

Reacciones transfusionales

M.^aÁ. CORREA ALONSO

Servicio de Hematología. Hospital de Jerez de la Frontera. Cádiz

Introducción

La reacción transfusional es una respuesta adversa a la transfusión, que por lo general se produce durante o inmediatamente después de la misma y que se suele deber a la combinación de un antígeno (ag) con un anticuerpo (ac). Los efectos adversos de la transfusión analizados por la relación temporal con la misma se pueden dividir en agudos, cuando aparecen durante el acto transfusional o poco después de finalizar (hasta 24 horas), y en retardados, cuando tienen lugar más allá de las 24 horas de la transfusión. Según el mecanismo de producción, pueden dividirse en inmunológicos, cuando en su aparición interviene una reacción ag-ac y en no inmunológicos (Tabla 1).

Reacción transfusional hemolítica aguda (RTHA)

Consiste en la destrucción acelerada de los hematíes, en el receptor de una transfusión, por incompatibilidad inmunológica con el donante. En la forma más grave, los hematíes transfundidos poseen un ag frente al que el receptor tiene acs y al producirse la unión ag-ac se activa el complemento, provocando la *destrucción intravascular* (IV) de los hematíes. La causa más frecuente¹ es la administración de sangre ABO incompatible, por errores en la identificación de la unidad o del paciente, más que por errores técnicos en el Banco de Sangre. La clínica está en relación con la activación del complemento y la liberación de sustancias vasoactivas, que producen vasodilatación e hipotensión y de tromboplastinas, que pueden causar coagulación intravascular diseminada (CID). Si el paciente está consciente, puede referir dolor en el sitio de la venopunción y en el trayecto venoso, opresión retroesternal, dolor lumbar, náuseas, vómitos, inquietud, disnea... La fiebre con o sin escalofríos es casi constante. Otras veces el primer signo es la orina colúrica y, cuando se establece una CID, se puede manifestar por un sangrado generalizado. Puede haber hipotensión, oliguria o anuria y en los casos más graves *shock*, fracaso renal agudo (FRA) y muerte. En pacientes anestesiados, los signos pueden ser

TABLA 1. Clasificación de las reacciones transfusionales

1. Reacciones transfusionales agudas

1.1. De origen inmunológico

- Reacción transfusional hemolítica aguda
- Reacción transfusional febril no hemolítica
- Reacción transfusional alérgica/anafiláctica
- Edema agudo de pulmón no cardiogénico (TRALI)

1.2. De origen no inmunológico

- Contaminación bacteriana
- Sobrecarga circulatoria
- Hemolisis no inmunológica
- Reacciones hipotensivas
- Complicaciones metabólicas

2. Reacciones transfusionales retardadas

2.1. De origen inmunológico

- Reacción hemolítica retardada
- Aloinmunización frente a Ag eritrocitarios, leucocitarios, plaquetarios y proteínas plasmáticas. Refractoriedad plaquetaria
- Púrpura posttransfusional
- Enfermedad del injerto contra el huésped asociada a la transfusión
- Inmunomodulación

2.2 De origen no inmunológico:

- Hemosiderosis inducida por la transfusión
- Transmisión de agentes infecciosos

Ag: antígenos.

hipotensión, sangrado incontrolable si se ha producido una CID y orina colúrica. Cuando la hemolisis es *fundamentalmente extravascular* (EV) (incompatibilidad Rh) no se activa el complemento o sólo de forma parcial y se suele manifestar por ictericia y coluria. A veces se observan reacciones inesperadamente leves debidas a un bajo nivel de acs en el receptor². Las alteraciones analíticas incluyen: hemoglobinemia, hemoglobinuria, ↑bilirrubina, ↑LDH, ↓haptoglobina, prueba de la antiglobulina directa (PAD) positiva, y alteración de los parámetros que exploran la función renal y la coagulación, si se producen FRA y CID.

Ante la sospecha de RTHA, la transfusión debe interrumpirse de inmediato y mantener la vía con suero salino. Se notificará al médico responsable, al Banco de Sangre, por si hubiera más receptores implicados en un error de identificación, y se remitirán las muestras de sangre solicitadas para realizar el estudio correspondiente (Tabla 2).

