

Manejo hemodinámico de un paciente con neoplasia mielodisplásica no clasificada: reporte de un caso clínico

Hemodynamic management of a patient with unclassified myelodysplastic neoplasm: a clinical case report

Mayra Alejandra Jaramillo Veliz¹, Olga Pamela Cadena Orellana², Melissa Carolina Cañarte Choez³,
Jaqueline Beatriz Delgado Molina⁴

Cita:

Jaramillo Veliz, M. A., Cadena Orellana, O. P., Cañarte Choez, M. C., & Delgado Molina, J. B. (2026). Manejo hemodinámico de un paciente con neoplasia mielodisplásica no clasificada: reporte de un caso clínico. *TESLA Revista Científica*, 6(2), e715.

<https://doi.org/10.55204/trc.v6i2.e715>

Recibido: 30/06/2026

Revisado: 08/07/2026 al 24/07/2026

Corregido: 01/08/2026

Aceptado: 08/08/2026

Publicado: 04/09/2026

Licencia:

Los contenidos de este artículo están bajo una licencia Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0). Los autores conservan los derechos morales y patrimoniales de sus obras.

The contents of this article are under a Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license. The authors retain the moral and patrimonial rights of their works.

Editor: Juan Carlos Santillán Lima

^{1,3,4} Universidad Estatal del Sur de Manabí, Ecuador.

² Hospital General Dr. Enrique Ortega Moreira, Ecuador.

¹mayra.jaramillo@unesum.edu.ec; ²pamelacadena2017@gmail.com; ³carolina.canarte@unesum.edu.ec;

⁴jacqueline.delgado@unesum.edu.ec.

¹0000-0002-5822-6083; ²0000-0002-4428-3490; ³0009-0000-9548-4439; ⁴0000-0002-9297-0711.

Resumen: Las enfermedades mielodisplásicas y mieloproliferativas no clasificadas constituyen un grupo raro de neoplasias hematológicas caracterizadas por hematopoyesis ineficaz y proliferación celular anómala en la médula ósea, con riesgo elevado de descompensación hemodinámica e infecciones. El objetivo fue describir el manejo clínico y hemodinámico de un paciente de 58 años diagnosticado con neoplasia mielodisplásica y mieloproliferativa no clasificada en un hospital de segundo nivel. El paciente, con antecedentes de trombocitemia esencial y síndrome anémico crónico, ingresó por astenia extrema, adinamia y dolor torácico atípico por hipoxia, con hemoglobina de 6,0 g/dL y leucocitosis de 81.900/μL. Se realizó estabilización inmediata mediante oxigenoterapia, fluidoterapia y transfusión de dos paquetes globulares. Tras descartarse compromiso isquémico coronario agudo y confirmarse el diagnóstico definitivo (CIE-10: C94.6), inició quimioterapia con azacitidina, eritropoyetina y profilaxis del síndrome de lisis tumoral con alopurinol. Se concluye que el soporte transfusional oportuno, el monitoreo cardiovascular continuo y la prevención de complicaciones como el síndrome de lisis tumoral y la mielosupresión son fundamentales para la supervivencia y estabilidad del paciente con insuficiencia medular refractaria.

Palabras clave: neoplasias mielodisplásicas, manejo hemodinámico, caso clínico, anemia severa, enfermería hematológica.

Abstract: Unclassified myelodysplastic and myeloproliferative diseases are a rare group of hematologic malignancies characterized by ineffective hematopoiesis and abnormal cell proliferation in the bone marrow, with a high risk of hemodynamic decompensation and infections. The objective was to describe the clinical and hemodynamic management of a 58-year-old patient diagnosed with unclassified myelodysplastic and myeloproliferative neoplasm in a secondary care hospital. The patient, with a history of essential thrombocythemia and chronic anemic syndrome, was admitted with extreme asthenia, adynamia, and atypical chest pain due to hypoxia, with hemoglobin of 6.0 g/dL and leukocytosis of 81,900/μL. Immediate stabilization included oxygen therapy, fluid therapy, and transfusion of two packed red blood cell units. After acute coronary ischemia was ruled out and the definitive diagnosis was confirmed (ICD-10: C94.6), chemotherapy with azacitidine, erythropoietin therapy, and tumor lysis syndrome prophylaxis with allopurinol were initiated. Timely transfusion support, continuous cardiovascular monitoring, and prevention of complications such as tumor lysis syndrome and myelosuppression are essential for the survival and stability of patients with refractory bone marrow failure.

