiciones de esta Ley no serán aplicables a los casos de sangre humana, sus componentes diferenciados, espermatozoides y óvulos. Las actividades médicas en las que se empleen estos elementos o partes del cuerpo humano, se regularán por las disposiciones internacionales, leyes de salud, y más cuerpos legales.

#### Sección Segunda

#### De la confidencialidad



Ministerio de Salud Pública

Organismo Nacional de Trasplantes de Órganos y Tejidos ONTOT

**Art. 10.- Protección de datos y confidencialidad.-** La Autoridad Sanitaria Nacional, a través del organismo regulador designado, adoptará las medidas necesarias para garantizar que la información generada del proceso de donación y trasplante, se convierta en anónima, a fin de que la o el donante y la o el receptor no sean identificables.

En consecuencia, es deber de la Autoridad Sanitaria Nacional:

- a) Adoptar medidas que garanticen la seguridad de los datos y la imposibilidad de su revelación no autorizada, así como establecer salvaguardias para evitar adiciones, supresiones o modificaciones de los datos en la fichas registros de las y los donantes;
- b) Establecer procedimientos para solventar posibles discrepancias en los datos; y,
- c) Reglamentar que los Bancos de Tejidos y Células conserven los datos necesarios durante un mínimo de treinta años, para garantizar su trazabilidad en todas las fases. Los datos serán archivados en soporte físico y electrónico.

**Art. 11.- Prohibición de divulgación de información.-** En ningún caso se facilitarán o divulgarán informaciones que permitan la identificación de la o el donante y/o de la o el receptor de los órganos, tejidos o células, salvo el caso de requerimiento de la función judicial, dentro del ámbito de su competencia, o mediante acción de habeas data, cuya audiencia tendrá carácter reservado.

El funcionario que divulgue la información considerada como confidencial por la presente ley, será inmediatamente destituido sin perjuicio de las acciones que se puedan iniciar en su contra.

**Art. 12.- Identidad de la o el donante y/o receptor.-** La o el donante no podrá conocer la identidad de la o el receptor, ni éste la de la o el donante, con excepción de los donantes vivos.

**Art. 13.- Adopción de medidas preventivas.-** El deber de confidencialidad no impedirá la adopción de medidas preventivas cuando se sospeche acerca de la existencia de riesgos para la salud individual o colectiva, en los términos previstos en la Constitución de la República, los tratados e instrumentos internacionales vigentes, la presente Ley y demás leyes vigentes que norman la salud pública en el país.

**Art. 14.- Prohibición de compensación.-** No se podrá percibir compensación económica o de otra índole por la donación de órganos, tejidos y/o células humanos a favor de la o el donante u otra persona.

### Sección Tercera

#### Del Sistema Nacional Integrado de Donación y Trasplantes

**Art. 15.- Sistema Nacional Integrado de Donación y Trasplantes.-** Se crea el Sistema Nacional Integrado de Donación y Trasplantes, como parte del Sistema Nacional de Salud que actuará bajo la rectoría de la Autoridad Sanitaria Nacional.

El sistema estará coordinado por el organismo designado, para tal efecto, por la Autoridad Sanitaria Nacional y será responsable de ejecutar las políticas públicas en la materia.

Comprenderá las instituciones, programas, políticas, recursos, acciones y actores relacionados con la actividad trasplantológica de órganos, tejidos y células humanos.



El desarrollo del Sistema se basará en el análisis técnico de las potencialidades y capacidades de las instituciones del Sistema Nacional de Salud Pública para propender a su especialización y fortalecimiento.

**Organismo Nacional de Trasplantes de Órganos y Tejidos ONTO**

**Art. 16.- Integrantes del Sistema Nacional Integrado de Donación y Trasplantes.-** Todas las instituciones, entidades y/o profesionales, que formen parte del Sistema Nacional Integrado de Donación y Trasplantes, deberán contar con la acreditación respectiva emitida por la Autoridad Sanitaria Nacional.

Forman parte del Sistema Nacional Integrado de Donación y Trasplantes:

- a) Los hospitales e instituciones del Sistema Nacional de Salud;
- b) Los laboratorios clínicos generales de la red de salud y los laboratorios especiales de genética;
- c) Los bancos de tejidos y bancos heterólogos de progenitores hematopoyéticos, acreditados por la Autoridad Sanitaria Nacional;
- d) Los profesionales médicos o equipos médicos especializados en trasplantes;
- e) Los centros de investigación científica que desarrollan actividades relacionadas con el trasplante de órganos, tejidos y/o células;
- f) El Sistema aeroportuario del país, dentro del ámbito de su competencia;
- g) La función judicial, dentro del ámbito de su competencia;
- h) Los gobiernos autónomos descentralizados provinciales, distritales y municipales, dentro del ámbito de sus respectivas competencias;

Las Fuerzas Armadas, la Policía Nacional, las compañías de transporte aéreo, terrestre y fluvial; y, otras instituciones, serán entidades de apoyo logístico y operativo en los procesos de trasplante y cumplirán las disposiciones de la presente Ley y su reglamento.

**Art. 17.- Optimización de unidades de alta complejidad.-** La Autoridad Sanitaria Nacional, a través de los mecanismos pertinentes, creará y/o fortalecerá unidades de alta complejidad en el sistema público, con la finalidad de generar las capacidades suficientes y necesarias para desarrollar la actividad trasplantológica en el país, las mismas que formarán parte del Sistema Nacional Integrado de Donación y Trasplante, siendo responsables de la supervisión, seguimiento y evaluación en las fases de pre- trasplante, trasplante, y post-trasplante.

**Art 18.- Capacitación del personal.-** La Autoridad Sanitaria Nacional, priorizará la capacitación del personal sanitario y garantizará los recursos humanos suficientes y necesarios para tal fin.

**Art. 19.- Autorización y Acreditación.-** Los trasplantes de órganos, tejidos y células solamente podrán realizarse en hospitales e instituciones de salud que cuenten con la autorización de la Autoridad Sanitaria Nacional.

La acreditación será otorgada por la entidad o dependencia designada por la Autoridad Sanitaria Nacional. Los requisitos para la acreditación serán determinados por el reglamento que se expida para el efecto.

La Autoridad Sanitaria Nacional suspenderá o retirará, en forma inmediata y luego de la correspondiente inspección, la autorización y/o acreditación a los programas de trasplantes de los establecimientos de salud que no realicen estos procedimientos, de conformidad con el reglamento correspondiente.

**Art. 20.- Responsabilidad.-** La Autoridad Sanitaria Nacional será sólidamente responsable por los perjuicios que se deriven de la acreditación de establecimientos y profesionales que no hubieren cumplido con los requisitos establecidos en la presente Ley y sus reglamentos.