El tratamiento comenzará inmediatamente con fluidoterapia intensa que evite la hipotensión y manten-

Tabla 2. Pruebas para detectar hemólisis en reacciones transfusionales

1. Repetición de grupo ABO/Rh (D) en las muestras pre-, pos- y en la bolsa
2. Repetición de las pruebas cruzadas con las muestras pre-, pos- y los hematíes de la bolsa o del segmento guardado
3. PAD en la muestra posreacción
4. Determinación visual o fotométrica de Hb libre y de bilirrubina en las muestras pre- y posreacción
5. Determinaciones seriadas de bilirrubina en las siguientes horas
6. Determinación de Hb libre en orina
7. Determinaciones de hemosiderina en orina (más tardía)
8. Determinar si hay Ac inesperados en donante o receptor
9. Evaluar si ha habido respuesta a la transfusión (Hb y Hto)
10. Investigar la existencia de CID y monitorizar función renal

Ac: anticuerpo; CID: coagulación intravascular diseminada.

ga un adecuado flujo renal. Se monitorizará al paciente, con control de diuresis, que será como mínimo de 100 mL/hora las primeras 24 horas. Se utilizarán diuréticos tipo furosemida i.v. a la dosis de 1-2 mg/kg. Si no hay respuesta (hipotensión, oliguria o anuria) puede ser preciso administrar dopamina en dosis diuréticas (5 mcg/kg/min). El tratamiento de la CID ha de ser individualizado, según el estado clínico del paciente y las alteraciones analíticas.

Reacción transfusional febril no hemolítica (RTFNH)

Se caracteriza por la elevación de la temperatura 1 °C o más que se produce durante la transfusión de cualquier CS o hasta 24 horas desde el inicio de la misma. Es la reacción transfusional más frecuente, y se produce en receptores con antecedentes de transfusión y/o embarazo. Los leucocitos se consideran responsables de esta reacción, por ser diana de los acs preformados en el receptor (HLA o específicos de neutrófilos: HNA) y por generar citoquinas³ (CK) durante el almacenamiento, que producirán fiebre. En la transfusión de plaquetas las CK derivadas de las propias plaquetas, (CD 154 [ligando del CD40], modificadores de la respuesta biológica [MRB], como los RANTES, CXCL4 (PF4) y TGF-β) más que las derivadas de los leucocitos parece que pueden causar la fiebre⁴.

Las manifestaciones clínicas más características, además de la hipertermia, son los escalofríos y la tiritona. Como la fiebre puede ser el primer síntoma de reacciones graves, como la sepsis por contaminación bacteriana del CS o una RTHA, siempre hay que efectuar diagnóstico diferencial con estos procesos y el diagnóstico de RTFNH será de exclusión. También

debe considerarse que la fiebre puede deberse a una infección del receptor o a otras causas no imputables a la transfusión.

Ante una reacción febril debe interrumpirse de inmediato la transfusión, comprobar los datos de filiación del paciente y del CS, enviar muestras al Banco de Sangre para descartar hemólisis y enviar muestras para cultivos microbiológicos, del paciente y de la bolsa. Se administrará al paciente un antitérmico del tipo del acetaminofeno (paracetamol) 500 mg o del metamizol (Nolotil®). Si no responde, se puede administrar dolantina 25-50 mg/i.v.

Reacciones alérgicas/anafilácticas

Se pueden producir tras la transfusión de cualquier CS, aunque la cantidad de plasma contenido en el mismo aumenta la probabilidad de reacción. Pueden variar desde *shock* anafiláctico severo hasta reacciones más leves de tipo urticarial simple (segundas en frecuencia después de las febriles).

