



**TERUMOBCT**

# **AFÉRESIS COMO SOPORTE TERAPÉUTICO Y DE PRODUCCIÓN DE HEMOCOMPONENTES**

**ANDREA FRENK**



**Jornada Regional  
Capítulo Chileno de Medicina Transfusional  
Sociedad Chilena de Hematología  
Servicio de Salud del Reloncavi**

# Tópicos

---

- **Producción de Hemocomponentes Automatizados**
  - Beneficios de la Colecta Automatizada de Múltiples Hemocomponentes
  - Normas Internacionales de Donación
- **Aféresis Terapéutica**
  - Introducción al Guía de ASFA
  - Anticoagulación
  - Tipo de equipamiento
    - VEC & VHEC
  - Acceso Venoso
  - Complicaciones
  - Cuidados y consideraciones

# Producción Automatizada de Hemocomponentes

---

## **Optimizar el uso de donadores existentes**

Posibilita colectar el número de componentes necesarios para atender la demanda.

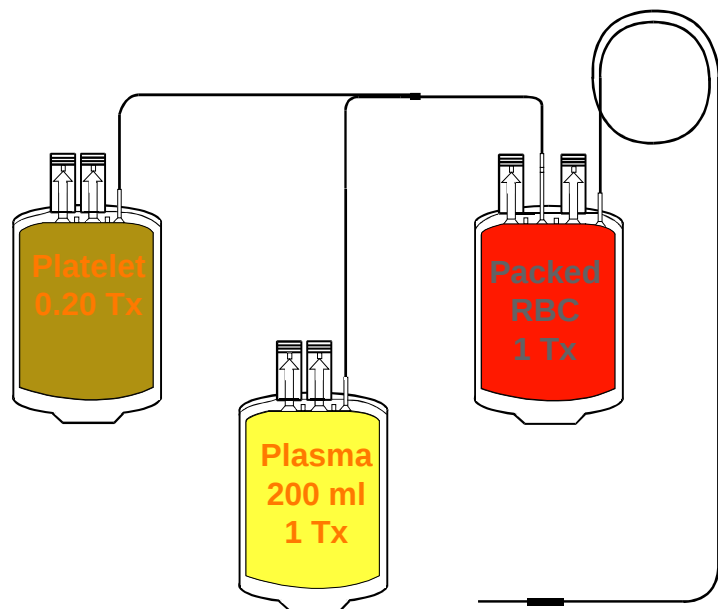
Disminuí la necesidad de aumentar la convocatoria.

## **Seleccionar el procedimiento preferencial para el banco de sangre/donador.**

Flexibilidad total para colectar los hemocomponentes de acuerdo con las necesidades del servicio.

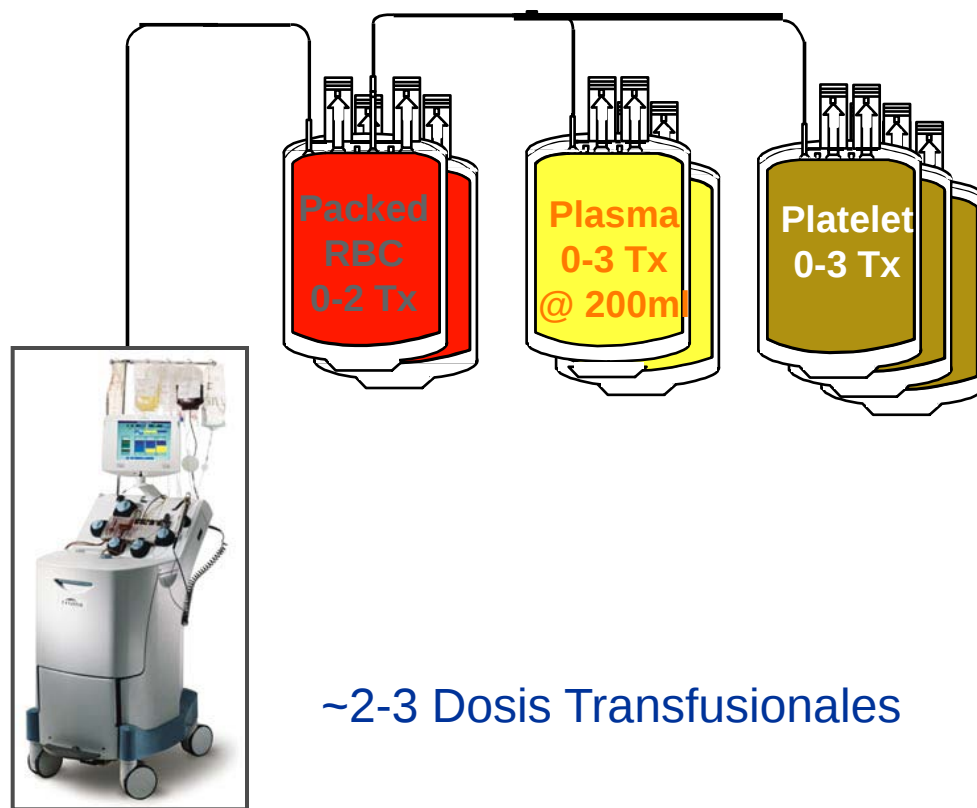
Varias combinaciones de CHs, PLT e Plasma.

## Colecta Manual de Sangre



~2 Dosis transfusionales

## Cosecha Automatizada de hemocomponentes



~2-3 Dosis Transfusionales

# Beneficios de la colecta Automatizada

---

## **Colectas estandarizadas:**

Aumenta la consistencia de los procesos (Buenas Practicas de Fabricación): elimina pasos, disminuyendo las chances de error.

Componentes leucodepletados pre-almacenamiento

Rendimiento y concentración pre definidos.

**Una donación, 2 a 3 dosis terapéuticas, una serología, una cultura**

**Donaciones con menor tiempo de procedimiento –  
aumenta la tasa de fidelización.**

# LEGISLACIONES VIGENTES





# CONSEJO EUROPEO

---

- Volumen máximo de colecta 13% da VTS, sin liquido de reemplazo
- Trazo de Anemia Falciforme no debe donar
- Peso min 50 Kg
- **Plaquetoferesis**
  - Conteo de plaquetas min 150.000/ $\mu$ l
- **Concentrado de Hematíes Duplos**
  - VTS >5000 ml
  - Hemoglobina > 14 g/dl ; HT mínimo  $\geq$  42%
  - Como seguridad la Hb pos donación no puede ser < 11 g/dl.
- **Plasmaferesis**
  - Max una donación a cada 2 semanas
  - No mas que 25 l (28,5) /año
  - Evaluar proteínas plasmáticas 60 g/l



# CONSEJO EUROPEO

|                                        |      | Intervalo               |
|----------------------------------------|------|-------------------------|
| 2 CH; 1CH; Falla devolver las hematies | PLAF | 1 mes                   |
| PLAF                                   | CH   | 48 horas                |
| 1 CH                                   | 1CH  | = ST<br>♀ 4 ano; ♂ 6ano |
| ST                                     | 2CH  | 3 meses                 |
| 2CH                                    | 2CH  | 6 meses                 |

♂ 13,5 g/dl; Ht 40%

♀ 12,5 g/dl; Ht 38%



# AABB

---

## Plaquetoferesis:

- **Peso min 50 Kg; Conteo mínimo 150.000/ $\mu$ l; Ht  $\geq$  38%**
  - Intervalo entre dos donaciones 48 horas, máximo 2 donaciones/semana; máximo 24 donaciones/año
  - Intervalo entre donación de 2 PLT y cualquier donación de plaquetas subsecuente debe ser de por lo menos 7 días.
  - Casos especiales – mismo receptor , tanto cuanto necesario por 30 días, después evaluación medica .

## Concentrado de Dobles Rojos

- Peso: hombre 59 Kg e1,54 m; mujer 68 Kg e1,64 m
- Ht  $\geq$ 40%
- Intervalo 112 días (16 semanas)

# RECOMENDACIÓN FDA

---

- Para proteger el donador de pérdida significativa de hematíes en la donación se recomienda que:
  - Un donador que haya donado 1 ST o 1 CH o 1 CH + Plasma no puede donar plaquetas por aféresis en un intervalo  $<$  que 8 semanas a no ser que el volumen extracorpóreo hemático del equipamiento de aféresis sea  $<100$  ml
- Configurar equipamiento en min 100.000 plt/ ul

Guidance for Industry and FDA Review Staff  
Collection of Platelets by Automated Methods

# AFÉRESIS TERAPEUTICA



# AFÉRESIS TERAPEUTICA

## Agenda:

- Introducción a lo que es el Guía de ASFA

**Guidelines on the Use of Therapeutic Apheresis in Clinical Practice—Evidence-Based Approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Sixth Special Issue**

Joseph Schwartz,<sup>1</sup> Jeffrey L. Winters,<sup>2</sup> Anand Padmanabhan,<sup>3</sup> Rasheed A. Balogun,<sup>4</sup> Meghan Delaney,<sup>5</sup> Michael L. Linenberger,<sup>6</sup> Zbigniew M. Szczepiorkowski,<sup>7</sup> Mark E. Williams,<sup>8</sup> Yanyun Wu,<sup>9</sup> and Beth H. Shaz<sup>10,11\*</sup>

<sup>1</sup>Department of Pathology and Cell Biology, Columbia University Medical Center, New York, New York

<sup>2</sup>Division of Transfusion Medicine, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota

<sup>3</sup>BloodCenter of Wisconsin, Milwaukee, Wisconsin

<sup>4</sup>Division of Nephrology, University of Virginia, Charlottesville, Virginia

<sup>5</sup>Puget Sound Blood Center, Seattle, Washington

<sup>6</sup>Department of Medicine, Seattle Cancer Care Alliance, Seattle, Washington

<sup>7</sup>Department of Pathology and Medicine, Dartmouth-Hitchcock Medical Center, Lebanon, New Hampshire

<sup>8</sup>Department of Medicine, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts

<sup>9</sup>Department of Laboratory Medicine, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut

<sup>10</sup>New York Blood Center, New York, New York

<sup>11</sup>Department of Pathology and Laboratory Medicine, Emory University School of Medicine, Atlanta, Georgia

- Que debemos considerar al realizar aféresis terapéutica – Recambio Plasmático Terapéutico



# ASFA – Asociación Americana de Aféresis

Esta 3ª edición basada en evidencia, hace una revisión rigurosa de los trabajos publicados hasta la época, la calidad de esta evidencia y la fuerza de la recomendación derivada de esta evidencia

Objetivos son:

1. Lograr uniformidad en la asignación a las categorias y la discusión sobre las enfermedades, a la vez que se minimiza el sesgo personal
2. Proporciona la intensidad de la recomendación – Grado de recomendación
3. Suministra información exhaustiva, pero condensada – Fichas Técnicas

# Indicaciones para Aféresis Terapéutica

| Cat | Descripción                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|-----|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I   | Aceptada como tratamiento de primera línea, ya sea como tratamiento primario único o en conjunto con otros tipos de tratamientos. Ej RPT tratamiento primario en GB; RPT en Miastenia Gravis como tratamiento de 1a línea asociado a medicamentos inmunosupresores e inhibidores de la colinesterase |
| II  | Aceptada como tratamiento de 2a línea, ya sea como tratamiento único o asociada a otros tipos de tratamiento. Ej RPT en NMO después de fallo al tratamiento con corticosteroides;                                                                                                                    |
| III | No se ha establecido el papel óptimo del tratamiento con aféresis. La decisión de tratamiento debe ser Individualizada. Ej RPT en pacientes con sepsis y fallo multiorgánico.                                                                                                                        |
| IV  | La evidencia publicada demuestra o sugiere que la aféresis es inefectiva o perjudicial                                                                                                                                                                                                               |

# Definición de procedimientos de aféresis

---

- Plasmaféresis
- **Recambio Plasmático Terapéutico ( RPT)**
- Eritrocitoaféresis
- **Recambio de Hematíes**
- Plaquetoaféresis
- Trombocitoaféresis
- Leucocitaféresis ( LCP)
- Inmunoadsorción (IA) – columnas de adsorción
- Eliminación selectiva por filtración
- Aféresis LDL – extracción selectiva lipoproteínas
- Fotoaféresis extracorpórea – capa leucocitaria + fotoactivo

# Ficha Técnica ASFA

## GLOMERULOESCLEROSIS SEGMENTARIA Y FOCAL RECURRENTE

**Incidencia:** poco frecuente

## Procedimiento RPT

Recomendación  
Grado 1C

**Categoria**

Nombre enfermedad:  
**Glomeruloesclerosis**  
**Segmentaria y focal recurrente**  
Incidencia: **poco frecuente**  
Procedimiento: TPE  
Recomendacion: **1C**  
Categoria: **I**

### GLOMERULOESCLEROSIS SEGMENTARIA Y FOCAL RECURRENTE

**incidencias poco frecuentes**

### Procedimiento

### Recomendación

### Categorías

(Num. de pacientes publicados\*): 100-300.

---

VIDEO 1C



|                       | ECA | EC  |
|-----------------------|-----|-----|
| 1. <i>Phragmites</i>  | 100 | 100 |
| 2. <i>Scirpus</i>     | 100 | 100 |
| 3. <i>Spartina</i>    | 100 | 100 |
| 4. <i>Cyperus</i>     | 100 | 100 |
| 5. <i>Eleocharis</i>  | 100 | 100 |
| 6. <i>Distichlis</i>  | 100 | 100 |
| 7. <i>Tripsacum</i>   | 100 | 100 |
| 8. <i>Eleusine</i>    | 100 | 100 |
| 9. <i>Pennisetum</i>  | 100 | 100 |
| 10. <i>Setaria</i>    | 100 | 100 |
| 11. <i>Digitaria</i>  | 100 | 100 |
| 12. <i>Eleusine</i>   | 100 | 100 |
| 13. <i>Pennisetum</i> | 100 | 100 |
| 14. <i>Setaria</i>    | 100 | 100 |
| 15. <i>Digitaria</i>  | 100 | 100 |
| 16. <i>Eleusine</i>   | 100 | 100 |
| 17. <i>Pennisetum</i> | 100 | 100 |
| 18. <i>Setaria</i>    | 100 | 100 |
| 19. <i>Digitaria</i>  | 100 | 100 |
| 20. <i>Eleusine</i>   | 100 | 100 |
| 21. <i>Pennisetum</i> | 100 | 100 |
| 22. <i>Setaria</i>    | 100 | 100 |
| 23. <i>Digitaria</i>  | 100 | 100 |
| 24. <i>Eleusine</i>   | 100 | 100 |
| 25. <i>Pennisetum</i> | 100 | 100 |
| 26. <i>Setaria</i>    | 100 | 100 |
| 27. <i>Digitaria</i>  | 100 | 100 |
| 28. <i>Eleusine</i>   | 100 | 100 |
| 29. <i>Pennisetum</i> | 100 | 100 |
| 30. <i>Setaria</i>    | 100 | 100 |
| 31. <i>Digitaria</i>  | 100 | 100 |
| 32. <i>Eleusine</i>   | 100 | 100 |
| 33. <i>Pennisetum</i> | 100 | 100 |
| 34. <i>Setaria</i>    | 100 | 100 |
| 35. <i>Digitaria</i>  | 100 | 100 |
| 36. <i>Eleusine</i>   | 100 | 100 |
| 37. <i>Pennisetum</i> | 100 | 100 |
| 38. <i>Setaria</i>    | 100 | 100 |
| 39. <i>Digitaria</i>  | 100 | 100 |
| 40. <i>Eleusine</i>   | 100 | 100 |
| 41. <i>Pennisetum</i> | 100 | 100 |
| 42. <i>Setaria</i>    | 100 | 100 |
| 43. <i>Digitaria</i>  | 100 | 100 |
| 44. <i>Eleusine</i>   | 100 | 100 |
| 45. <i>Pennisetum</i> | 100 | 100 |
| 46. <i>Setaria</i>    | 100 | 100 |
| 47. <i>Digitaria</i>  | 100 | 100 |
| 48. <i>Eleusine</i>   | 100 | 100 |
| 49. <i>Pennisetum</i> | 100 | 100 |
| 50. <i>Setaria</i>    | 100 | 100 |
| 51. <i>Digitaria</i>  | 100 | 100 |
| 52. <i>Eleusine</i>   | 100 | 100 |
| 53. <i>Pennisetum</i> | 100 | 100 |
| 54. <i>Setaria</i>    | 100 | 100 |
| 55. <i>Digitaria</i>  | 100 | 100 |
| 56. <i>Eleusine</i>   | 100 | 100 |
| 57. <i>Pennisetum</i> | 100 | 100 |
| 58. <i>Setaria</i>    | 100 | 100 |
| 59. <i>Digitaria</i>  | 100 | 100 |
| 60. <i>Eleusine</i>   | 100 | 100 |
| 61. <i>Pennisetum</i> | 100 | 100 |
| 62. <i>Setaria</i>    | 100 | 100 |
| 63. <i>Digitaria</i>  | 100 | 100 |
| 64. <i>Eleusine</i>   | 100 | 100 |
| 65. <i>Pennisetum</i> | 100 | 100 |
| 66. <i>Setaria</i>    | 100 | 100 |
| 67. <i>Digitaria</i>  | 100 | 100 |
| 68. <i>Eleusine</i>   | 100 | 100 |
| 69. <i>Pennisetum</i> | 100 | 100 |
| 70. <i>Setaria</i>    | 100 | 100 |
| 71. <i>Digitaria</i>  | 100 | 100 |
| 72. <i>Eleusine</i>   | 100 | 100 |
| 73. <i>Pennisetum</i> | 100 | 100 |
| 74. <i>Setaria</i>    | 100 | 100 |
| 75. <i>Digitaria</i>  | 100 | 100 |
| 76. <i>Eleusine</i>   | 100 | 100 |
| 77. <i>Pennisetum</i> | 100 | 100 |
| 78. <i>Setaria</i>    | 100 | 100 |
| 79. <i>Digitaria</i>  | 100 | 100 |
| 80. <i>Eleusine</i>   | 100 | 100 |
| 81. <i>Pennisetum</i> | 100 | 100 |
| 82. <i>Setaria</i>    | 100 | 100 |
| 83. <i>Digitaria</i>  | 100 | 100 |
| 84. <i>Eleusine</i>   | 100 | 100 |
| 85. <i>Pennisetum</i> | 100 | 100 |
| 86. <i>Setaria</i>    | 100 | 100 |
| 87. <i>Digitaria</i>  | 100 | 100 |
| 88. <i>Eleusine</i>   | 100 | 100 |
| 89. <i>Pennisetum</i> | 100 | 100 |
| 90. <i>Setaria</i>    | 100 | 100 |
| 91. <i>Digitaria</i>  | 100 | 100 |
| 92. <i>Eleusine</i>   | 100 | 100 |
| 93. <i>Pennisetum</i> | 100 | 100 |
| 94. <i>Setaria</i>    | 100 | 100 |
| 95. <i>Digitaria</i>  | 100 | 100 |
| 96. <i>Eleusine</i>   | 100 | 100 |
| 97. <i>Pennisetum</i> | 100 | 100 |
| 98. <i>Setaria</i>    | 100 | 100 |
| 99. <i>Digitaria</i>  |     |     |

0 2(19)

---

### Descripción de la enfermedad

**Tipo de evidencia**

Tipo II-3

---

### Descripción de la enfermedad

La glomerulonefritis segmentaria y focal (GSF) causa entre el 15% y 20% de los casos de síndrome nefrótico en niños y adolescentes. En la gran mayoría de los casos, la GSF es un diagnóstico específico, la GSF se caracteriza histológicamente por lesiones glomerulares, que se caracterizan por áreas focales de esclerosis en algunos glomerulos adyacentes a otro glomerulo intacto. Se ha descrito un gran número de variaciones histológicas de la GSF (focal, colapsante, lesión de la pared, proliferar, no esclerótica y no especificada). Aparentemente, las variantes de la GSF tienen diferentes manifestaciones clínicas y respuesta al tratamiento. La mayoría de los pacientes con GSF no tienen una enfermedad sistémica aunque la GSF se puede asociar con la obesidad mórbida, el reflujo vesicouretral, el consumo de barbitúricos o la infección por VIH; además de enfermedades renales tales como mutaciones en la nefrina, nefritia lúpica, vasculitis o nefropatía por IgA. Se ha planteado que la GSF idiopática o primaria es el resultado de un factor fisiológico que incrementa la permeabilidad glomerular. La observación de que la GSF puede recurrir tras trasplante renal respalda esta hipótesis. Sin embargo, aunque se han descrito algunos de sus características, aún no se ha confirmado la presencia de dicho factor de permeabilidad. El tratamiento para la GSF incluye el uso de esteroides y/o inmunosupresores. En algunos casos, la enfermedad puede ser controlada con el uso de corticosteroides y/o inmunosupresores en rifones trasplantados sin su disconexión. En la mayoría de los pacientes con GSF se espera que se presente fallo renal dentro de 3 a 7 años, lo cual hace que el trasplante se convierta en una buena opción para evitar la diálisis de por vida. Desafortunadamente, entre el 20 y 30% de los pacientes trasplantados, especialmente los niños, experimentarán recurrencia en el riñón trasplantado. Estudios clínicos sugieren que otros factores de riesgo para la recurrencia de la GSF son la gravedad de la GSF previa al trasplante, la una nefrectomía bilateral previa y el riñón de un donante vivo. Hay resultados contradictorios sobre el sexo como factor de riesgo de recurrencia. La GSF es un riñón trasplantado no diagnóstica de manera histológica o cuando se desarrolla principalmente de nuevo nefrotico durante el periodo post-transplante en pacientes con un antecedente de GSF en el riñón nativo o en un trasplante previo. Se puede sospechar de la presencia de GSF cuando los pacientes con un antecedente de GSF están presentando nuevos graves peritubulocapilares (≥0,5 glóbulos) dentro de los primeros 10 días posteriores al trasplante. Si no se trata a tiempo, la GSF puede causar insuficiencia renal aguda y/o insuficiencia renal crónica dentro de unos meses. Las personas que pierden un trasplante tienen ~80% de probabilidad de desarrollar la misma lesión en trasplantes renales posteriores.