Ministerio de Salud Pública

## Organismo Nacional de Trasplantes de Órganos y Tejidos ONTOT

Las instituciones en las que se desarrolle la actividad trasplantológica y sus equipos de profesionales serán solidariamente responsables por cualquier violación a los preceptos de la presente Ley y sus reglamentos.

**Art. 21.- Preparación del recurso humano.-** Las instituciones de educación superior, en coordinación con la Autoridad Sanitaria Nacional, garantizarán la preparación del recurso humano profesional y de los equipos de trasplante, a través de procesos de formación y educación permanentes. Hasta que las instituciones de educación superior nacionales ofrezcan estudios avanzados y especializados de postgrado en esta materia, la preparación correspondiente se realizará a través de convenios de cooperación con instituciones educativas de otros países.

**Art. 22.- Acreditación profesional.-** Los actos médicos referidos al proceso de donación y trasplantes contemplados en esta Ley solamente podrán ser realizados por médicos o equipos acreditados, para tal efecto, por la Autoridad Sanitaria Nacional y reconocidos por la Secretaría de Educación Superior Ciencia, Tecnología e Innovación.

**Art. 23.- Integración de equipos de trasplante.-** Los equipos de trasplante se conformarán para cada tipo de trasplante. Los profesionales podrán participar de los equipos de trasplante para los cuales la Autoridad Sanitaria le haya otorgado su acreditación, pero no podrán participar de dos o más trasplantes simultáneos.

Los profesionales extranjeros podrán realizar su actividad en el país, siempre y cuando cumplan con los requisitos establecidos en esta Ley y en la Ley orgánica de educación superior.

Los profesionales que pertenezcan a los equipos de trasplante no podrán ser parte del organismo regulador.

**Art. 24.- De las remuneraciones.-** Los profesionales que forman parte del Sistema Nacional Integrado de Donación y Trasplantes percibirán una remuneración acorde con la actividad realizada, que garantice su dedicación permanente al Sistema.

**Art. 25.- Lista de Espera Única Nacional.-** Los órganos, tejidos y/o células serán distribuidos respetando la Lista de Espera Única Nacional; y, en casos específicos, en base de las escalas técnicas adoptadas para cada órgano y tejido en particular.

La Lista de Espera Única Nacional se establecerá de acuerdo a los parámetros definidos de conformidad con el reglamento que, para cada órgano y/o tejido, establezca la autoridad competente. La Autoridad Sanitaria Nacional administrará esta base de datos y asignará los componentes anatómicos respetando principios y criterios universales y constitucionales, en especial el interés superior de las niñas y niños y las condiciones de doble vulnerabilidad.

Se reconoce el derecho que tienen las y los ecuatorianos residentes en el exterior, que requieran algún trasplante, a ser incorporados en la Lista de Espera Única Nacional de acuerdo al reglamento que se dicte para el efecto y de acuerdo a los convenios internacionales referentes a la materia que suscriba el estado ecuatoriano.

**Art.- 26.- Asignación de componentes anatómicos.-** La Autoridad Sanitaria Nacional, de acuerdo a escalas técnicas, diseñará los mecanismos operativos para la asignación de los componentes anatómicos provenientes de una donación.



Ministerio de Salud Pública

Organismo Nacional de Trasplantes de Órganos y Tejidos ONTOT

**Art. 27.- Referencia obligatoria.-** Todo medico que diagnostique una enfermedad susceptible de ser tratada mediante un trasplante, tiene la obligación de notificar al paciente y referirlo a las unidades de salud correspondientes.

## TITULO II

### De la Donación y Ablación de Órganos y Tejidos

#### CAPITULO PRIMERO

##### De la Donación

**Art. 28.- Sistema de identificación de donantes.-** La Autoridad Sanitaria Nacional desarrollará un sistema de identificación de potenciales donantes. Este sistema será de aplicación obligatoria en todas las instituciones que forman parte del Sistema Nacional de Salud.

**Art. 29.- Donación.-** Las ecuatorianas, ecuatorianos y extranjeros residentes legales en el país, mayores de dieciocho años, al fallecer se convertirán en donantes, a menos que en vida hubieren manifestado, en forma expresa, su voluntad en contrario en una de las siguientes formas:

- a) Manifestando su negativa a la donación de los órganos, tejidos o células de su cuerpo para posterior implante en seres humanos vivos o con fines de estudio o investigación; o,
- b) Restringiendo, de modo específico, su voluntad afirmativa de donación a determinados órganos, tejidos y/o células.

**Art. 30.- Expresión de la Voluntad.-** La manifestación, restricción o condicionamiento de la voluntad para la donación de componentes anatómicos se hará constar en la cédula de ciudadanía en el caso de las y los ciudadanos ecuatorianos y en cualquier otro documento de identificación en el caso de los extranjeros residentes legalmente en el país.

La negativa de las personas a ser donantes no generará discriminación alguna y no podrá ser utilizada de modo público por ninguna autoridad, persona o medio de comunicación.

**Art. 31.- Registro de la manifestación de voluntad.-** Es obligación de la Dirección General de Registro Civil, Identificación y Cedulación de la República consultar y recabar de las personas mayores de dieciocho años, que concurran ante dicho organismo, la manifestación de su voluntad respecto de tener o no la calidad de donantes de órganos y registrarla en el documento de identificación respectivo.

**Art. 32.- Autorización de donación de órganos, tejidos y células de menores de edad fallecidos.-** Cuando se compruebe el diagnóstico de muerte cerebral de ecuatorianas, ecuatorianos o extranjeros residentes legalmente en el país, menores de dieciocho años de edad y que no sean emancipados, solamente sus padres y a falta de éstos su representante legal podrán autorizar, en forma exclusiva, la donación de sus órganos, tejidos y/o células especificando los alcances de la misma.

En ausencia de las personas mencionadas en el inciso anterior, podrán intervenir los jueces de la niñez y adolescencia competentes, para autorizar la donación.