En las reacciones alérgicas leves-moderadas los síntomas incluyen prurito, urticaria, eritema y, si las vías aéreas se afectan, puede haber roncus, estridor, sensación de cuerpo extraño en la garganta, broncoespasmo, disnea... También puede haber afectación gastrointestinal con náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea. La mayoría de estas reacciones responden al tratamiento con antihistamínicos: dexclorfeniramina (Polaramine®) 5-10 mg i.v. y si en 10-15 minutos cede el cuadro se puede reanudar la transfusión lentamente. Si la reacción es más grave hay que interrumpir la transfusión definitivamente y administrar corticoides: metilprednisolona (Urbason®) 40-60 mg/i.v. o hidrocortisona (Actocortina®) 100 mg/i.v. Si hubiera compromiso respiratorio habría que instaurar tratamiento de soporte cardiorrespiratorio: adrenalina 0,3-0,5 mg (0,3-0,5 mL de una solución al 1:1000) i.m. o s.c., oxigenoterapia, intubación, hidrocortisona 0,5 g/i.v. directamente, broncodilatadores... La administración de antihistamínicos, antes de la transfusión, puede prevenir las reacciones moderadas.

Las reacciones anafilácticas son más graves y presentan compromiso cardiovascular con hipotensión, taquicardia, *shock* e incluso parada cardíaca. Se debe establecer diagnóstico diferencial con las reacciones sépticas, el edema agudo de pulmón (EAP) cardiogénico y no cardiogénico y las reacciones hemolíticas graves. Una forma especial de reacción anafiláctica se produce en personas con déficit de IgA y que tienen anti-IgA. Se manifiesta con disnea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea e hipotensión marcada. Cuando se sospeche, se debe cuantificar el nivel

Tabla 3. Criterios recomendados de edema pulmonar no congénico (TRALI) y posible TRALI⁵

1. Criterios de TRALI	
a) Lesión pulmonar aguda (LPA):	
· Inicio brusco	
· Hipoxemia: Pa O ₂ /FiO ₂ ≤ 300 mmHg o Sp O ₂ < 90% a respiración ambiente u otros signos clínicos de hipoxemia	
· Infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax	
· No evidencia de sobrecarga izquierda (sobrecarga circulatoria)	
b) No LPA preexistente antes de la transfusión	
c) Durante o dentro de las 6 horas de la transfusión	
d) No relación con un factor de riesgo alternativo de LPA	
2. Posible TRALI	
a) LPA	
b) No LPA preexistente antes de la transfusión	
c) Durante o dentro de las 6 horas de la transfusión.	
d) Clara relación temporal con un factor de riesgo alternativo de LPA:	
Lesión pulmonar directa	Lesión pulmonar indirecta
· Aspiración	· Sepsis severa
· Neumonía	· Shock
· Inhalación tóxicos	· Politraumatismo
· Contusión pulmonar	· Quemados
· Precipitación	· Sobredosis de drogas

Cuando la LPA se relaciona temporalmente con una transfusión y hay al menos un factor de riesgo de LPA, el Comité recomienda utilizar el término de "posible TRALI" en lugar de "TRALI".

de IgA en el suero pretransfusión e investigar la presencia de acs frente ella: la presencia de IgA excluye que la reacción sea por anti-IgA. Si no se puede determinar o hay reducción pero no déficit absoluto se pueden transfundir CH o CP lavados. Si se confirma el déficit, se transfundirán CS de donantes con déficit de IgA y si no fuera posible recibirán CS lavados. Si necesitaran derivados plasmáticos procederán de donantes que carezcan de IgA y si la urgencia no lo permite se usará PFC convencional junto a corticoides, antihistamínicos y adrenalina si fuera preciso. El tratamiento de las reacciones anafilácticas consiste en la administración de antihistamínicos, adrenalina, aminofilinas (6 mg/kg en una sola carga) e hidrocortisona 500 mg, además de soporte respiratorio.