## Manejo / tratamiento actual

Los pacientes con GSF primaria y proteinuria de  $>3$  g/día no se benefician del RPT y deberían ser candidatos para el uso de corticosteroides, los cuales siguen siendo el tratamiento de elección. Con frecuencia, la GSF recurrente responde a una combinación de RPT, ciclosporina A, y/o un antagonista del receptor de angiotensina II (ARA) o un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA). Más recientemente, se ha utilizado ritonavir y micofenolato mofetil conjuntamente con el RPT. Aunque no se ha estudiado el momento óptimo para iniciar el RPT, se cree que debería iniciarse tan pronto como se diagnostique la GSF con el fin de detener este proceso y mantener la función renal.

### Justificación de la esfera terminológica

Aparentemente, los pacientes con GSP sufren un "factor de permeabilidad" definido por la enfermedad; probablemente una glicoproteína en un peso molecular de 30-50 kDa capaz de inducir una intensa filtración de albúmina cuando se inyecta con glóbulos de suero humano. Se ha demostrado que el RPT elimina dicho factor y que la disminución en la concentración de plasma coincide con mejorías en la proteinuria. Se han publicado muy pocos pacientes que hayan habido recibido RPT profiláctico previamente al trasplante con el fin de evitar la GSP recurrente en el nuevo órgano. Lo más común es que el RPT se inicie cuando se haga el diagnóstico. El número de tratamientos necesarios para controlar la proteinuria, nacador indirecto de GSP, varía bastante y puede llegar a docenas. García et al. trataron a 9 niños con 10 sesiones de RPT; otros más a altas de ciclosporina, micofenolato mofetil y prednisona, concurriendo +48 horas después del diagnóstico de proteinuria. Se observó un 55% de remisión de la proteinuria y un 25% de remisión de la hematuria. En el estudio de García et al. se usó un RPT de 1000 ml. En Francia, 8 de 9 pacientes lograron la remisión total o parcial de proteinuria gracias a los RPT. Sin embargo, 5 perdieron su órgano por culpa de la recidiva de GSP. Los autores concluyeron que el beneficio que ofrece el RPT es transitorio, especialmente si se utiliza como técnica única de inmunosupresión. Valdivia et al. trataron a 7 adultos con GSP recurrente con 17 sesiones de RPT, acumulando un volumen fijo de 2,5 litros, e informaron que todos los pacientes tuvieron mejorías funcionales tras un periodo de seguimiento promedio de 10 meses. En un estudio de Sene et al. en 8 adultos tratados con 9-15 sesiones de RPT y micofenolato mofetil que los pacientes presentaron la función renal hasta 34 meses después del trasplante. Un reciente estudio retrospectivo realizado en adultos con GSP por Moretti et al., sugirió que los niños con GSP donados por sus padres podrían tener un mayor riesgo de GSP recurrente. Algunos pacientes con GSP recurrente han sido tratados con una combinación de RPT a alta concentración, un polímero de uretrina A con ciclosporina.

### Notas técnicas

Se puede lograr el acceso vascular a través de fístulas arteriovenosas o injertos utilizados para diálisis

Volume tratado: 1 a 1,5 Volume(s) plasmático(s)  
Líquido de resacas: albumina ou albumina/plasma

Frecuencia: diaria o dos veces

## Duración y discontinuación o número de procedimientos

Una de las estrategias consiste en comenzar con una RPT al día, 3 días seguidos y, luego, al menos 6 o más RPTs durante las 2 semanas posteriores hasta un máximo de 9 procedimientos. En aquellos pacientes que muestran una disminución del dolor de cabeza o en el momento del diagnóstico de la recurrencia de la CGP, en la mayoría de las estrategias, la frecuencia disminuye a su vez, generalmente a una RPT por semana, disminuyendo gradualmente hasta una RPT por mes. La RPT debe individualizarse en cada caso dependiendo del grado de primaria. El tiempo de la inyección debe ser bastante variable, por lo que la eliminación total de primaria podría tardar varias semanas o incluso meses. Algunos pacientes necesitan regímenes de RPTs a largo plazo, de semanas o meses, para prevenir la recurrencia de la cefalea. No hay características clínicas o de laboratorio que puedan reducir la probabilidad de éxito con RPT.

### References [259-275]

\*A partir del 10 de noviembre de 2009 utilizando los siguientes términos de búsqueda en artículos publicados en inglés en PubMed y en revistas: PSC25, PSC26, neurexina, plasmalmina y recambio plasmalínico terapéutico. Además, en las referencias de los artículos encontrados, se buscaron estudios y casos adicionales.

**TERUMOBCT**

# Ficha Técnica ASFA

Núm de pacientes publicados\*: 100-300

ECA  
0

EC  
2 (19)

SC  
43 (117)

PC  
8(10)

Tipo de evidencia  
Tipo II-3

# de pacientes reportados  
100-300

Tipo de estudios:  
ECA (estudios controlados  
randomizado) 0  
CT (estudios controlados) 2 (19)  
CS (serie de casos) 43 (117)  
PC (Publicacion de Casos) 8(10)

Tipo de evidencia II-3

## ACUTE INFLAMMATORY DEMYELINATING POLYNEUROPATHY (GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME)

| Incidence: 1-2 per 100,000/year | Procedure<br>TPE | Recommendation<br>Grade 1A | Category<br>I              |
|---------------------------------|------------------|----------------------------|----------------------------|
| # of reported patients*: >300   |                  |                            |                            |
| RCT                             | CT               | CS                         | CR                         |
| 19 (1770)                       | 0                | 9 (369)                    | 10 (11)                    |
|                                 |                  |                            | Type of evidence<br>Type I |

### Description of the disease

Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy (AIDP) or the Guillain-Barré Syndrome is an acute progressive paralytic illness affecting both motor and sensory peripheral nerves. Typically, the disease begins with symmetrical muscle weakness and paresthesias that spread proximally. Progression, which can occur briskly over several weeks, may involve respiratory and oropharyngeal muscles in more severe cases. Thus, mechanical ventilation is required for approximately 25% of patients. Autonomic dysfunction can cause variability in blood pressure and heart rate. Spontaneous recovery may occur, however up to 75% of patients develop long-term neurologic deficits. Mortality is estimated at 5%. The Miller-Fisher variant is characterized by ophthalmoplegia, ataxia, and areflexia. AIDP is distinguished from Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy which is a chronic disorder (see separate fact sheet). An autoimmune pathogenesis is strongly suggested due to the presence of antibodies to the myelin sheath constituents in the majority of patients as well as in animal models of the disease. Observations of preceding infectious illness, such as Campylobacter infection, suggest cross-reactive antibodies may be a component in disease pathogenesis.

### Current management/treatment

Since spontaneous recovery is anticipated in most patients, supportive care is the mainstay of treatment in ambulatory patients with AIDP. Severely affected patients may require intensive care, mechanical ventilation, and assistance through the palsy and necessary rehabilitation over several months to a year or more. Corticosteroids have not been shown helpful when used alone. TPE was the first therapeutic modality to impact the disease favorably and several major randomized controlled clinical trials have confirmed its efficacy. An international randomized trial compared TPE, IVIG and TPE followed by IVIG in 383 adult patients with severe AIDP and found all three modalities to be equivalent. There were no differences in the three treatment groups in mean disability improvement at 4 weeks nor the time to be able to walk without assistance (TPE group 49 days, IVIG group 51 days and TPE/IVIG group 40 days). Other therapeutic modalities studied include immunoadsorption/apheresis, CSF filtration, and double filtration plasmapheresis. Since IVIG is readily available, it is frequently used as initial therapy; the typical dose is 0.4 g/kg for 5 consecutive days.

### Rationale for therapeutic apheresis

The favored etiology of AIDP is autoimmune antibody-mediated damage to the peripheral nerve myelin. The results of several controlled trials comparing TPE to supportive care alone indicate TPE treatment can accelerate motor recovery, decrease time on the ventilator, and speed attainment of other clinical milestones. While recovery with TPE is improved, the duration of disability from AIDP remains significant. For example in the French Cooperative Study, median time to wean from mechanical ventilation was 18 days versus 31 days for TPE compared to control, respectively. In the North American Trial the median time to walk without assistance was 53 days versus 85 days. Of note, the Cochrane Neuromuscular Disease Group review of TPE in AIDP found that TPE is most effective when initiated within 7 days of disease onset.

### Technical notes

The typical TPE strategy is to exchange 200-250 mL of patient plasma per kg body weight over 10-14 days. This will generally require 5-6 TPE procedures with 5% albumin replacement. Fresh frozen plasma is not routinely used for replacement. Since autonomic dysfunction may be present, affected patients may be more susceptible to volume shifts, blood pressure and heart rate changes during extracorporeal treatment. Relapses may occur in approximately 10% of patients 2-3 weeks following either treatment with TPE or IVIG. When relapses occur, additional therapy, usually TPE, can be helpful. In AIDP patients with axonal involvement, TPE has been reported to be of greater potential benefit than IVIG.

|                              |                            |
|------------------------------|----------------------------|
| Volume treated: 1 to 1.5 TPV | Frequency: every other day |
| Replacement fluid: albumin   |                            |

### Duration and discontinuation/number of procedures

Five to six TPE over 10-14 days are recommended, see technical notes above for details.