Keywords: myelodysplastic neoplasms, hemodynamic management, clinical case, severe anemia, hematological nursing.

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias mielodisplásicas/mieloproliferativas no clasificadas (NMD/NMP-NC o *MDS/MPN-U*, por sus siglas en inglés) forman parte de una categoría de neoplasias mieloides caracterizada por la coexistencia simultánea de características citopénicas o displásicas junto con rasgos mieloproliferativos desregulados (como trombocitosis o leucocitosis), sin cumplir con las definiciones precisas de otras entidades descritas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (1). Representan menos del 5% de los neoplasmas mieloides y exhiben una elevada heterogeneidad clínica y citogenética, acompañada habitualmente por mutaciones en genes regulatorios como *TET2*, *ASXL1*, *JAK2* o *SRSF2* (2). La supervivencia global mediana de estos pacientes oscila típicamente entre los 12 y 24 meses, con una tasa de transformación a leucemia mieloide aguda (LMA) superior al 30% en las fases avanzadas (3).

En este escenario hematológico complejo, la estabilidad hemodinámica representa un reto crítico durante la estancia hospitalaria y la terapia intensiva, su interacción entre la disfunción medular y el sistema cardiovascular genera fluctuaciones agudas debidas al estado de hiperviscosidad sanguínea por trombocitosis/leucocitosis o, inversamente, por anemia grave e hipoxia tisular secundarias a la displasia eritroide (4). Adicionalmente, el estado proinflamatorio sistémico crónica y la liberación masiva de citocinas pueden desencadenar síndromes de hiperrespuesta inflamatoria, predisponiendo a estos pacientes al choque distributivo o séptico, con una incidencia de eventos trombóticos o hemorrágicos agudos del 15% al 25% (5).

El manejo hemodinámico integral en la NMD/NMP-NC exige equilibrar cuidadosamente el soporte inotrópico y vasopresor con una estrategia transfusional restrictiva pero optimizada, en este sentido, la reposición hídrica a ciegas puede ser contraproducente;

un volumen intravascular desmedido aumenta la precarga en un miocardio expuesto a sobrecarga secundaria de hierro por transfusiones repetidas, elevando el riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva hasta en un 40% en esta cohorte (6). Por ende, el monitoreo hemodinámico avanzado mediante ultrasonografía a la cabecera del paciente (*POCUS*) y variaciones del volumen sistólico resulta primordial para guiar la reanimación dirigida por objetivos y minimizar la morbimortalidad cardiovascular.

Realizar un diagnóstico de forma oportuna representa un gran reto clínico debido a la superposición fenotípica de esta enfermedad con otras neoplasias mieloides, se requiere una valoración integral y multidisciplinaria que coordine estrechamente el examen físico, perfiles hematológicos seriados, estudios histopatológicos de médula ósea y perfiles moleculares (7). El manejo convencional se basa en cuidados de soporte orientados a corregir citopenias sintomáticas, incluyendo la transfusión restrictiva de eritrocitos, la administración de factores estimulantes de la hematopoyesis y agentes citoreductores o hipometilantes para modificar el curso natural de la patología y mitigar la progresión medular (8).

Desde la perspectiva de enfermería, el abordaje integral en servicios de hospitalización o urgencias exige un monitoreo continuo de la función hemodinámica, la detección temprana de infecciones o sepsis ante estados de neutropenia, y la ejecución de protocolos seguros en la administración de quimioterápicos citostáticos y soporte hemoterapéutico. La aplicación sistemática del Proceso de Atención de Enfermería (PAE) fundamentado en las taxonomías NANDA, NOC y NIC garantiza una práctica estandarizada, humana y guiada por la evidencia científica.