Ministerio de Salud Pública

## Organismo Nacional de Trasplantes de Órganos y Tejidos ONTOT

**Art. 33.- Requisitos de la donación en vida.-** Cualquier persona podrá donar en vida sus componentes anatómicos, siempre y cuando se cumplan los siguientes requisitos:

- a) Que la o el donante sea mayor de edad, en goce de plenas facultades mentales, con un estado de salud adecuado para el procedimiento y exista compatibilidad biológica, morfológica y funcional con la o el receptor;
- b) Que la o el receptor tenga parentesco, hasta el cuarto grado de consanguinidad, con la o el donante, o se trate de su cónyuge o conviviente en unión libre; y, que, siendo el caso, se hubiere comprobado la compatibilidad entre donante y receptor mediante las pruebas médicas correspondientes. La misma regla se aplicará para los casos de filiación por adopción;
- c) Que la o el donante y la o el receptor hayan sido previamente informados de las posibles consecuencias de su decisión y otorguen su consentimiento escrito y notariado, en forma libre, consciente y voluntaria. Dicho consentimiento deberá ser anexado a las respectivas historias clínicas;
- d) Que la o el receptor sea una persona determinada en forma previa, de acuerdo al reglamento a la presente Ley;
- e) Que la extracción de las partes o tejidos o la remoción de órganos no implique para la o el donante riesgo de incapacidad funcional permanente;
- f) Que no existan indicios de prácticas ilegales de turismo para trasplante o tráfico de órganos; y,
- g) En caso de donación cruzada, no constará la identidad de la o el receptor y será codificada por la Autoridad Sanitaria Nacional.

**Art. 34.- Restricción de la donación en vida.-** La extracción de órganos de donantes vivos se limitará a situaciones en las que se prevean grandes posibilidades de éxito del trasplante.

**Art. 35.- Consentimiento expreso.-** La donación de órganos, tejidos y/o células de donante vivo, para fines de trasplante, requerirá de la declaración del consentimiento informado de la o el donante, otorgada ante notario público. A esta declaración será incorporado el correspondiente informe psiquiátrico sobre la normalidad de sus facultades mentales. Para tal efecto, será necesario contar con el informe motivado del Comité de Ética del hospital trasplantador.

**Art. 36.- Estado de salud.-** El estado de salud físico y mental de la o el donante deberá ser certificado por un médico, distinto de aquellos que vayan a efectuar la extracción y el trasplante. Dicho profesional deberá informar al paciente respecto de los riesgos inherentes a la intervención, las consecuencias previsibles de orden somático o psicológico, las repercusiones que pueda suponer en su vida personal, familiar o profesional y los beneficios esperados.

**Art. 37.- Documento de cesión.-** El documento de cesión, donde se hace constar la conformidad con la donación, será firmado por la o el donante, el médico que ha de ejecutar la extracción y los demás asistentes. Cualquiera de ellos podrá oponerse, en forma expresa, a la donación en caso de dudar respecto de la idoneidad del consentimiento de la o el donante, lo que será notificado inmediatamente al organismo regulador.

Entre la firma del documento de cesión del órgano y la extracción del mismo, previa la autorización de la Autoridad Sanitaria Nacional, deberán transcurrir por lo menos veinticuatro horas.

**Art. 38.- Revocatoria del consentimiento.-** El consentimiento informado de la o el donante vivo no podrá ser sustituido ni complementado. Sin embargo, podrá ser revocado, en forma verbal, hasta el momento mismo de la intervención quirúrgica, mientras la o el donante conserve la capacidad para expresar su voluntad.



Ministerio de Salud Pública

## Organismo Nacional de Trasplantes de Órganos y Tejidos ONTOT

Esta revocatoria no generará obligación de ninguna clase ni dará lugar a indemnización alguna por daños y perjuicios.

**Art. 39.- Prohibición de expresar consentimiento por hijas e hijos menores de edad o representados vivos.-** Los padres o los representantes legales no podrán otorgar el consentimiento para donar en vida con fines de trasplante u otra operación semejante, los órganos o tejidos de sus hijas o hijos menores de edad o representados. Se exceptúan de esta prohibición los casos de donación de médula osea, que podrá ser autorizada exclusivamente por los padres cumpliendo las condiciones y limitaciones establecidas en esta Ley y su reglamento.

**Art. 40.- Trasplantes a extranjeros de donante vivo.-** Las instituciones acreditadas para la realización de trasplantes estarán impedidas de realizar actos quirúrgicos de donación y/o implantación de órganos y tejidos a pacientes extranjeros que no sean residentes legales en la República del Ecuador.

En el caso particular del paciente extranjero que sea declarado en código cero, tendrá el mismo tratamiento que los pacientes nacionales.

**Art. 41.- Donación cadavérica.-** Una vez comprobada y certificada la muerte de una persona, se podrá disponer de todos o parte de sus órganos, tejidos y/o células, de conformidad con lo previsto en el artículo 29 de esta Ley.

**Art. 42.- Muerte violenta.-** En caso de muerte violenta de una persona, la extracción indicada en el artículo anterior solamente podrá realizarse cuando no interfiera con los resultados finales de la autopsia, siendo necesaria para la realización de la ablación de los órganos y tejidos la notificación previa al fiscal de turno.

**Art. 43.- Xenotrasplante.-** Los procedimientos de xenotrasplante están permitidos de acuerdo a las regulaciones que se establezcan en el reglamento a la presente Ley.

## CAPITULO SEGUNDO

### De la selección, donación y extracción

**Art. 44.- Selección de órganos, tejidos y células.-** Las actividades relacionadas con la selección, evaluación y obtención de órganos, tejidos y células se llevarán a cabo garantizando que estos procedimientos se efectúen de conformidad con los requisitos que, para el efecto, establecerá la Autoridad Sanitaria Nacional.

**Art. 45.- Procedimiento de Ablación.-** El retiro de órganos, tejidos y/o células de un cadáver será realizado por profesionales acreditados. La ablación de órganos, tejidos y células se realizará en estricto apego a los protocolos emitidos por la Autoridad Sanitaria Nacional.

**Art. 46.- Condiciones y requisitos para la ablación.-** La obtención de órganos de donantes fallecidos se podrá realizar en todas las instituciones que cuenten unidades de cuidados intensivos y por personal debidamente acreditado por la Autoridad Sanitaria Nacional, de conformidad con el reglamento que dicte para el efecto.

**Art. 47.- Componentes anatómicos que pueden ser objeto de ablación.-** La Autoridad Sanitaria Nacional, de acuerdo con criterios técnicos y científicos, describirá en el respectivo reglamento los componentes anatómicos que pueden ser objeto de ablación.



## Ministerio de Salud Pública

### Organismo Nacional de Trasplantes de Órganos y Tejidos ONTOT

**Art. 48.- Banco de tejidos y/o células.-** La Autoridad Sanitaria Nacional, en ejercicio de su rectoría, creará, autorizará y regulará el funcionamiento de banco de tejidos, progenitores no embrionarios ni fetales, hematopoyéticos y células no embrionarias ni fetales.

Las obligaciones de éstos se establecerán en el reglamento que se dicten para su efecto.