### References [43,48-47]

\*As of December 31, 2009 using PubMed and the MeSH search terms acute inflammatory demyelinating poly radiculoneuropathy or Guillain Barré and plasmapheresis, plasma exchange, or apheresis for articles published in the English language. References of the identified articles were searched for additional cases and trials.

# Ficha Técnica ASFA

Descripción de la enfermedad

Manejo / tratamiento actual

Racional

Notas Técnicas

VTP& liquido reemplazo & frecuencia

Duración &termino procedimiento

Referencias

## ACUTE INFLAMMATORY DEMYELINATING POLYNEUROPATHY (GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME)

**Disease Group:** Neurological  
**Incidence:** 1–2 per 100,000/year

**Procedure**  
TPE

**Category**  
I

**# of reported patients\*:** >300

**RCT**  
19 (1770)

**CT**  
0

**CS**  
7 (314)

**CR**  
NA

**Strength of evidence**  
Type I

### Description of the disease

Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy (AIDP) or the Guillain-Barré Syndrome is an acute progressive paralyzing illness affecting both motor and sensory peripheral nerves. Typically the disease begins with symmetrical muscle weakness and paresthesias that spread proximally. Progression, which can occur briskly over several weeks, may involve respiratory and oropharyngeal muscles in more severe cases. Thus, mechanical ventilation is required for approximately 25% of patients. Autonomic dysfunction can cause variability in blood pressure and heart rate. Spontaneous recovery may occur; however, up to 75% of patients develop long-term neurologic deficits. Mortality is estimated at 5%. The Miller-Fisher variant is characterized by ophthalmoplegia, ataxia, and areflexia. AIDP is distinguished from chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP) based on length of illness (see Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy fact sheet). An autoimmune pathogenesis is strongly suggested due to the presence of antibodies to the myelin sheath constituents in the majority of patients as well as in animal models of the disease. The observation of a preceding infectious illness in many patients suggest cross-reactive antibodies may be a component in disease pathogenesis.

### Current management/treatment

Since spontaneous recovery is anticipated in most patients, supportive care is the mainstay of treatment including intensive care, mechanical ventilation, and assistance through the paralysis and necessary rehabilitation over several months to a year or more. Corticosteroids have not been shown helpful when used alone. TPE was the first therapeutic modality to impact the disease favorably and several major randomized controlled clinical trials have confirmed its efficacy. Another controlled trial comparing intravenous immunoglobulin (IVIG) to TPE showed superiority of IVIG in the treatment of AIDP. However, the results of this IVIG trial were the target of skepticism since the TPE treatment group did not perform equivalently in comparison to prior reports and, both IVIG treatment failures and disease relapses responsive to subsequent TPE have been reported. A subsequent international randomized trial compared TPE, IVIG, and TPE followed by IVIG in 383 adult patients with severe AIDP and found all three modalities to be equivalent. There were no differences in the three treatment groups in mean disability improvement at 4 weeks nor the time to be able to walk without assistance (TPE group 49 days, IVIG group 51 days, and TPE/IVIG group 40 days). Since IVIG is readily available, it is frequently used as initial therapy. Other therapeutic modalities studied include immunoadsorption apheresis, CSE filtration, and double filtration plasmapheresis.

### Rationale for therapeutic apheresis

The favored etiology of AIDP is autoimmune antibody-mediated damage to the peripheral nerve myelin. The results of several controlled trials comparing TPE to supportive care alone indicate TPE treatment can accelerate motor recovery, decrease time on the ventilator, and speed attainment of other clinical milestones. While recovery with TPE is improved, the duration of disability from AIDP remains significant. For example in the French Cooperative Study, median time to wean from mechanical ventilation was 18 days versus 31 days for TPE compared to control, respectively. In the North American Trial the median time to walk without assistance was 53 days versus 85 days. Of note, the Cochrane Neuromuscular Disease Group review of TPE in AIDP found that TPE is most effective when initiated within 7 days of disease onset.

### Technical notes

The typical TPE strategy is to exchange 250 mL of patient plasma per kg body weight over 10–14 days. This will generally require five to six TPE procedures with albumin replacement and one plasma volume exchange. The clinical effects of disease may progress despite the initiation of therapy. Plasma is not routinely used for replacement. Since autonomic dysfunction is present, affected patients may be more susceptible to volume shifts, blood pressure, and heart rate changes during extracorporeal treatment. When IVIG is used for treatment, the typical dose is 0.4 g/kg for 5 consecutive days. Relapses may occur in approximately 10% of patients 2–3 weeks following either treatment. Additional therapy, usually TPE, can be helpful. In AIDP patients with axonal involvement, TPE has been reported to be of greater potential benefit than IVIG.

**Volume treated:** 1–1.5 TPV  
**Replacement fluid:** albumin

**Frequency:** every other day

### Duration and discontinuation/number of procedures

See Technical Notes above

### References [34–43]

\*As of March 20, 2006, using PubMed and the MeSH search terms Guillain-Barré, AIDP, plasma exchange, TPE, apheresis, and IVIG for articles published in the English language. References of the identified articles were searched for additional cases and trials.

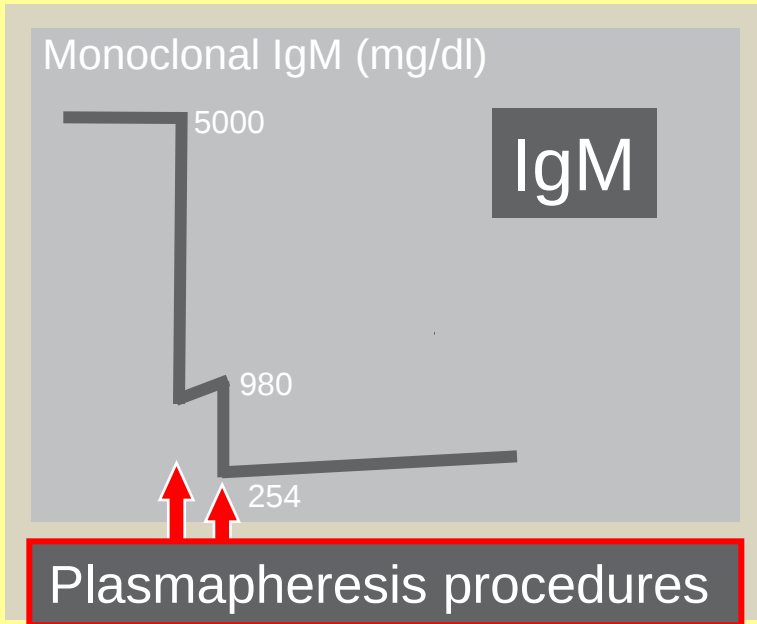
# Que se debe considerar antes de realizar un procedimiento?

| General                                               | Descripción                                                                                                                                                                            |
|-------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Justificación                                         | Basado en el diagnostico y historia de la enfermedad actual la discusión sobre realizar el procedimiento de aféresis debe incluir el <b>mecanismo probable de acción y sus riesgos</b> |
| Impacto                                               | Tener en cuenta el efecto de la aféresis en enfermedades concomitantes y medicamentos                                                                                                  |
| Asuntos Técnicos                                      | Anticoagulante, liquido de reemplazo, acceso vascular y volumen sanguíneo que será procesado                                                                                           |
| Plano Terapéutico                                     | Numero total y frecuencia de los procedimientos                                                                                                                                        |
| Conclusión, clínico y/o laboratorio , del tratamiento | Parámetros clínicos e laboratoriales deben ser establecido para monitorear la eficacia del tratamiento. Criterios para definir cuando parar o tratamiento también deben ser discutidos |
| Programación y ubicación                              | Considerar: Urgencia y rutina. Local donde será realizado el procedimiento.                                                                                                            |

# Números de Recambio Necesarios

## Removal of IgM

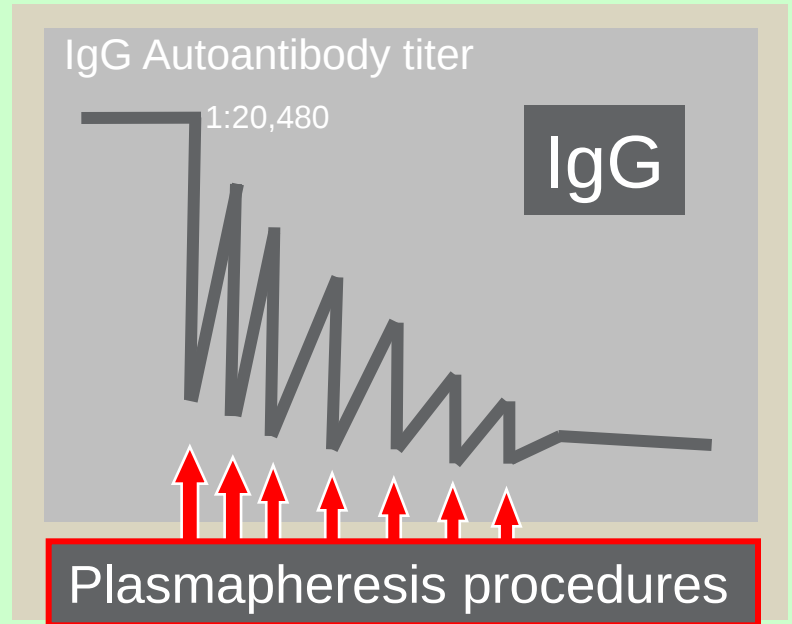
(Ward DM, *Updates to Harrison's Principle's of Internal Medicine*, Volume V, 1984)



- IgM is large (~970,000 Daltons)
- 90% of IgM stays intravascular

## Removal of IgG

(Ward DM, *Updates to Harrison's Principle's of Internal Medicine*, Volume V, 1984)