DESARROLLO

2.1 Fisiopatología hemodinámica y microambiente mieloides

A nivel nacional, las enfermedades hematológicas representan un desafío crítico de salud pública debido a su elevada complejidad diagnóstica y la alta demanda de recursos especializados, tales como soporte transfusional permanente e inmunofarmacoterapia de alto costo (9). Según datos oficiales de mortalidad del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) de Ecuador, se registraron cifras alarmantes de defunciones vinculadas a estas patologías:

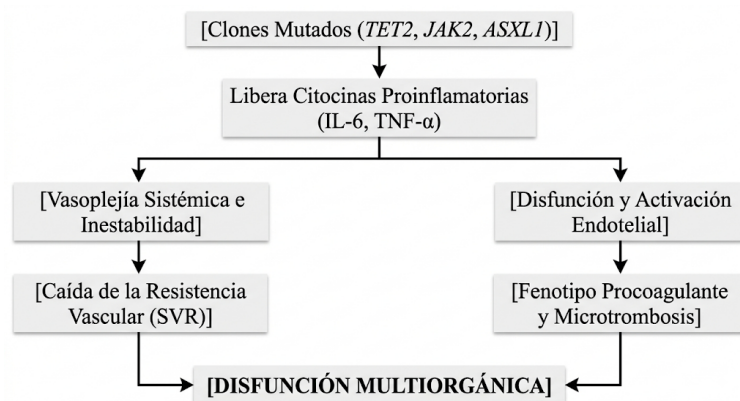
- **Leucemias:** 692 defunciones, posicionándose como la principal causa de mortalidad por cáncer hematológico en el territorio nacional.
- **Linfoma No Hodgkin:** 453 defunciones, reflejando una alta prevalencia en la población adulta.
- **Mieloma Múltiple y Tumores Malignos de Células Plasmáticas:** 186 defunciones asociadas.
- **Anemias Diversas:** 330 defunciones directamente vinculadas a la insuficiencia medular refractaria o complicaciones asociadas a la hipoxia tisular (10).

En la provincia de Manabí, estas enfermedades hematológicas se encuentran entre las primeras causas de internación compleja. El Hospital General Manta del IESS es actualmente el centro de referencia provincial clave para la atención especializada en hematología oncológica, donde el personal de enfermería lidera la valoración clínica continua, la terapia transfusional segura, la dosificación de quimioterápicos intravenosos y la educación comunitaria orientada a identificar de forma oportuna signos clínicos de alarma.

En este sentido, el compromiso hemodinámico en la neoplasia mielodisplásica/mieloproliferativa no clasificada (NMD/NMP-NC o *MDS/MPN-U*) obedece a una compleja red de disfunciones celulares y vasculares. La hematopoyesis ineficaz madura de forma anómala, generando simultáneamente un estado de leucocitosis y/o trombocitosis periférica junto con citopenias marcadas en otras líneas celulares (11).

Desde la perspectiva microvascular, el aumento desproporcionado de las series mieloides maduras e inmaduras eleva la viscosidad plasmática, lo que induce estasis circulatoria e hipoxia en el territorio capilar (12). De manera simultánea, la mutación en genes epigenéticos y de señalización (*JAK2*, *TET2*, *ASXL1*, *SRSF2*) promueve un fenotipo de "inflamación clonal" o *inflammaging* (13). La sobreproducción constante de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la interleucina-6 (IL-6) y la IL-1 β lesiona el endotelio vascular. Esta alteración endotelial reduce la disponibilidad del óxido nítrico endotelial, genera vasoplejía periférica y causa un cambio profibrinótico que incrementa el riesgo de microtrombosis arterial y venosa (14).

Figura 1
Clonación y mutación



Nota: Elaboración propia basada en la literatura.

Las manifestaciones cardiovasculares en la NMD/NMP-NC varían en función del predominio del componente displásico o mieloproliferativo en cada paciente. Se observan principalmente tres patrones fisiopatológicos agudos:

1. *Hiperviscosidad y Síndrome de Leucostasia*: Se manifiesta con infiltrados pulmonares, disnea e hipertensión pulmonar aguda secundarias a la microagregación de blastos y leucocitos en la microcirculación pulmonar (15).
2. *Shock Distributivo y Vasoplejía*: La liberación incontrolada de mediadores proinflamatorios imita el perfil hemodinámico del shock séptico, provocando vasodilatación profunda con caída sostenida de la resistencia vascular sistémica ($RVS < 800 \text{ dyn}\cdot\text{s}/\text{cm}^5$).
3. *Cardiomiopatía por sobrecarga de Hierro y Anemia*: En pacientes expuestos a regímenes de transfusión crónica, el depósito miocárdico de hemosiderina deteriora la función diastólica, limitando la reserva volumétrica e incrementando el riesgo de edema agudo de pulmón ante la sobrecarga de volumen (16).