**Art. 49.- Accesibilidad a Bancos de tejidos y/o células.-** Los centros públicos y privados acreditados, que realizan implantación de tejidos y/o células, para que tengan acceso a los mismos, serán registrados en una base de datos y su entrega se realizará según el reglamento correspondiente.

**Art. 50.- Condiciones de los bancos de tejidos y/o células.-** Los bancos de tejidos y/o células garantizarán que todos los procedimientos asociados con su obtención, procesamiento, transporte, almacenamiento y distribución se encuentren documentados en manuales de procedimientos y se ajusten a las normativas internacionales y requisitos establecidos por la Autoridad Sanitaria Nacional.

**Art. 51.- Personal de los bancos de tejidos y/o células.-** Todo el personal de los bancos de tejidos y/o células que intervengan en las diferentes actividades relacionadas con la obtención, procesamiento, preservación, almacenamiento y distribución de células y tejidos deberá ser acreditado para el ejercicio de sus actividades. Su perfil, funciones y responsabilidades serán los previstos en el reglamento respectivo.

**Art. 52.- Células hematopoyéticas.-** Podrán realizarse en el país los tratamientos con células progenitoras, no embrionarias ni fetales, hematopoyéticas provenientes de la médula ósea, sangre periférica y cordón umbilical para el tratamiento de patologías, cuya eficacia haya sido comprobada y sean debidamente autorizados por la Autoridad Sanitaria Nacional.

**Art. 53.- Células Madre.-** La Autoridad Sanitaria Nacional controlará y regulará el uso, investigación y aplicación de células madre adultas, provenientes de sangre cordón umbilical del recién nacido, médula ósea, o cualquier otro componente anatómico adulto de donde se obtenga. Se excluye la aplicación de células madres embrionarias y fetales.

Toda nueva terapia con células madres adultas, no embrionarias ni fetales, que se quieran aplicar en el país, deberá contar con la aprobación de la Autoridad Sanitaria Nacional y ser aceptada por los organismos mundiales de salud de los que el Estado ecuatoriano sea parte.

La manipulación de células madre con fines de investigación, estará permitida siempre y cuando se cumpla con los siguientes requisitos:

- a) Exista la autorización expresa de la autoridad competente;
- b) No exista fines de lucro;
- c) Exista el consentimiento informado de la o el donante y la o el receptor;
- d) No se trate de células madres embrionarias y fetales; y,
- e) Los demás que señale el respectivo reglamento.

**Art. 54.- Autorización.-** Se podrá realizar investigación con ingeniería tisular, previa autorización de la Autoridad Sanitaria Nacional y el auspicio de centros de investigación reconocidos.

**Art. 55.- Prohibición.-** Se prohíbe toda actividad que involucre la utilización de células y tejidos humanos que no se encuentren regulada en esta Ley y sus reglamentos.



Ministerio de Salud Pública

Organismo Nacional de Trasplantes de Órganos y Tejidos ONTOT

### TITULO III DE LA AUTORIDAD REGULADORA

**Art. 56.- Autoridad Reguladora.-** La Autoridad Sanitaria Nacional, en ejercicio de su rectoría, a través de la entidad o dependencia que designe para el efecto, normará, regulará y controlará la actividad trasplantológica en la República del Ecuador. Las funciones y atribuciones para su funcionamiento, serán las establecidas en el reglamento a la presente ley.

**Art. 57.- Función.-** La entidad o dependencia designada por la Autoridad Sanitaria Nacional, encargada de ejecutar la política pública de donación y trasplantes, estará adscrita a dicha Autoridad y gozará de autonomía técnica, administrativa y financiera. Se sujetará a lo establecido en la presente Ley y su reglamento, velando por su cumplimiento y promoviendo acuerdos internacionales de cooperación.

**Art. 58.- Control de la actividad de las compañías de seguros y empresas privadas de salud y medicina prepagada.-** La Autoridad Sanitaria Nacional regulará y controlará a las compañías de seguros y empresas privadas de salud y medicina prepagada en lo referente a la oferta de trasplante de órganos, tejidos y/o células.

Las compañías de seguros y las empresas privadas de salud y medicina prepagada están obligadas, en el marco de las políticas definidas por la Autoridad Sanitaria Nacional y de la presente ley, a cumplir las coberturas comprometidas para trasplantes que se establezcan en los respectivos contratos o pólizas, así como a cubrir los montos totales del trasplante y de las complicaciones médicas que se lleguen a presentar. En caso de incumplimiento, estas compañías serán administrativa y civilmente responsables. Sin perjuicio de las acciones penales que puedan iniciarse en contra de sus administradores y/o representantes legales.

**Art. 59.- Campañas de educación e información.-** La Autoridad Sanitaria Nacional a través de sus instancias competentes, realizará, coordinará y ejecutará campañas de educación e información para promover una conciencia solidaria en la población, a fin de promover la cultura de donación y explicar objetivamente los beneficios de los trasplantes.

**Art. 60.- Campañas de educación en el Sistema Nacional de Educación.-** La Autoridad Educativa Nacional en coordinación con la Autoridad Sanitaria Nacional, incorporará en los planes y programas del sistema nacional de educación la temática correspondiente a la importancia y necesidad de la donación de órganos, tejidos y/o células para trasplante.

**Art. 61.- Difusión a unidades médicas y profesionales de la salud.-** La Autoridad Sanitaria Nacional planificará, implementará y coordinará campañas internas y capacitación relacionadas con el trasplante de órganos, tejidos y/o células, en beneficio de las unidades médicas y los profesionales de la salud.

**Art. 62.- Publicidad y Promoción.-** El Estado garantizará a través de las instancias correspondientes, la difusión y promoción, mediante campañas de información nacional en los medios de comunicación masiva destinadas a orientar a la población hacia una cultura de donación y trasplante de órganos, tejidos y/o células, así como a informar respecto del derecho de la población a no ser donante.

### TITULO IV Del Procedimiento Administrativo,



Ministerio de Salud Pública

Organismo Nacional de Trasplantes de Órganos y Tejidos ONTOT

## Prohibiciones y Sanciones

### CAPITULO PRIMERO

#### De los Actos Administrativos

**Art. 63.- Actos Administrativos.-** Para la aplicación de la presente Ley, la Autoridad Sanitaria Nacional se regirá por lo dispuesto en el Estatuto del Régimen Jurídico Administrativo de la Función Ejecutiva, incluyendo la impugnación, recursos administrativos, plazos para resolver y los efectos del silencio administrativo.

**Art. 64.- Actos normativos.-** Los actos normativos de la entidad o dependencia designada por la Autoridad Sanitaria Nacional serán expedidos de conformidad con lo previsto en el Estatuto del Régimen Jurídico Administrativo de la Función Ejecutiva. La iniciativa para la expedición deberá ir acompañada por los estudios e informes necesarios que justifiquen su legitimidad y oportunidad.