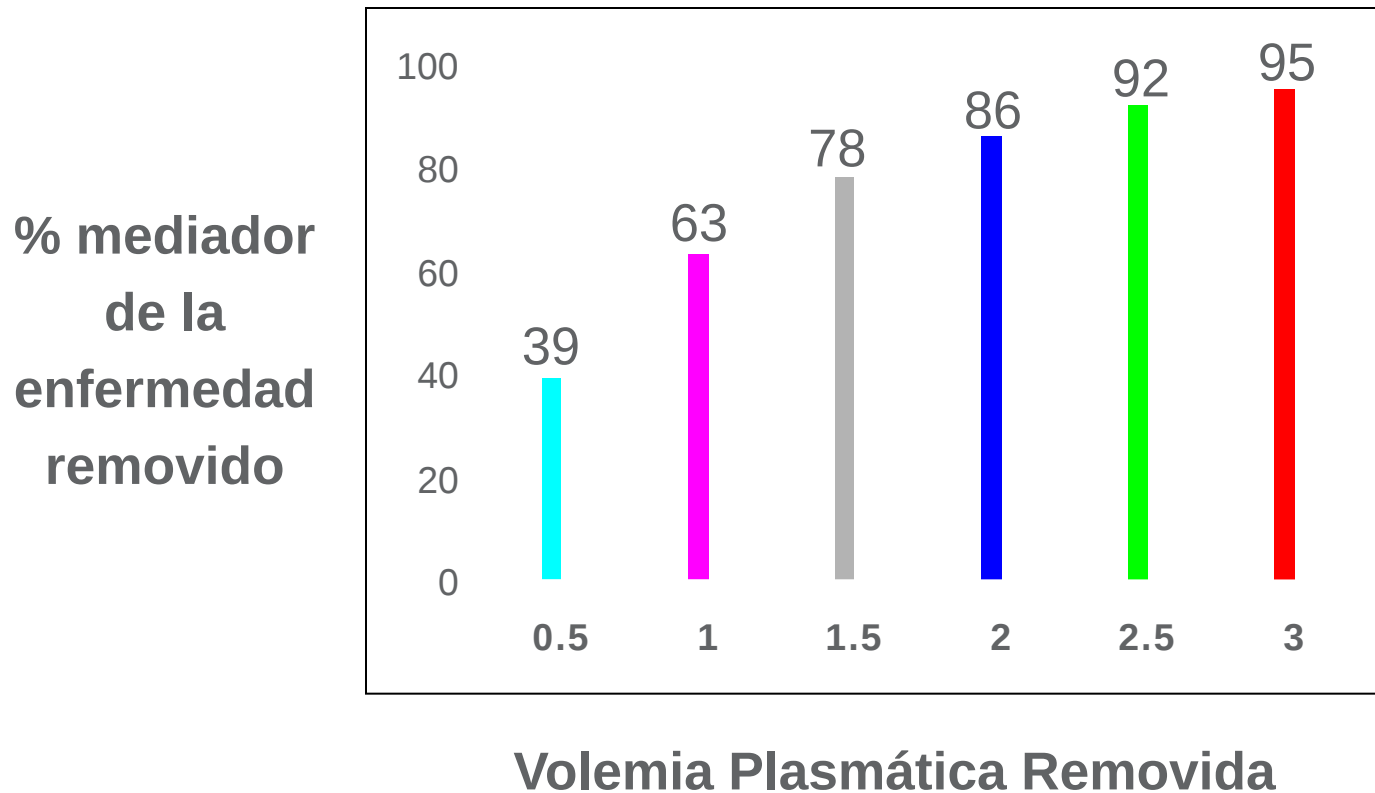


- Most antibody mediated diseases:
- IgG is smaller (~146,000 Daltons)
  - Only 25%-30% is intravascular

# Cuanto cambiar

---

Recambio de 1 a 1.5 volemia plasmática.





# Cuando realizar los procedimientos

---

Emergencias – iniciar el procedimiento en “< de unas horas”

Urgencias – dentro de 24 horas

**Enfermedades que deben recibir tratamiento en carácter de emergencia (24horas / 7días por semana)**

- PTT
- Síndrome torácico agudo – anemia falciforme
- Trombocitosis
- Hiperleucocitosis
- Síndrome de Hiperviscosidad
- Malaria

GUIA ASFA 2010

TABLE IV. ASFA 2013 Indication Categories for Therapeutic Apheresis

| Disease name                                                                                                                 | TA Modality  | Disease condition                                                               | Category | Grade |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------|---------------------------------------------------------------------------------|----------|-------|
| Acute disseminated encephalomyelitis                                                                                         | TPE          |                                                                                 | II       | 2C    |
| Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy<br>(Guillain-Barre Syndrome)                                                 | TPE          | Post IVIG                                                                       | I        | 1A    |
|                                                                                                                              | TPE          |                                                                                 | III      | 2C    |
| Acute liver failure                                                                                                          | TPE          |                                                                                 | III      | 2B    |
| Age related macular degeneration, dry                                                                                        | Rheopheresis |                                                                                 | I        | 1B    |
| Amyloidosis, systemic                                                                                                        | TPE          |                                                                                 | IV       | 2C    |
| Amyotrophic lateral sclerosis                                                                                                | TPE          |                                                                                 | IV       | 1C    |
| ANCA- associated rapidly progressive glomerulo-<br>nephritis (Granulomatosis with polyangiitis;<br>Wegener's Granulomatosis) | TPE          | Dialysis dependence                                                             | I        | 1A    |
|                                                                                                                              | TPE          | DAH                                                                             | I        | 1C    |
|                                                                                                                              | TPE          | Dialysis independence                                                           | III      | 2C    |
| Anti-glomerular basement membrane disease<br>(Goodpasture's syndrome)                                                        | TPE          | Dialysis dependent and no DAH                                                   | III      | 2B    |
|                                                                                                                              | TPE          | DAH                                                                             | I        | 1C    |
|                                                                                                                              | TPE          | Dialysis independence                                                           | I        | 1B    |
| Aplastic anemia; pure red cell aplasia                                                                                       | TPE          | Aplastic anemia                                                                 | III      | 2C    |
|                                                                                                                              | TPE          | Pure red cell aplasia                                                           | III      | 2C    |
| Autoimmune hemolytic anemia: WAHA; cold<br>agglutinin disease                                                                | TPE          | Severe WAHA                                                                     | III      | 2C    |
|                                                                                                                              | TPE          | Severe cold agglutinin disease                                                  | II       | 2C    |
| Babesiosis                                                                                                                   | RBC exchange | Severe                                                                          | I        | 1C    |
|                                                                                                                              | RBC exchange | High-risk population                                                            | II       | 2C    |
| Burn shock resuscitation                                                                                                     | TPE          |                                                                                 | III      | 2B    |
| Cardiac transplantation                                                                                                      | ECP          | Rejection prophylaxis                                                           | II       | 2A    |
|                                                                                                                              | ECP          | Cellular or recurrent rejection                                                 | II       | 1B    |
|                                                                                                                              | TPE          | Desensitization, positive cross-<br>match due to donor specific HLA<br>antibody | III      | 2C    |
|                                                                                                                              | TPE          | Antibody mediated rejection                                                     | III      | 2C    |
|                                                                                                                              | TPE          |                                                                                 | II       | 2C    |
| Catastrophic antiphospholipid syndrome                                                                                       | TPE          |                                                                                 | II       | 2C    |

# PÚRPURA TROMBOCITOPENICA TROMBÓTICA

|                                                                 |               |                      |                           |                             |
|-----------------------------------------------------------------|---------------|----------------------|---------------------------|-----------------------------|
| Incidencia:<br>0,37 casos por cada 100.000 al año en los EE.UU. |               | Procedimiento<br>RPT | Recomendación<br>Grado 1A | Categoría<br>I              |
| Núm de pacientes publicados*: >300                              |               |                      |                           |                             |
| ECA<br>7 (301)                                                  | EC<br>2 (133) | SC<br>17 (915)       | PC<br>28 (48)             | Tipo de evidencia<br>Tipo I |

Enfermedad trombótica sistémica se presenta con Trombocitopenia & Anemia hemolítica microangiopática (alteraciones mentales, renales y fiebre).

PTT congénita esta asociada a la deficiencia de la enzima ADAMSTS13 (<5% ) proteasa que fracciona los multímeros de fvW

PTT idiopática esta asociada a la presencia de Ac que neutralizan la actividad de la proteasa. El diagnostico de PTT continua siendo clínico.

RPT es un procedimiento de emergencia (mortalidad <10%)

RPT diariamente hasta LDH & 150.000/ul por 2-3 días consecutivos, esquema de disminuir RPT

Liquido de Reemplazo: PFC, libre de crio precipitado (↓ Fibrinógeno), albumina (<50%)+ PFC



# PERLEUCOCITOSIS

Incidencia: de la hiperleucocitosis al diagnóstico:

|                                                    | Procedimiento     |         | Recomendación |       | Categoría         |
|----------------------------------------------------|-------------------|---------|---------------|-------|-------------------|
| LAM, leucocitos $>100 \times 10^9/l$ : $\leq 18\%$ | Leucocitoaféresis |         | Grado 1B      |       | I (leucostasis)   |
| LAL, leucocitos $>400 \times 10^9/l$ : $\leq 3\%$  | Leucocitoaféresis |         | Grado 2C      |       | III (profilaxis)  |
| Núm de pacientes publicados*: $>300$               |                   |         |               |       |                   |
|                                                    | ECA               | EC      | SC            | PC    | Tipo de evidencia |
| Leucemia aguda mieloblástica                       | 0                 | 5 (385) | 6 (184)       | 7 (9) | Tipo II-2         |
| Leucemia aguda linfoblástica                       | 0                 | 3 (366) | 3 (39)        | NR    | Tipo II-2         |

Se observa leucostase: LMA WBC  $> 100 \times 10^9/L$  y LLA WBC  $> 400 \times 10^9/L$ .

Síntomas: manifestaciones SNC, complicaciones pulmonares

Tratamiento: fármacos citoreductores + leucocitaféresis

1 procedimiento reduce en 30 a 60%

LMA pacientes asintomáticos parar cuando recuento  $< 100$ ; se complicaciones  $< 50$  o resuelto manifestaciones clínicas

LLA pacientes asintomáticos parar con recuento  $< 400$ ; sintomáticos  $< 400$  y resuelto manifestaciones clínicas

Consideraciones técnicas: VH extracorpóreo, controlar BH; reposición albumina/plasma. Controlar . Evaluar uso de cebado con hematíes .



NEUROMYELITIS OPTICA

| Incidence: Rare                  | Condition<br>Acute<br>Maintenance | Procedure<br>TPE<br>TPE | Recommendation<br>Grade 1B<br>Grade 2C | Category<br>II<br>III |
|----------------------------------|-----------------------------------|-------------------------|----------------------------------------|-----------------------|
| # of reported patients*: 100–300 |                                   |                         |                                        |                       |
|                                  | RCT                               | CT                      | CS                                     | CR                    |
| Acute                            | 0                                 | 2 (59)                  | 11 (99)                                | 29 (39)               |
| Maintenance                      | 0                                 | 0                       | 1 (7)                                  | 1 (2)                 |

Prevalencia 1:10.000

La neuromielitis óptica (NMO o enfermedad de Devic) es una enfermedad inflamatoria desmielinizante caracterizada por afectación de la médula espinal y del nervio óptico.