El abordaje en la unidad de cuidados intensivos exige pasar de parámetros estáticos tradicionales a la evaluación hemodinámica dinámica guiada por ultrasonografía (*POCUS*) y monitoreo mínimamente invasivo (17).

Tabla 1
Estrategias de monitoreo hemodinámico y manejo terapéutico

Parámetro Hemodinámico	Alteración en NMD/NMP-NC	Objetivo Terapéutico	Intervención Hemodinámica
Resistencia Vascular Sistémica (RVS)	Disminuida por vasoplejía o respuesta inflamatoria.	$800 - 1200 \text{ dyn}\cdot\text{s}/\text{cm}^5$	Noradrenalina como vasopresor de primera línea.
Gasto Cardíaco (GC) / Índice Cardíaco (IC)	Elevado (compensatorio por anemia) o Bajo (depresión miocárdica).	$IC > 2.2 \text{ L}/\text{min}/\text{m}^2$	Inotrópicos en caso de disfunción miocárdica (Dobutamina/Milrinona)
Variación del Volumen Sistólico (VVS)	Alta en hipovolemia por fugas capilares.	$VVS < 12\%$	Cristaloides guiados por metas estrictas de <i>POCUS</i> .
Saturación Venosa Central de O_2 (ScvO_2)	Elevada por disoxia tisular o Baja por anemia grave.	$< 70\%$	Optimización del transporte de O_2 (DO_2) con hematocrito objetivo.

Nota: Elaboración propia.

La resucitación con fluidos debe realizarse mediante bolos pequeños de cristaloides balanceados 250–500 mL, verificando la respuesta en la variación del volumen sistólico o el colapso de la vena cava inferior vía ecográfica. La noradrenalina es el vasopresor de elección ante la vasoplejía. Si coexiste disfunción miocárdica (evidenciada por fracción de eyección reducida o lactato elevado con IC bajo), la dobutamina es la opción preferida para mantener el acoplamiento ventrículo-arterial (18).

De la misma forma, el umbral transfusional de glóbulos rojos debe individualizarse. Aunque los protocolos restrictivos recomiendan un objetivo de hemoglobina de 7.0 - 8.0 g/dL, los pacientes con disfunción coronaria o miocardiopatía previa por sobrecarga de hierro se benefician de mantener niveles de hemoglobina entre 8.0 y 9.0 g/dL para asegurar la entrega tisular de oxígeno (DO_2) sin sobrecargar el volumen intravascular (19).

2.2 Presentación del caso

Paciente masculino de 58 años de edad, con antecedentes patológicos personales de trombocitemia esencial en seguimiento hematológico, síndrome anémico severo politransfundido de larga evolución y episodios recurrentes de leucocitosis severa con neutrofilia marcada. Acude al servicio de urgencias por presentar un cuadro clínico caracterizado por astenia intensa, adinamia severa, debilidad muscular generalizada, marcados signos de hipoxia tisular y alteración de la clase funcional, secundario a un cuadro de anemia severa refractaria descompensada.

Tabla 2
Hallazgos del examen físico por sistemas al ingreso

Región / Sistema	Hallazgos clínicos observados
Estado general y neurológico	Consciente y orientado en tiempo, espacio y persona (Escala de Coma de Glasgow: 15/15); lentitud psicomotora secundaria a la hipoxia.
Facies y mucosas	Facies pálida y álgica; mucosas orales deshidratadas y descoloridas; conjuntivas palpebrales hipocrómicas y escleras anictéricas.
Cuello	Simétrico, sin ingurgitación yugular ni adenopatías palpables.
Tórax y cardiopulmonar	Tórax simétrico con murmullo vesicular conservado bilateralmente sin ruidos adventicios; ruidos cardíacos rítmicos normofonéticos sin soplos. Antecedente reciente de dolor torácico anginoso típico (irradiado a región lumbar y hombro izquierdo) que cedió con analgesia opioide. ECG y troponinas negativas (angor secundario a hipoxia anémica, descartando síndrome coronario agudo).
Abdomen	Blando, depresible, no doloroso a la palpación; sin visceromegalias ni signos de irritación peritoneal.
Extremidades y perfusión	Piel fría en regiones acrales, acrogalidez, llenado capilar prolongado de 3 segundos y ausencia de edemas periféricos.

Nota: Elaboración propia.