**Art. 65.- Impugnación de actos normativos.-** Las personas que se consideren afectadas directamente por las disposiciones de los actos normativos, emitidos de conformidad con lo previsto en el anterior artículo de esta Ley, podrán pedir su derogatoria o reforma en sede administrativa, sin perjuicio de su derecho a impugnarlos judicialmente.

### CAPITULO SEGUNDO

#### De la competencia administrativa y procedimiento

**Art. 66.- Competencia administrativa.-** La entidad o dependencia designada por la Autoridad Sanitaria Nacional tendrá competencia administrativa para conocer, aplicar y ejecutar las disposiciones previstas en esta Ley y sancionar administrativamente las infracciones previstas en esta Ley a nivel nacional.

**Art. 67.- Ejercicio de la competencia.-** La competencia administrativa de la entidad o dependencia designada estará sujeta a las normas establecidas para la competencia en el Estatuto del Régimen Jurídico Administrativo de la Función Ejecutiva.

**Art. 68.- Procedimiento Administrativo.-** Para efecto de lo dispuesto en esta Ley, inclusive en la aplicación de sanciones, la entidad o dependencia designada aplicará el procedimiento administrativo común establecido en el Estatuto del Régimen Jurídico Administrativo de la Función Ejecutiva; así mismo, para la presentación de recursos y reclamos administrativos se estará a lo dispuesto en el mencionado Estatuto.

**Art. 69.- Responsabilidad de las autoridades de salud.-** Las autoridades de salud, responsables de la aplicación de esta Ley, que no cumplieren adecuadamente con su obligación estarán sujetas a las acciones administrativas, civiles y penales a que hubiere lugar.

### CAPITULO TERCERO

#### Del régimen de infracciones y sanciones administrativas

##### Sección Primera



Ministerio de Salud Pública

Organismo Nacional de Trasplantes de Órganos y Tejidos ONTOT

## De las medidas preventivas y actividades de inspección

**Art. 70.- Verificación de cumplimiento.-** La Autoridad Sanitaria Nacional será responsable de verificar el cumplimiento de esta Ley y sus reglamentos, mediante la realización de las inspecciones y peticiones de información que considere pertinentes.

**Art. 71.- Medidas Preventivas.-** En caso de verificarse acciones u omisiones que pudieren provocar daño o constituir un peligro para la salud de las personas, como consecuencia de las actividades relacionadas con esta Ley, la Autoridad Sanitaria Nacional establecerá las medidas preventivas a ser adoptadas, de conformidad con el reglamento correspondiente.

## Sección Segunda

### De las infracciones y sanciones administrativas

**Art. 72.- Sanciones.-** Las infracciones administrativas determinadas en esta Ley, serán sancionadas por la Autoridad Sanitaria Nacional con:

- a) Multa;
- b) Suspensión del permiso o licencia y acreditación;
- c) Suspensión temporal o definitiva de la autorización o acreditación para realizar actividades de trasplante;
- d) Suspensión temporal o definitiva del ejercicio profesional; y,
- e) Clausura parcial, temporal o definitiva del establecimiento correspondiente.

**Art. 73.- Sanciones por comercialización.-** Sin perjuicio de las sanciones civiles y penales a que hubiere lugar, será sancionado con:

- a) Multa de cincuenta remuneraciones básicas unificadas del trabajador privado, quien comercialice órganos, tejidos, células y/o componentes anatómicos. En el caso de que éstos provengan de personas vivas, la multa será de cien remuneraciones básicas unificadas del trabajador privado; y,
- b) Multa de cincuenta remuneraciones básicas unificadas del trabajador privado, quien facilite o proporcione a otro con ánimo de lucro, uno o más órganos propios para ser usados con fines de trasplante;

La donación de órganos solamente podrá realizarse a título gratuito. Se prohíbe, en consecuencia, y será nulo y no tendrá valor jurídico alguno, al acto o contrato que, a título oneroso o a cualquier otro tipo de compensación, contenga la promesa de entrega de uno o más órganos para efectuar un trasplante.

**Art. 74.- Sanción por el uso indebido de información.-** Sin perjuicio de las sanciones civiles y penales a que hubiere lugar, será sancionado con multa de cien remuneraciones básicas unificadas del trabajador privado, quien, utilizando información privilegiada favoreciera a un receptor para el trasplante de órganos, tejidos y/o células, haciendo caso omiso de la Lista de Espera Única Nacional.

**Art. 75.- Sanción por realizar turismo de trasplantes.-** Sin perjuicio de las sanciones civiles y penales a que hubiere lugar, quien o quienes fomenten o participen en actividades relacionadas con turismo para trasplante de órganos, de conformidad con las disposiciones de la Organización Panamericana de la Salud, será sancionado con multa de cien remuneraciones básicas unificadas del trabajador privado.



Ministerio de Salud Pública

Organismo Nacional de Trasplantes de Órganos y Tejidos ONTOT

**Art. 76.- Sanción por la realización de procedimientos de trasplante sin autorización.-** Sin perjuicio de las sanciones civiles y penales a que hubiere lugar, los establecimientos de salud públicos o privados en donde se realicen o se hayan realizado procedimientos regulados por esta Ley, sin contar con la autorización y acreditación emitida por la Autoridad Sanitaria Nacional, serán sancionados con multa de doscientas remuneraciones básicas unificadas del trabajador privado y clausura temporal o definitiva del establecimiento.

**Art. 77.- Sanciones por falta de notificación.-** Sin perjuicio de las sanciones civiles y penales a que hubiere lugar, la máxima autoridad de la institución de salud, que teniendo conocimiento de la comisión de la infracción tipificada en el artículo anterior no hubiere notificado a la Autoridad Sanitaria Nacional, será sancionado con multa de cincuenta remuneraciones básicas unificadas del trabajador privado.

En caso de tratarse de un profesional de la salud se le suspenderá su ejercicio profesional por cinco años, y en caso de estar involucrado en cualquier otra actividad ilícita que haga relación a las actividades reguladas por esta Ley será suspendido definitivamente de su ejercicio profesional.

En caso de tratarse de una institución pública, su máxima autoridad será destituida, previo el correspondiente sumario administrativo, respetando el debido proceso.

**Art. 78.- Actuación de los profesionales de la Salud.-** Sin perjuicio de las sanciones civiles y penales a que hubiere lugar, el profesional de la salud que hubiere realizado cualquiera de los procedimientos contemplados en esta Ley sin la debida autorización de la Autoridad Sanitaria Nacional será sancionado con:

- a) Suspensión temporal del ejercicio profesional hasta cinco años; y,
- b) Suspensión definitiva del ejercicio profesional, en caso de reincidencia.