La NMO puede tener un desarrollo recurrente o monofásico, tiene una tasa de supervivencia del 90% a los cinco años.

La forma mas común es con recaídas (80% ) que tiene un peor pronóstico: el 50% de los pacientes quedan legalmente ciegos o en silla de ruedas, y a los 5 años, el 30% mueren por insuficiencia respiratoria.

Tratamiento: esteroides intravenosos o RPT. RPT a mostrado en algunos relatos de casos beneficio en pacientes refractarios a corticosteroides

Racional RPT: remover Ac anti-AQP4.

Volumen : 1 a 1,5 Volúmenes plasmáticos ; Reemplazo: albúmina

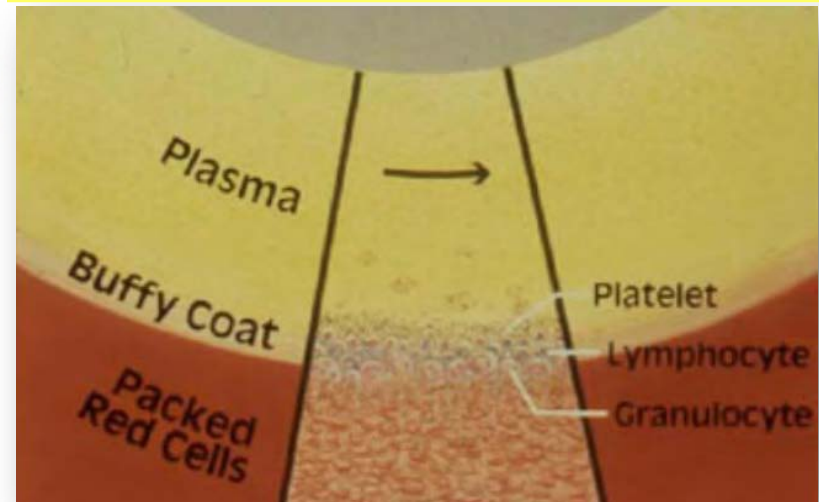
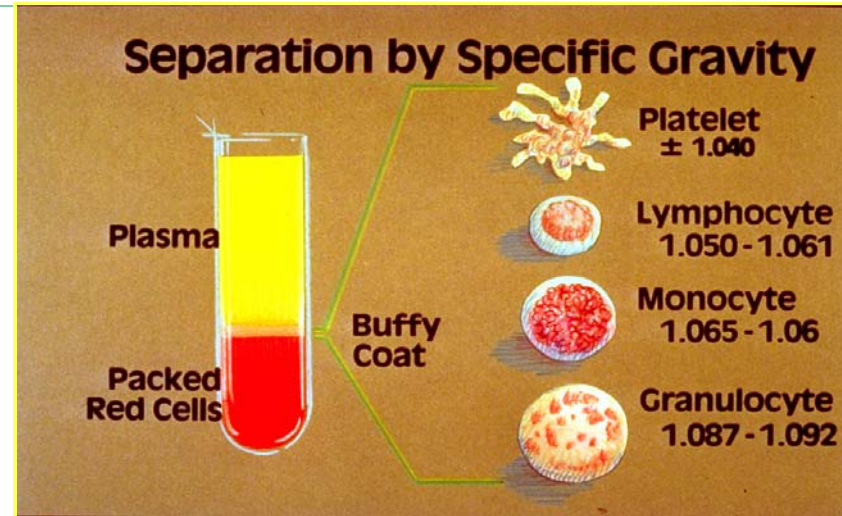
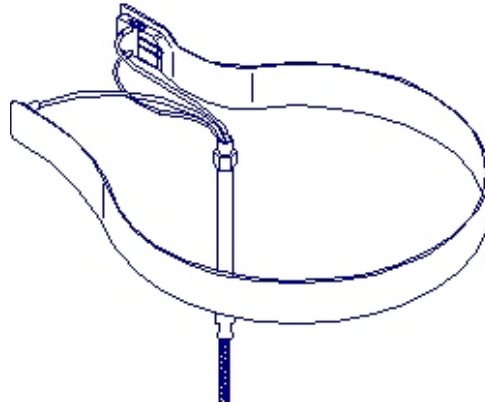
Frecuencia: diaria o días alternados, 5 procedimientos ( 2 a 20)

# CONSIDERACIONES EN AFERESIS





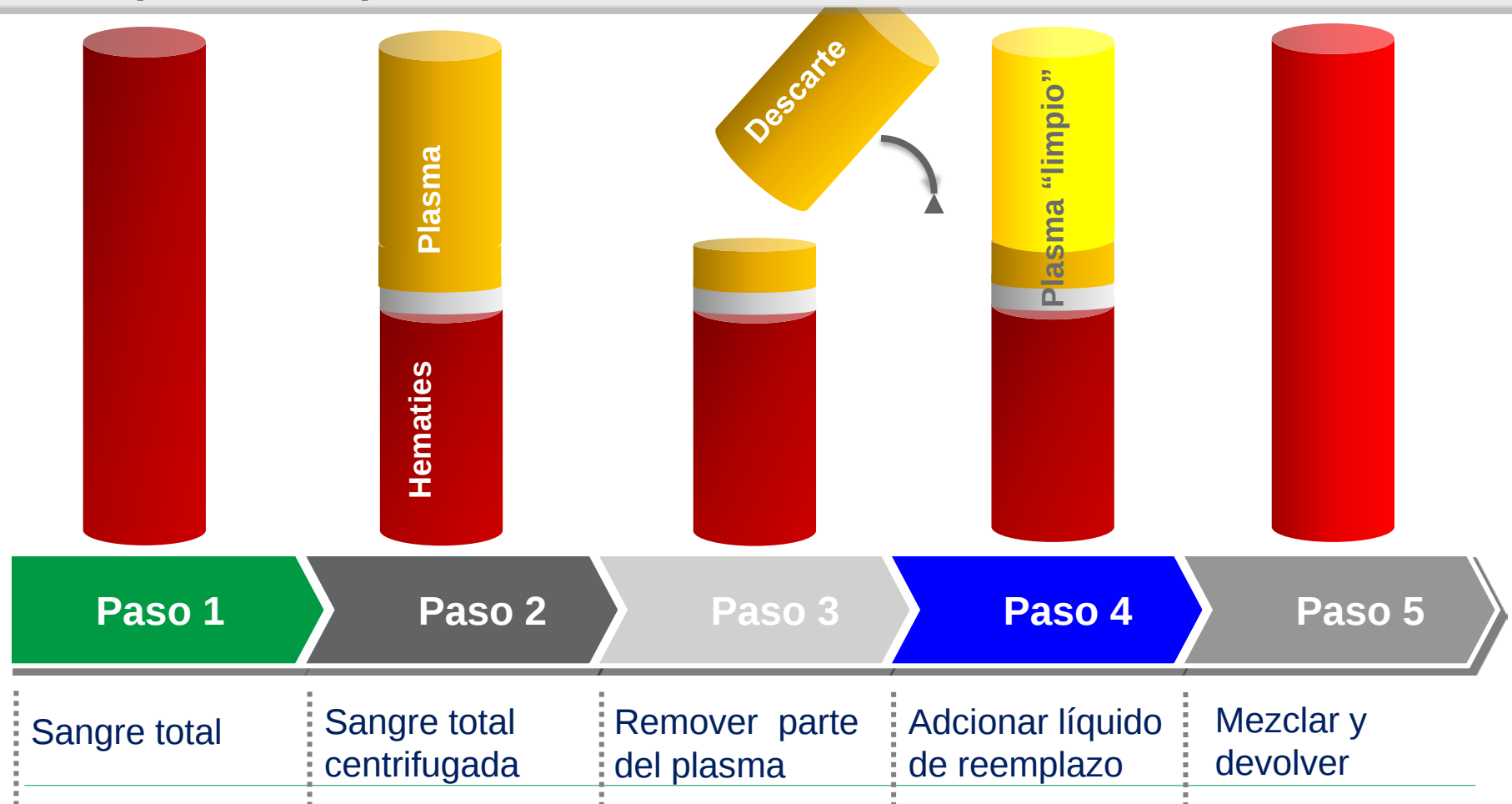
# Separación por centrifugación





# El plasma del paciente es substituido por líquido de reemplazo

El recambio plasmático substituye una parte del plasma del paciente con líquido de reposición





# ANTICOAGULACIÓN

---

La anticoagulación es esencial al utilizar cualquier equipamiento de aféresis, para prevenir la coagulación del circuito extra-corpóreo

ACD-A (Proporción 1:8 a 1:15)

HEPARINA

ACD-A + HEPARINA (proporción 1:20 a 1:30)

# TIPO DE EQUIPAMIENTO

---

- Flujo continuo
- Flujo discontinuo
- Observar Volumen extracorpóreo

**“...sistema de FC es la mejor opción para pacientes hemodinamicamente inestables y niños pequeños”**

**➤Kim Haewon, 2000, JCA p130**

# TIPO DE EQUIPAMIENTO

---

Calcular el VEC y el VHE del equipamiento tiene que ser visto para ver la viabilidad del procedimiento. Realizar los cálculos !!

Consultar el manual del operador.

Ej:

VEC de COBE Spectra kit RPT, flujo continuo – 168 ml, independiente del hematocrito

Equipamiento flujo discontinuo - 225 ml, VEC depende del hematocrito del paciente.

| Hematocrito | VEC (aprox) |
|-------------|-------------|
| 34%         | 602 ml      |
| 54%         | 391 ml      |

# Calculos y predicciones

---

| Formula                                                                    | Calculo                                     | Volumen |
|----------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|---------|
| Volumen Total Sanguíneo (VTS)                                              | $(70 \text{ ml/Kg}) \times (10 \text{ Kg})$ | 700 ml  |
| Volumen Hemático (VH)<br>Hematocrito x VTS                                 | $(0,3) \times (700 \text{ ml})$             | 210 ml  |
| Volumen Plasmático (VP)<br>A. $(1 - \text{Hematocrito}) \times \text{VTS}$ | $(1 - 0,3) \times (700 \text{ ml})$         | 490 ml  |
| Volumen Plasmático (VP)<br>B. $\text{VTS} - \text{VH}$                     | $700 \text{ ml} - 210 \text{ ml}$           | 490 ml  |

# Determinar el VEC máximo (VECM)

---

De 12% a 15% de el VTS

$$\text{VTS} \times 0,15 = \text{VECM}$$

$$700 \text{ ml} \times 0,15 = 105 \text{ ml}$$



# VH extracorpóreo

---

Si el VH extracorpóreo es  $>$  que 15% debemos considerar en modificar el VH extracorpóreo (transfusión sanguínea previa al procedimiento o segundo cebado), en pacientes anémicos, pediátricos e inestables hemodinámicamente.