Los reportes de laboratorio revelan una anemia macrocítica grado IV extrema (hemoglobina crítica de 6.0 g/dL y hematocrito de 18.0%), asociada a una reacción mieloproliferativa severa manifestada por una leucocitosis extrema de 81,900 / μ L. Para guiar las decisiones terapéuticas y descartar daño miocárdico secundario a la isquemia relativa.

Tabla 3
Exámenes complementarios y evolución analítica

Parámetro / Examen	Lab Particular (22/06/2026)	Lab IESS (24/06/2026)	Valor de Referencia	Interpretación Clínica
Hemoglobina (HB)	5.9 g/dL	6.0 g/dL	13.5 - 17.5 g/dL	Anemia severa extrema (Grado IV de la OMS). Demanda transfusión inmediata.
Hematocrito (HTO)	17.1 %	18.0 %	41.0 - 50.0 %	Disminución crítica de la masa de glóbulos rojos circulantes.
Volumen Corpuscular Medio (VCM)	100 fL	105 fL	80.0 - 97.0 fL	Macroцитosis. Evidencia falla en la maduración celular eritroide.
Concentración de HCM	-	35.0 pg	27.0 - 33.0 pg	Normocromía a leve hipercromía relativa.
Plaquetas (PLT)	242,000 / μ L	249,000 / μ L	150,000 - 450,000 / μ L	Recuento dentro de rangos normales en esta fase.
Leucocitos Totales (WBC)	-	81,900 / μ L	4,500 - 11,000 / μ L	Leucocitosis extrema compatible con reacción mieloproliferativa.
Fórmula Leucocitaria	-	Neutrófilos: 69% Monocitos: 15.3% Linfocitos: 5.6%	Neutrófilos: 40-70% Monocitos: 2-8% Linfocitos: 20-45%	Neutrofilia y monocitosis marcada; desviación a la izquierda por proceso clonal mieloide.
Marcadores Cardíacos	-	Troponinas Negativas	< 0.01 ng/mL	Descarte definitivo de daño agudo del miocardio (Isquemia descartada).
Electrocardiograma	-	Ritmo Sinusal Normal	Normal	ECG sin elevación ni depresión del segmento ST. Descarte de IAM.

Nota: Elaboración propia.

2.3 Evolución clínica y fases del tratamiento

2.3.1 Fase de admisión y estabilización hemodinámica

Ante la crisis de anemia severa Grado IV y el angor hemodinámico compensatorio, el equipo de Medicina Interna, ordenó reposo absoluto en cama en posición Semifowler (35 grados) para minimizar la demanda de oxígeno miocárdica. Se administraron de inmediato dos (2) Paquetes Globulares por vía intravenosa exclusiva, infundidos únicamente con solución salina al 0.9% para evitar la precipitación de citratos y calcio. Se inició oxigenoterapia húmeda complementaria por mascarilla y fluidoterapia con Lactato de Ringer por vía periférica independiente. Asimismo, se prescribió Alopurinol 300 mg/día vía oral para la prevención de lisis tumoral e hiperuricemia secundaria, y Tramadol 50 mg intravenoso PRN para el dolor.

2.3.2 Fase de valoración especializada y diagnóstico definitivo

El servicio de Hematología Especializada asumió el caso, tras el análisis histopatológico y aspirado de médula ósea, se determinó el diagnóstico definitivo de Enfermedad Mielodisplásica y Mieloproliferativa no clasificada (CIE-10: C94.6). Esta neoplasia hematológica mixta explicaba tanto la maduración ineficaz eritroide (anemia macrocítica) como la proliferación anómala de clones de la serie blanca.

2.3.3 Fase de inicio de tratamiento antineoplásico de inducción

Se inició el Ciclo 1 del esquema terapéutico de inducción y soporte medular. Este esquema consistió en el agente hipometilante Azacitidina a dosis de 75 mg/m²/día, administrando 112 mg por vía intravenosa lenta durante 3 días consecutivos (cada 28 días), previa premedicación antiemética con Ondansetrón intravenoso. De forma complementaria, para disminuir la dependencia transfusional a largo plazo, se pautó la inyección de Eritropoyetina (EPO) a dosis de 5000 UI por vía subcutánea tres veces por semana, asociada a suplementación con Ácido Fólico vía oral.