**Art. 79.- Irrespeto a la Lista Única Nacional.-** Sin perjuicio de las sanciones civiles y penales a que hubiere lugar, la institución y/o profesional de la salud que incumplan lo dispuesto en esta ley respecto del orden establecido en la Lista de Espera Única Nacional serán sancionados de la siguiente manera:

- a) Clausura temporal de la institución hasta por cinco años; y,
- b) Suspensión de la autorización o acreditación del o la profesional de la salud para realizar actividades de trasplante hasta por cinco años.

En ambos casos se aplicará una multa de veinte remuneraciones básicas unificadas del trabajador privado; y, en caso de reincidencia, se impondrá la clausura definitiva de la institución o la suspensión definitiva de la autorización o acreditación del o la profesional de la salud para realizar actividades de trasplante.

**Art. 80.- Incumplimiento en brindar facilidad para el transporte.-** Sin perjuicio de las sanciones administrativas, civiles y penales a que hubiere lugar, quien incumpla lo dispuesto en la Disposición General Tercera de esta Ley será sancionado con multa de cien remuneraciones básicas unificadas del trabajador privado.

**Art. 81.- Falta de pago de multas.-** La falta de pago de las multas, aplicadas de conformidad con esta Ley, hará exigible su cobro por vía coactiva, constituyendo título ejecutivo suficiente el testimonio autenticado de la resolución condenatoria en firme.

**Art. 82.- Reincidencias.-** La reincidencia en el incumplimiento de esta Ley y sus reglamentos será reprimida con el doble de la sanción máxima establecida para el caso de las multas, con clausura definitiva



## Ministerio de Salud Pública

### Organismo Nacional de Trasplantes de Órganos y Tejidos ONTOT

para el caso de establecimientos y la suspensión definitiva del ejercicio profesional para el caso de profesionales de la salud.

**Art. 83.- Destino de las multas.-** El valor total de las multas que aplique la Autoridad Sanitaria Nacional será depositado en la Cuenta Única del Tesoro Nacional y se destinará al fortalecimiento de los procesos de donación y trasplante de órganos, tejidos y células en todo el territorio nacional, así como a los procesos de control de las actividades previstas en la presente Ley.

**Art. 84.- Prescripción de las acciones administrativas.-** Las acciones administrativas prescribirán en el plazo de tres (3) años contado desde la fecha de su comisión.

### DEFINICIONES

Para la interpretación de las normas contenidas en la presente Ley se utilizarán las siguientes definiciones:

**Ablación.-** Separación o extirpación quirúrgica de una parte del cuerpo; amputación.

**Almacenamiento.-** Es el mantenimiento de los tejidos y/o células en condiciones controladas y adecuadas hasta su distribución.

**Alogénico.-** Es el trasplante entre individuos de una misma especie genéticamente diferentes.

**Aplicación.-** Es cualquier actividad que implique el uso de células y/o tejidos en un receptor humano y/o en aplicaciones extra corporales (se engloban las actividades de implantar, infundir, inyectar, aplicar o trasplantar).

**Asignación de órganos, tejidos y/o células.-** Es el procedimiento mediante el cual, respetando los principios de bioética, las listas de espera y su reglamento, la Autoridad Sanitaria determina al beneficiario del o los órganos, tejidos y/o células.

**Autoinjerto o trasplante unipersonal.-** Es el reemplazo en una persona de componentes anatómicos por otros provenientes de su propio organismo.

**Banco de tejidos.-** Es la unidad de salud técnica, especializada y autorizada, que obtiene, procesa, almacena y preserva tejidos y/o células para su posterior implantación o utilización con fines terapéuticos y de investigación, bajo normas que permitan garantizar la calidad desde su obtención hasta la utilización clínica.

**Banco autólogo.-** Es la unidad de salud técnica, especializada y calificada que preserva tejidos y células de una misma persona.

**Banco alogénico.-** Es la unidad de salud técnica, especializada y calificada que preserva tejidos y células obtenidos de diversos donantes y utilizados para diferentes receptores.

**Célula.-** Es la unidad anatómica, funcional y genética de los seres vivos. Para fines de ésta Ley se entenderá por células al conjunto de células individuales que no están unidas por ninguna forma de tejido conectivo.

**Células Madre.-** Son aquellas células dotadas simultáneamente de la capacidad de autorenovación (es decir, producir más células madre) y de originar células hijas comprometidas en determinadas rutas de desarrollo, que se convertirán finalmente por diferenciación en tipos celulares especializados.





## Ministerio de Salud Pública

### Organismo Nacional de Trasplantes de Órganos y Tejidos ONTOT

**Código Cero.-** Es la condición médica en la cual la vida del paciente está en inminente peligro y depende de un trasplante de extrema urgencia, considerándose con estricta prioridad en las listas de espera.

**Componentes anatómicos.-** Son los órganos, tejidos y/o células, y en general, todas las partes que constituyen el organismo humano.

**Cuarentena.-** La condición de espera para el tejido o células extraídas, previa a su implantación, mientras se toma una decisión sobre su aceptación o rechazo.

**Distribución.-** El transporte y la entrega de órganos, tejidos y/o células destinados a su implantación en el ser humano.

**Donación.-** Es el hecho de donar tejidos y/o células humanas destinadas a ser aplicadas en el ser humano.

**Donante.-** Es toda fuente humana viva o muerta de órganos, tejidos y/o células en buen estado funcional, para trasplantarlos en otra persona o utilizarlos con fines terapéuticos o de investigación.

**Donante vivo.-** Se considera donante vivo a aquella persona que, cumpliendo los requisitos establecidos en la presente Ley y su reglamento, efectúa la donación en vida de células, tejidos u órganos o parte de los mismos, cuya función sea compatible con la vida y pueda ser compensada por su organismo de forma adecuada y suficientemente segura.

**Donante cadavérico.-** Se considera donante cadavérico a aquella persona fallecida de la que se pretende extraer órganos, tejidos y/o células que, cumpliendo los requisitos establecidos en la presente Ley y su reglamento, no hubiere dejado constancia expresa de su oposición.

**Efecto adverso grave.-** Cualquier hecho desfavorable vinculado a la obtención, evaluación, procesamiento, almacenamiento y distribución de componentes anatómicos que pueda conducir a la trasmisión de una enfermedad, a la muerte del paciente, o a estados que hagan peligrar su vida, a discapacidades o incapacidades o que puedan dar lugar a hospitalización, o enfermedad, o la pueda prolongar.