2º prime – cebados con CH / albumina

# ACCESO VENOSO

---

“Acceso venoso adecuado es un pre requisito para tener suceso en los procedimientos de aferese.”<sup>1</sup>

Tipo de procedimiento: terapéutico vs. donación

El flujo de aspiración en adultos generalmente es entre 60 a 150 mL/min.

En niños ~10 mL/min.

Nota: los factores que limitan el flujo de aspiración son, tipo de acceso venoso y tolerancia al flujo de infusión del citrato

# ACCESO VENOSO

---

- **Periféricos**

- Butterfly (16 a 18G) /Jelco (retorno)

- **Catéter Venoso Central**

- Corta permanencia (Mahurkar)
  - Parcialmente implantados (Tunelizado, Hickman)
  - Totalmente implantados (Smart port)

- **Shunt artero/venoso (casos crónicos)**

**O una combinación de dos tipos.**

# ACCESO VENOSO

---

Las consideraciones que debemos tener al escoger el tipo de catéter y local de implantación son:<sup>1</sup>

- La urgencia en empezar el procedimiento
- Frecuencia e número de procedimientos
- Conforto del paciente
- Catéter de fácil manoseo e cuidados

OBS: Acceso venoso periférico



# ACCESO VENOSO

---

## Tamaños para adultos:

- Aspiración 16 G, 17 G; 12,5 Fr
- Retorno 16 a 18 G para flujo > 80 mL/min; 19G para flujo < 70 mL/min (obs Hematócrito)

| Peso (Kg) | Tamaño (Fr) |
|-----------|-------------|
| 7 a 15    | 8           |
| 15 a 20   | 9 a 10      |
| > 20      | 12,5        |

Dr Donaldson ; " *Pediatric Radiology*; (2006) 36: 386-397

# EVENTOS ADVERSOS DURANTE AFERESIS



# EVENTOS ADVERSOS DURANTE AFERESIS

---

- Depende del tipo de procedimiento
  - Recambio plasmático con plasma (7,8%) y con albumina (3,4%)
- 3.429 procedimientos en 18 instituciones en USA
  - No fueron incluidas reacciones esperadas como parestesia periférica o peri oral

|                                    |     |
|------------------------------------|-----|
| Reaccion transfusional             | 1,6 |
| nausa/vomito relacionado a citrato | 1,2 |
| Hipotension                        | 1,0 |
| Vasovagal                          | 0,5 |
| tetania o desmayo                  | 0,2 |
|                                    | 4,5 |

# TOXICIDAD AL CITRATO



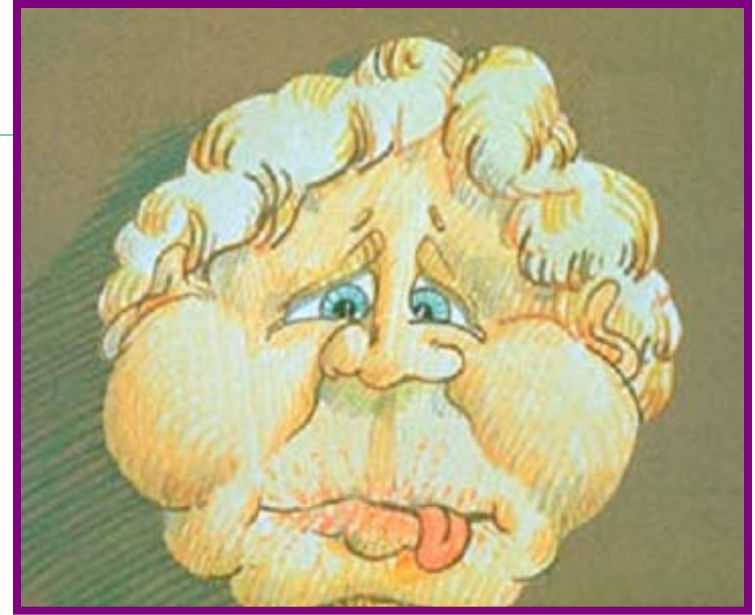
# HIPOCALCEMIA

**La hipocalcemia se manifiesta progresivamente, con síntomas :**

leves :parestesia peri-oral,  
extremidades

moderados: calambres  
extremidades, hipotensión

severo: tetania, Alteraciones ECG  
Parada Cardíaca



Los síntomas ocurren  
cuando el organismo  
no puede mas  
compensar

# Hipocalcemia - Causas

---

Velocidad en que el citrato es infundido – tasa de infusión

Velocidad en que el citrato es metabolizado

Acumulo de citrato debido al tiempo largo de procedimiento

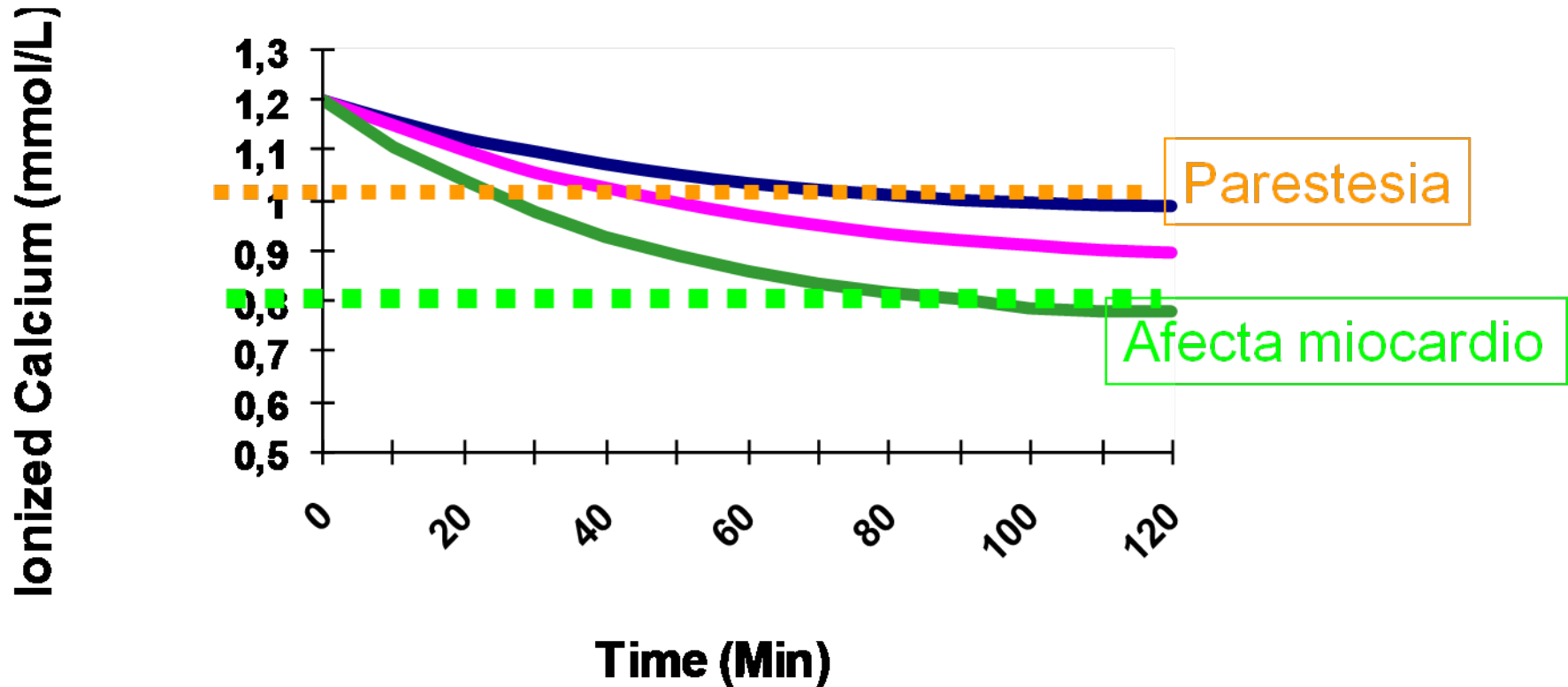
Citrato no puede ser metabolizado o excretado (falencia renal/ hepática)

Perdida de Calcio durante RPT

Hipotermia (disminuí la tasa de metabolismo)

Status electrolitos pre procedimiento

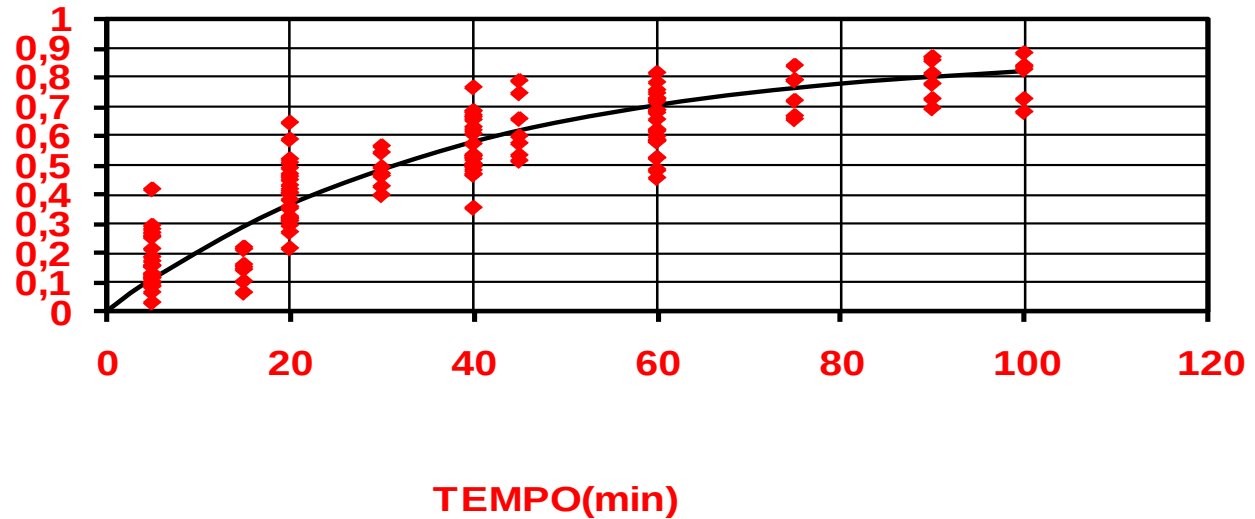
# Anticoagulación con Citrato



# Anticoagulación con Citrato

Concentración de Citrato a uma tasa constante de infusión de anticoagulante

(Ci-Cio)/l (mmol/l) per (ml/min/LTBV)





# Toxicidad al Citrato

---

Como podemos prevenir la toxicidad al citrato?