2.4 Proceso de atención de enfermería

Para responder a la complejidad fisiopatológica de este caso y garantizar la seguridad del paciente, se estructuró un plan de intervenciones sistematizado e individualizado. La priorización de cuidados se dividió en diagnósticos enfocados en la descompensación hemodinámica inicial y en los riesgos de toxicidad sistémica e infección secundaria a la quimioterapia (Tabla 4):

Tabla 4

Proceso de Atención de Enfermería

Diagnóstico NANDA	Resultados NOC	Intervenciones NIC	Actividades Específicas	Razonamiento Científico	Evaluación
Disminución del gasto cardíaco r/c alteración del transporte de O ₂ secundaria a anemia severa.	Efectividad de la bomba cardíaca; Estado hemodinámico estable.	Cuidados cardíacos agudos; Monitoreo hemodinámico.	- Monitoreo estricto de FC, PA, FR y SpO ₂ . - Reposo absoluto en cama (posición Semifowler 35°). - Administrar oxigenoterapia humidificada.	La falta de Hb reduce drásticamente el aporte de O ₂ miocárdico. El reposo disminuye la demanda y la oxigenoterapia optimiza la saturación.	Paciente hemodinámicamente estable, normocárdico y sin disnea o angor durante la transfusión.
Riesgo de síndrome de lisis tumoral r/c lisis celular acelerada e hiperleucocitosis.	Función renal; Equilibrio electrolítico y ácido-base.	Manejo de la hiperuricemia; Monitorización de líquidos.	- Administrar Alopurinol 300 mg/día. - Mantener hiperhidratación endovenosa continua. - Control estricto de diuresis horaria.	La lisis tumoral libera ácido úrico, fósforo y potasio. La hidratación forzada previene la precipitación intratubular de uratos.	Niveles de creatinina, ácido úrico y electrolitos dentro de parámetros normales; diuresis > 0.5 mL/kg/h.
Riesgo de infección r/c neutropenia secundaria a infiltración neoplásica medular.	Estado inmune; Control del riesgo de infección.	Control de infecciones; Protección contra infecciones.	- Lavado de manos estricto antes y después del contacto. - Mantener técnica aséptica. - Control estricto de curva térmica.	La médula ósea infiltrada produce leucocitos disfuncionales y neutropenia severa, aboliendo las defensas primarias contra patógenos.	Paciente permanece afebril, sin focos infecciosos y con medidas de aislamiento protector efectivas.
Riesgo de náuseas r/c administración de quimioterapia (Azacitidina) y agentes citostáticos.	Control de náuseas y vómitos; Estado nutricional.	Manejo de las náuseas; Manejo de la quimioterapia.	- Administrar antieméticos (Ondansetrón IV) antes de la quimioterapia. - Ofrecer dieta blanda fraccionada. - Controlar olores ambientales.	La quimioterapia estimula la zona gatillo quimiorreceptora. Los antagonistas de serotonina bloquean esta respuesta de forma central.	Paciente tolera de forma completa el Ciclo 1 de Azacitidina y mantiene buena tolerancia a la vía oral.

Nota: Elaboración propia.

DISCUSIÓN

El manejo hemodinámico integral representó la piedra angular en la atención de este caso clínico. La literatura médica respalda firmemente que la transfusión de paquetes globulares en pacientes con enfermedades mielodisplásicas debe realizarse bajo un umbral restrictivo, pero con una monitorización rigurosa cuando existe compromiso cardiovascular evidente, como en el caso de la isquemia miocárdica relativa (20). Es un aprendizaje clínico crucial evitar la mezcla de hemoderivados con soluciones cristaloideas ricas en calcio (como el Lactato de Ringer) en la misma vía intravenosa debido al riesgo inminente de precipitación de coágulos de citrato de calcio (21), en su lugar, el soporte hemoterapéutico se administró de forma exclusiva y segura con solución salina al 0.9%.

Desde la perspectiva bioética, se salvaguardó estrictamente la autonomía del paciente mediante la obtención del consentimiento informado debidamente firmado para el inicio de la quimioterapia con Azacitidina y la administración de los hemoderivados (22). En el plano social, la naturaleza crónica y el pronóstico de la neoplasia generan una notable sobrecarga emocional y desgaste físico en el núcleo familiar. Por esta razón, las intervenciones de enfermería trascendieron el ámbito hospitalario, capacitando al paciente y sus familiares en pautas de bioseguridad en el hogar, prevención de focos infecciosos, control de la neutropenia y reconocimiento inmediato de signos de alarma post-alta.