**Equipo de Trasplantes.-** Grupo interdisciplinario de profesionales con formación académica y experiencia certificada en los diferentes procesos relacionados a la procuración de órganos, ablación y/o trasplante de órganos, tejidos y células, calificados por la Autoridad Sanitaria Nacional.

**Lista de Espera Única Nacional.-** Es el registro ordenado de las o los pacientes con patologías susceptibles de trasplante, manejado directa y exclusivamente por la Autoridad Sanitaria Nacional, que se encuentran en espera de un órgano, tejidos y/o células correspondientes y que ha cumplido con los requisitos establecidos, de conformidad con el reglamento correspondiente.

**Muerte.-** Para fines de esta Ley, es el “cese permanente de la función del organismo como un todo. Esta definición implica que el mantenimiento por medios artificiales de la función cardiovascular y ventilatoria se reduce al funcionamiento de “subsistemas” independientes y que la función del organismo “como un todo” se ha perdido; teniendo en cuenta que el encéfalo es el responsable de la función del organismo como un todo” se considera que la “muerte encefálica” es equivalente a la muerte.



Ministerio de Salud Pública

## Organismo Nacional de Trasplantes de Órganos y Tejidos ONTOT

**Muerte encefálica.-** Cese irreversible de las funciones encefálicas, aún en presencia de un funcionamiento cardiovascular y ventilatorio artificial, certificada de acuerdo al protocolo que la Autoridad Sanitaria Nacional reglamente.

**Órgano.-** Una parte diferenciada y vital del cuerpo humano formada por diferentes tejidos, que mantiene su estructura, vascularización y capacidad para desarrollar funciones fisiológicas con un nivel de autonomía importante.

**Preservación.-** La utilización de agentes físicos y químicos, u otros medios durante la obtención, procesamiento y mantenimiento de los órganos y/o tejidos, a fin de retrasar el deterioro biológico o físico de los mismos.

**Procuración.-** Es el conjunto de actividades relacionadas con la detección, identificación, evaluación y mantenimiento de un potencial donante cadavérico; con el diagnóstico y certificación de muerte, obtención del consentimiento familiar o de procurador en el caso de niños, niñas y adolescentes o de personas que no pueden expresar su voluntad de acuerdo a la Ley; coordinación de los equipos de ablación, acondicionamiento y mantenimiento de los órganos, tejidos y células en condiciones de viabilidad para su implante. Así como la asignación, búsqueda y localización de receptores.

**Protocolos.-** Son los documentos que definen las normas y procedimientos técnicos y administrativos del proceso de los trasplantes y en los cuales constan todos los datos e información que deben ser cumplidos obligatoriamente por los responsables de las diferentes fases de los trasplantes.

**Receptor.-** Es la persona en cuyo cuerpo se implantan componentes anatómicos provenientes de otro organismo humano o de otra especie.

**Tejido.-** Toda parte constituyente del cuerpo humano formada por células unidas por algún tipo de tejido conectivo.

**Tráfico de órganos.-** Es la extracción u obtención, transporte, transferencia, encubrimiento y/o recepción de componentes anatómicos de personas vivas o fallecidas con la finalidad de obtener o extraer sus órganos, tejidos o células, con fines de trasplante; mediante una amenaza, uso de la fuerza u otras formas de coacción, plagio, fraude, abuso de poder, o la entrega y recepción de pagos o beneficios.

**Trasplante.-** Es el remplazo, con fines terapéuticos, de componentes anatómicos en una persona, por otros iguales y funcionales, provenientes del mismo receptor, de un donante vivo o cadavérico.

**Trazabilidad.-** Capacidad de localizar e identificar tejidos o células durante cualquier etapa, desde su obtención, pasando por el procesamiento, evaluación y almacenamiento, hasta su distribución al receptor o su desestimación o eliminación, incluyendo la capacidad de identificar al donante, el banco de tejidos y células, las instalaciones que lo reciben, procesan o almacenan los órganos, tejidos o células, los receptores y cualquier producto y material que entre en contacto con esos tejidos o células y que pueda afectar a la calidad y seguridad de los mismos.

**Turismo de trasplantes.-** Es el traslado de órganos, donantes, receptores del trasplante fuera de sus fronteras de jurisdiccionales originales, dirigido a realizar un trasplante en el Ecuador, sin contar con la categoría de inmigrante en el país.



Ministerio de Salud Pública

## Organismo Nacional de Trasplantes de Órganos y Tejidos ONTOT

**Validación.-** Es la evidencia documental que prueba, con un elevado nivel de garantía, que un determinado proceso, equipo o parte de un equipo o condición ambiental acaba produciendo, de forma consistente y reproducible, un determinado producto que cumple las especificaciones, cualidades y atributos que se habían predeterminado. Un proceso es validado con vistas a probar su efectividad para un uso determinado.

**Xenotrasplante.-** Es el trasplante de órganos, tejidos o células de una especie a otra. Es decir, la utilización de órganos, tejidos o células de animales para su implantación en el ser humano.

### DISPOSICIONES GENERALES

**PRIMERA.-** Los trasplantes de órganos, tejidos y células serán considerados como prácticas de técnica corriente y no experimental y se sujetarán a los procedimientos técnicos y jurídicos de control de calidad que establecerá la Autoridad Sanitaria Nacional.

**SEGUNDA.-** Es obligación de la Autoridad Sanitaria Nacional fortalecer los servicios públicos de salud, para que sean éstos los que desarrollen los procedimientos de trasplantes de órganos, tejidos y células a nivel nacional.

**TERCERA.-** Las compañías de transporte aéreo, terrestre, marítimo y fluvial deberán brindar todas las facilidades para transportar todo el equipo humano, órgano, tejido, célula o componente anatómico que sea necesario para realizar un procedimiento de trasplante.

### DISPOSICIONES TRANSITORIAS

**PRIMERA.-** El Presidente de la República, dentro del plazo de noventa días contado a partir de la vigencia de esta Ley, emitirá el Reglamento que cree o ratifique al, organismo regulador de trasplante de órganos, tejidos y células de la República del Ecuador. Mientras tanto, el Organismo Nacional de trasplante de Órganos y Tejidos, creado a través del Decreto Ejecutivo No. 2302, publicado en el Registro Oficial No. 516 de 18 de febrero de 2002, seguirá cumpliendo sus funciones y atribuciones.

**SEGUNDA.-** El Presidente de la República, dentro del plazo de noventa días contados a partir de la vigencia de esta Ley, emitirá todos los reglamentos pertinentes para su debida aplicación.