- Tenemos que conocer para entender el efecto que el procedimiento de aféresis puede tener en el paciente.
- Conocer el histórico médico del paciente, enfermedades, medicamentos en uso, y datos de laboratorio.
- Mantener paciente temperatura adecuada
- Tener un plano de acción para prevenir los síntomas relacionados con citrato.
- Estar preparado se los síntomas ocurren de todas formas.

# Administrar Toxicidad al Citrato (cont)

---

- Monitorear tasa de infusión de citrato ( mL/min/L TBV)

Llevar en consideración :

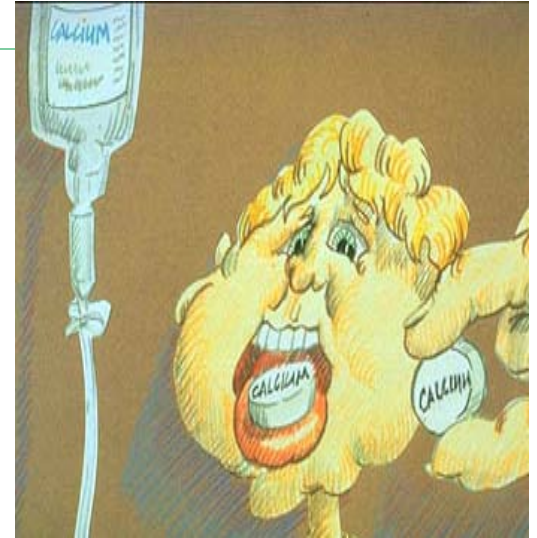
- Tempo de procedimiento
- Función renal e hepática
- Fluido de reposición
- Niveles antes procedimiento de Calcio ionizado, proteínas, magnesio, potasio e bicarbonato. evaluar necesidad de reposición, profiláctica? (Decisión medica)
- Enfermedad de base

# Toxicidad al Citrato (cont)

Basado en la gravedad de los síntomas:

- Pausar el equipamiento
- Reducir tasa de infusión de AC
- Administrar reposición de Ca EV.
- Verificar y reponer, si necesario, potasio y magnesio
- Interrumpir el procedimiento

① Decisión medica



# Toxicidad al Citrato - Reposición de Calcio

---

Reposición de calcio RPT:

Adicionar Gluconato de Calcio 10% para obtener un nivel de calcio ionizado de 0,7 -0,9 mEq/L en el liquido de reposicion<sup>17</sup>

| Liquido de reposición | 250 mL | 500 mL | 1000 mL |
|-----------------------|--------|--------|---------|
| Albumina 5%           | 2,0 mL | 4,0 mL | 8,0 mL  |
| Albumina 4%           | 1,5 mL | 3,0 mL | 6,0 mL  |

10 ml de Gluconato de Calcio 10% a cada 1000 ml de liquido de reposición (no debe ser adicionado a PF)<sup>19</sup>

**Gluconato de Calcio 10% = 94 mg de Ca ionizado**

**Cloreto de Calcio 10% = 273 mg de Ca ionizado**

# ALTERACIONES HEMODINÁMICAS



# HIPO TENSION

---

## Síntomas:

Tontura

Taquicardia

Sudor, mal estar

Palidez cutánea-mucosa

Hipotensión arterial



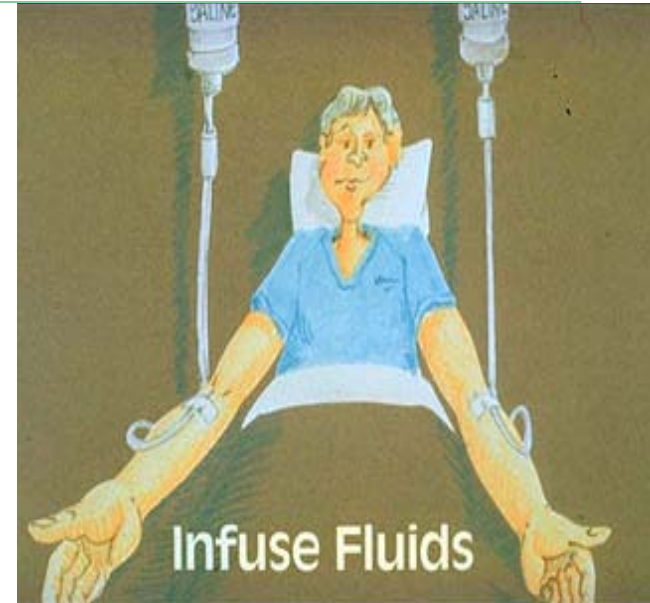
## Causas :

- VEC >15% VTS.
- Balance Hídrico negativo.
- Líquido de reposición utilizado (cristaloides)
- Enfermedad de base - alteraciones autonómicas

# HIPOTENSIÓN

## Prevención, considerar:

- Calcular VEC vs VTS \*\*
- Evaluar condiciones clínicas del paciente
- Aumentar % de Albumina vs SF
- Hidratar el paciente si es posible
- Si es posible balance hídrico +
- Cebado con CH se  $VEC > 10-15\% VTS$



## Tratamiento:

- Interrumpir temporariamente el procedimiento
- Posición Trendelenberg
- Infundir fluidos

# REACCIÓN VASOVAGAL

---

Causa: stress, miedo, dolor o emergencia miccional.

Síntomas: palidez, inquietud, ↓PA, ↓pulso, pérdida consciencia, convulsión.

Conducta: interrumpir temporariamente el procedimiento; Posición Trendelenberg; tratamiento de acuerdo con el síntoma.

# REACCIÓN ALÉRGICA



## Síntomas:

- Leve a grave
- Comezón, sibilancia, dificultad para respirar, erupción cutánea, edema, hipotensión, taquicardia
- \*Edema peri-orbital, ardor, rojez

## Causas:

**Líquido de remplazo: Plasma, albumina**

**Oxido de etileno\*.**

**Otros medicamentos (ECA)**



# CUIDADOS E CONSIDERACIONES

---

## Los tecnólogos deben:

- Conocer el equipamiento, funcionamiento, alarmes.
- Tener un plano de tratamiento.
- Reconocer reacciones adversas en aféresis
- Conocer procedimientos de emergencia
- Seguir los POP
- Saber donde esta el manual de la maquina! y conocer fuentes de consulta.

## Documentar !!

---

# Estadística

Enter below number of inhabitants

| 18000000                           | CATEGORY | Incidence / Million | *Incidence / 100,000 | TPE sessions | POTENTIAL   | 30%         |
|------------------------------------|----------|---------------------|----------------------|--------------|-------------|-------------|
| GBS                                | I        | 360                 | 2                    | 5            | 1800        | 540         |
| MYASTENIA GRAVIS                   | I        | 180                 | 1                    | 5            | 900         | 270         |
| Goodpasture Syndrome               | I        | 180                 | 1                    | 6            | 1080        | 324         |
| PTT                                | I        | 72                  | 0,4                  | 14           | 1008        | 1008        |
| Focal Segmental GlomeruloSclerosis | I        | 90                  | 0,5                  | 5            | 450         | 135         |
| <b>TOTAL</b>                       |          |                     |                      |              | <b>5238</b> | <b>2277</b> |

# Referencias

---

1. Strauss, R *"Mechanism of Adverse Effects During Hemapheresis."* *Journal of Clinical Apheresis*, 11:160-164 (1996)
2. Weinstein, R *"Hypocalcemic Toxicity and Atypical Reactions in Therapeutic Plasma Exchange."* *Journal of Clinical Apheresis* 16:20-211 (2001)
3. Weinstein, R *"Prevention of Citrate Reactions during Therapeutic Plasma Exchange by Constant Infusion of Calcium Gluconate With the Return Fluid."* *Journal of Clinical Apheresis* 11:204-210 (1996)
4. Bolan, Ch *"Controlled study of citrate effects and response to IV calcium administration during allogeneic peripheral blood progenitor cell donation."* *Transfusion* Volume 42, July 2002
5. Bolan, Ch *"Management of anticoagulation-associated toxicity during large-volume leukapheresis of peripheral blood stem cell donors."* *Blood* 1 march 2002 – Volume 99, number 5
6. Mercan, D. *"Importance of ionized magnesium measurement for monitoring of citrate-anticoagulated platelepheresis."* *Transfusion* 1997;37:418-422

# Referencias

---

7. Schlenke, P. "Clinically Relevant Hypokalaemia, Hypocalcaemia, and Loss of Hemoglobin and Platelets during Stem Cell Apheresis." *Journal of Clinical Apheresis* 15:230-235 (2000)
8. Perseghin, P. "Electrolyte Monitoring in Patients Undergoing Peripheral Blood Stem Cell Collection." *Journal of Clinical Apheresis* 14:14-17 (1999)
9. Marques, M "Patients With Thrombotic Thrombocytopenic Purpura Commonly Develop Metabolic Alkalosis During Therapeutic Plasma Exchange." *Journal of Clinical Apheresis* 16:120-124 (2001)
10. Schuyler, B. "Anticoagulation Management on Gambro BCT Apheresis Systems".
11. McLeod "Apheresis Principles and Practice" 2nd edition
12. Therapeutic Apheresis "A physician Handbook" 1st edition.
13. COBE Spectra "Therapeutic Apheresis Guide"
14. Donaldson, JS: "Pediatric vascular access" *Pediatric Radiology*; (2006) 36: 386-397
15. J. Yu; *Transfusion* 1999; 39; 442-450
16. Gorlin; *JCA*; 1996; 11: 195-203
17. M.Torrabadella; *Transfusion*; 40: 404-410

[ANDREA.FRENK@TERUMOBCT.COM](mailto:ANDREA.FRENK@TERUMOBCT.COM)

A decorative graphic on the right side of the slide. It features a vertical stack of three squares: a small grey square at the top, an orange square in the middle, and a green square at the bottom. To the left of these squares is a blurred image of a medical device, possibly a catheter or probe, with a red handle and a clear, multi-lensed tip. The background of the bottom half of the slide is a dark, blurred image of a medical device.

**TERUMOBCT**