CONCLUSIONES

La intervención terapéutica oportuna y el estricto soporte transfusional constituyen la base del manejo inicial de la crisis de anemia severa Grado IV, permitiendo optimizar de forma inmediata la perfusión y oxigenación celular, además de prevenir el desarrollo de fallas multiorgánicas de origen isquémico relativo en pacientes con neoplasia hematológica mixta. La correcta administración de hemoderivados, su monitorización clínica continua y el conocimiento riguroso de enfermería en cuanto a la incompatibilidad con soluciones ricas en calcio (Lactato de Ringer), minimizan de forma significativa el riesgo de complicaciones potencialmente fatales en la vía intravenosa, garantizando un procedimiento seguro y basado en la evidencia.

La profilaxis activa mediante Alopurinol e hiperhidratación parenteral forzada representa una estrategia altamente eficaz para prevenir el síndrome de lisis tumoral y el daño renal agudo obstructivo por uratos en pacientes con leucocitosis extrema (81,900 /μL) sometidos a quimioterapia hipometilante con Azacitidina. El Proceso de Atención de Enfermería (PAE) estructurado a través de las taxonomías NANDA, NOC y NIC provee una guía clínica indispensable para unificar criterios, organizar los cuidados de

forma lógica y sistematizada, y elevar el nivel científico y de calidad asistencial brindado en servicios de urgencias y medicina interna de segundo nivel.

FINANCIACIÓN

La presente investigación no recibió financiación externa.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Tabla 5
Contribución de autoría según taxonomía CRediT

Participar activamente en:	Autora 1	Autora 2	Autora 3	Autora 4
Conceptualización	X	X		X
Análisis formal	X	X	X	
Adquisición de fondos	X		X	
Investigación	X	X	X	X
Metodología	X	X		X
Administración del proyecto	X		X	X
Recursos		X	X	X
Redacción – borrador original	X	X	X	X
Redacción – revisión y edición	X	X	X	X
Discusión de los resultados	X	X	X	X
Revisión y aprobación de la versión final	X	X	X	X

Nota: Autora 1: Mayra Alejandra Jaramillo Veliz; Autora 2: Olga Pamela Cadena Orellana; Autora 3: Melissa Carolina Cañarte Choez; Autora 4: Jaqueline Beatriz Delgado Molina.

REFERENCIAS

1. Fontana D, Elli EM, Pagni F, Piazza R. Myelodysplastic Syndromes/Myeloproliferative Overlap Neoplasms and Differential Diagnosis in the WHO and ICC 2022 Era: A Focused Review. *Cancers (Basel)*. 2023 Jun 13;15(12):3175. doi:10.3390/cancers15123175

2. Gerke MB, Christodoulou I, Karantanos T. Definitions, Biology, and Current Therapeutic Landscape of Myelodysplastic/Myeloproliferative Neoplasms. *Cancers (Basel)*. 2023 Jul 27;15(15):3815. doi:10.3390/cancers15153815

3. Khoury JD, Solary E, Abła O, Akkari Y, Alaggio R, Apperley JF, et al. The 5th edition of the World Health Organization Classification of Haematolymphoid Tumours: Myeloid and Histiocytic/Dendritic Neoplasms. *Leukemia*. 2022 Jul 22;36(7):1703–19. doi:10.1038/s41375-022-01613-1

4. Pinto VM, Romano N, Balocco M, Carrara P, Lamagna M, Quintino S, et al. Reduction of extramedullary erythropoiesis and amelioration of anemia in a β -thalassemia patient treated with thalidomide. *Am J Hematol*. 2024 Mar 26;99(3):463–4. doi:10.1002/ajh.27189

5. Aspa-Cilleruelo JM, de Hontanar Torres GL, Gómez MM, Mazo EM. Neoplasias mieloproliferativas crónicas. Clasificación. Leucemia mieloide crónica. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2024 Nov;14(20):1149–56. doi:10.1016/j.med.2024.10.019

6. Martinez-Cibrian N, Zeiser R, Perez-Simon JA. Graft-versus-host disease prophylaxis: Pathophysiology-based review on current approaches and future directions. *Blood Rev*. 2021 Jul;48:100792. doi:10.1016/j.blre.2020.100792

7. Hasserjian RP, Germing U, Malcovati L. Diagnosis and classification of myelodysplastic syndromes. *Blood*. 2023 Dec 28;142(26):2247–57. doi:10.1182/blood.2023020078