**TERCERA.-** Una vez promulgada la presente Ley, la Dirección General del Registro Civil, Identificación y Cedulación en coordinación con la Autoridad Sanitaria Nacional, implementarán en un plazo no mayor a 360 días, los mecanismos necesarios para la aplicación de lo dispuesto en el artículo 30 de la presente Ley.

**CUARTA.-** La Autoridad Sanitaria Nacional, una vez promulgada la presente Ley y en coordinación con las entidades relacionadas, en el transcurso del año subsiguiente de la promulgación, llevará a cabo una campaña informativa y educativa nacional al respecto del contenido de esta Ley, así como, de concientización de donación de órganos y los mecanismos de acceso a los servicios; una vez transcurrido el año al que se hace referencia en la presente disposición, se hará efectivo lo dispuesto en el artículo 29 de la ley.

### DISPOSICIONES REFORMATORIAS



Ministerio de Salud Pública

## Organismo Nacional de Trasplantes de Órganos y Tejidos ONTOT

**PRIMERA.-** Sustitúyase en numeral 14 del Artículo 98 de la Ley General del Registro Civil Identificación y Cedulación, agregado por la ley No. 67, publicada en el Suplemento del Registro Oficial No. 423 de 22 de Diciembre del 2006, por el siguiente:

“14o.- Manifestación, restricción o condicionamiento de la voluntad para la donación de órganos, tejidos o células del ciudadano, de conformidad con lo establecido en la Ley Orgánica de Donación y Trasplantes de Órganos, Tejidos y Células”.

**SEGUNDA.-** Sustitúyase el artículo innumerado, que consta en el Capítulo agregado por la Ley 2005-2, promulgada en el Registro oficial No. 45 de 23 de junio de 2005, por el siguiente:

“Artículo... (1) Quien dolosamente incumpla con las obligaciones o viole las prohibiciones previstas en los artículos 11, 19, 58, 69, 74, 76, 77, 78 y 79 de la Ley Orgánica de Donación y Trasplante de Órganos, Tejidos y Células; quien falsifique o adultere un protocolo de donación de trasplante, documento definido en la misma Ley, será reprimido con reclusión menor ordinaria de (3) a seis (6) años.

En caso de incumplimiento e inobservancia de las obligaciones o prohibiciones antes señaladas, cuando se refiera a instituciones o personas jurídicas, se presumirá la responsabilidad penal de máxima autoridad de la institución o representante legal de la persona jurídica.

Quien, comercie dolosamente o trafique con órganos, tejidos, sustancias corporales o cualquier material anatómico proveniente de cadáveres humanos será reprimido con reclusión menor extraordinaria de nueve (9) a doce (12) años. Igual, pena se impondrá a quien los seleccione, extraiga, evalúe, prepare, obtenga, almacene, transporte, asigne, distribuya o trasplante dolosamente.

La pena será de reclusión mayor extraordinaria de doce (12) a dieciséis (16) años, si las actividades referidas en el inciso anterior se realizan con órganos, tejidos, sustancias corporales o cualquier material anatómico que provengan de personas vivas.

Se impondrá pena de reclusión mayor exextraordinaria de doce (12) a dieciséis años, a las personas que extraigan o trasplanten cualquier componente anatómico humano, en centros médicos no acreditados por la Autoridad Sanitaria Nacional.

Si los componentes anatómicos extraídos o trasplantados dolosamente, provienen de niños, niñas o de adolescentes o personas con discapacidad, la pena será de reclusión mayor especial de de dieciséis (16) a veinticinco (25) años”.

**TERCERA.-** Agréguese, a continuación del artículo innumerado, agregado en el capítulo agregado por la Ley 2005-2, agregado en el capítulo agregado por la ley 2005-2, promulgada en el Registro Oficial No. 45 de 23 de junio de 2005, el siguiente artículo:

“Art... (2).- Quien traslade órganos, donantes, receptores o profesionales de la salud especializados en trasplantes, fuera de sus fronteras jurisdiccionales originales, con la finalidad de realizar uno o más trasplantes en la República de Ecuador, sin contar con la categoría inmigrante en el país o con los permisos correspondientes de la Autoridad Sanitaria Nacional, será reprimido con la apena de reclusión mayor extraordinaria de doce (12) meses a dieciséis (16) años.”

### DISPOSICIONES DEROGATORIAS

**www.ontot.gob.ec • ontot@ontot.gob.ec • RUC: 1768072290001**  
**Quito:** Av. de La Prensa N44-08 y Edmundo Carvajal • Telfs: 02 2447 642 / 02 2449 394 / 02 2449 395 • Fax: 02 2448 638  
**Guayaquil:** Cerro del Carmen, Junto a Canal 2 • Telf: 042 567 144 • **Cuenca:** Hospital Vicente Corral Moscoso • Telf: 074 098 499



**Ministerio de Salud Pública**

**Organismo Nacional de Trasplantes de Órganos y Tejidos ONTOT**

**PRIMERA.-** Derógase la Ley de Trasplantes de Órganos y Tejidos, Ley No. 58, publicada en el Registro Oficial No. 492 de 27 de julio de 1994.

**SEGUNDA.-** Derógase el artículo 82 de la Ley Orgánica de Salud, Ley No. 67 publicada en el Suplemento del Registro Oficial No. 432 de 22 de diciembre de 2006.

**TERCERA.-** Derógase el artículo 83 de la Ley Orgánica de Salud, Ley No. 67, publicada en el Registro Oficial No. 432 de 22 de diciembre de 2006.

**CUARTA.-** Derógase el artículo 252 de la Ley Orgánica de Salud, Ley No. 67, publicada en el Suplemento del Registro Oficial NO. 432 de 22 de diciembre de 2006.

**QUINTA.-** Derógase expresamente todas aquellas normas que se contrapongan a la presente Ley.

**Artículo final.-** La presente Ley entrará en vigencia partir de la fecha de su publicación en el Registro Oficial.

Dado y suscrito en la Asamblea Nacional, ubicada en el Distrito Metropolitano de Quito, Provincia de Pichincha, a los catorce días del mes de febrero de dos mil once. f) FERNANDO CORDERO CUEVA Presidente f) DR. ANDRÉS SEGOVIA S. Secretario General.

**CERTIFICO** que la Asamblea Nacional discutió y aprobó la **LEY ORGÁNICA DE DONACIÓN Y TRASPLANTES DE ÓRGANOS, TEJIDOS Y CÉLULAS**, en primer debate el 28 de octubre de 2010, en segundo debate 4 y 6 de enero de 2011 y se pronunció sobre la objeción parcial del Presidente de la República el 14 de febrero de 2011.

Quito, 21 de febrero de 2011

f.) Dr. Andrés Segovia S., Secretario General.