8. DeZern AE, Greenberg PL. The trajectory of prognostication and risk stratification for patients with myelodysplastic syndromes. *Blood*. 2023 Dec 28;142(26):2258–67. doi:10.1182/blood.2023020081

9. Cardos Gómez V, Vázquez Martínez C. Protocolo diagnóstico de la trombocitosis. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2024 Nov;14(20):1204–8. doi:10.1016/j.med.2024.10.025

10. Godfrey AL, Green AC, Harrison CN. Essential thrombocythemia: challenges in clinical practice and future prospects. *Blood*. 2023 Apr 20;141(16):1943–53. doi:10.1182/blood.2022017625

11. Arana-Luna LL, Alvarado-Ibarra M, Silva-Michel LG, Morales-Maravilla A, González-Rubio M del C, Chávez-Aguilar LA, et al. Consenso de leucemia mieloide aguda en México. *Gac Med Mex.* 2023 Mar 28;158(73). doi:10.24875/GMM.M21000597
12. Mann DL, Schafer AI. Cardio-Hematopoietic Axis in Cardiac Injury and Repair: From Adaptation to Maladaptation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2026 Jan;46(1):85–96. doi:10.1161/ATVBAHA.125.323168
13. McCallinhart PE, Chade AR, Bender SB, Trask AJ. Expanding landscape of coronary microvascular disease in co-morbid conditions: Metabolic disease and beyond. *J Mol Cell Cardiol.* 2024 Jul;192:26–35. doi:10.1016/j.yjmcc.2024.05.004
14. Tune JD, Goodwill AG, Kiel AM, Baker HE, Bender SB, Merkus D, et al. Disentangling the Gordian knot of local metabolic control of coronary blood flow. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology.* 2020 Jan 1;318(1):H11–24. doi:10.1152/ajpheart.00325.2019
15. Han D, Rozanski A, Gransar H, Sharir T, Einstein AJ, Fish MB, et al. Myocardial Ischemic Burden and Differences in Prognosis Among Patients With and Without Diabetes: Results From the Multicenter International REFINE SPECT Registry. *Diabetes Care.* 2020 Feb 1;43(2):453–9. doi:10.2337/dc19-1360
16. AlBadri A, Wei J, Quesada O, Mehta PK, Xiao Y, Ko YA, et al. Coronary Vascular Function and Cardiomyocyte Injury. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2020 Dec;40(12):3015–21. doi:10.1161/ATVBAHA.120.314260
17. Paolisso P, Gallinoro E, Belmonte M, Bertolone DT, Bermpeis K, De Colle C, et al. Coronary Microvascular Dysfunction in Patients With Heart Failure: Characterization of Patterns in HFrEF Versus HFpEF. *Circ Heart Fail.* 2024 Jan;17(1). doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.123.010805
18. Aljizeeri A, Ahmed AI, Suliman I, Alfari MA, Elneama A, Al-Mallah MH. Incremental prognostic value of positron emission tomography-derived myocardial flow reserve in patients with and without diabetes mellitus. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2023 Apr 24;24(5):563–71. doi:10.1093/ehjci/jead023
19. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure. *Eur J Heart Fail.* 2022 Jan 1;24(1):4–131. doi:10.1002/ejhf.2333
20. Chavez-Santiago WG, Martínez-Arias LO, Quintero-Barriga GC, Latorre-Núñez Y, Ovalle Torres SA, Robles-Casibanay AA, et al. Tratamiento de la falla cardiaca con fracción de eyección preservada. *Acta Médica Colombiana.* 2022 May 16;47(3). doi:10.36104/amc.2022.2110
21. Chavez-Santiago WG, Martínez-Arias LO, Quintero-Barriga GC, Latorre-Núñez Y, Ovalle Torres SA, Robles-Casibanay AA, et al. Tratamiento de la falla cardiaca con fracción de eyección preservada. *Acta Médica Colombiana.* 2022 May 16;47(3). doi:10.36104/amc.2022.2110
22. Sánchez-Alfaro LA, Gómez Henao J. Principios bioéticos y virtudes éticas en la toma de decisiones fisioterapéuticas en una unidad de cuidado intensivo (UCI) de Bogotá. *Rev Latinoam Bioet.* 2022 Dec 27;22(2):99–111. doi:10.18359/rlbi.5920