Edema pulmonar no cardiogénico (TRALI)

La Conferencia de Consenso sobre TRALI (Canadá, 2004)⁵ ha propuesto una definición clínica del mismo: Se trataría de pacientes que no requerirían soporte respiratorio antes de la transfusión y lo precisarían en las 6 horas siguientes debido a una lesión pulmonar aguda (LPA) causada por la transfusión de cualquier CS que contenga plasma. El diagnóstico es clínico y radiológico. Los síntomas y signos incluyen disnea, fiebre, tos, taquipnea, hipoxemia... y una radiografía de tórax con infiltrados pulmonares difusos y bilate-

rales sin evidencia de fallo cardíaco. Esa Conferencia de Consenso clasifica el TRALI en posible, probable y seguro (Tabla 3). Se debe realizar diagnóstico diferencial entre sobrecarga circulatoria, TRALI, reacciones alérgicas/anafilácticas, hemólisis IV y sepsis por contaminación bacteriana. El TRALI y la sobrecarga circulatoria pueden ser difíciles de diferenciar.

Se proponen dos hipótesis para explicar el mecanismo patogénico del TRALI. Según la hipótesis inmune, el CS portaría acs antileucocito (anti-HLA I, II o anti-HNA), que reaccionarían con los ags leucocitarios del receptor, fijando complemento y formando unos complejos que, secuestrados en la microcirculación pulmonar, provocarían un aumento de la permeabilidad vascular y acumulación de fluidos en el alvéolo. La hipótesis no inmune o de los lípidos activos⁶ exige la concurrencia de dos eventos: por el primero (infección, cirugía reciente) los neutrófilos se estimularían y por el segundo (transfusión) se activarían provocando el cuadro. El donante asociado al TRALI suele ser una mujer múltipara o un varón transfundido con anti-HLA. Ante la sospecha, hay que determinar en los donantes implicados (6 horas) y en el receptor, acs anti-HLA clase I, II, anti-HNA y realizar pruebas cruzadas. El hallazgo de un ac en el donante, frente a un ag del receptor, es una evidencia, pero no es necesario para el diagnóstico.

El tratamiento del TRALI no es específico, requiere ingreso en UCI con soporte circulatorio y ventilatorio, según las necesidades. El uso de corticoides es controvertido. Los diuréticos sólo se emplearán cuando se sospeche una sobrecarga circulatoria añadida. Si se precisan más transfusiones se harán con CH o CP lavados.

Contaminación bacteriana

La sepsis bacteriana provocada por plaquetas contaminadas es la infección más común transmitida por la transfusión. Se calcula que uno de cada 3.000 CP están contaminados por bacterias. La mayoría de los gérmenes contaminantes son de la piel o de la flora ambiental, pero también pueden deberse a bacteriemia del donante. Las manifestaciones clínicas aparecen durante la transfusión o a las pocas horas y se caracterizan por fiebre elevada, escalofríos, tiritona, hipotensión... pudiendo llegar a *shock*. Ante la sospecha, hay que parar la transfusión e iniciar tratamiento antibiótico de amplio espectro, junto a hidratación para mantener TA y diuresis, utilizando diuréticos tipo furosemida e incluso dopamina si fuera necesario. Se realizarán cultivos microbiológicos del CS y del paciente, y se notificará al Banco de Sangre.

Sobrecarga circulatoria

Se trata de un distrés respiratorio con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y edema agudo de pulmón (EAP) que se manifiesta con disnea, tos, ortopnea... durante o en las 6 horas siguientes a una transfusión. En la Rx de tórax aparecen infiltrados bilaterales sugestivos de EAP y signos de ICC. Hay que diferenciarla del TRALI. Cuando se sospeche, hay que interrumpir la transfusión y establecer el tratamiento de una ICC: sedestación, oxígeno y diuréticos tipo furosemida 40 mg/i.v. Para prevenirla en los enfermos de riesgo (cardiopatías, enfermos renales...), se transfundirán pequeñas cantidades, reduciendo el ritmo a 2 mL/kg/hora. Se pueden prevenir también administrando diuréticos previamente.

Hemolisis no inmune

En esta forma de hemolisis, la sangre que se transfunde ya está hemolizada o se hemoliza durante el propio acto transfusional. Las causas pueden ser calentamiento excesivo, congelación accidental, contaminación bacteriana o un procedimiento inadecuado de infusión: mezcla con soluciones no isotónicas o medicamentos, transfusión a través de agujas finas, presión excesiva, circulación extracorpórea, etc. Sólo cuando la causa es la contaminación bacteriana aparece la clínica característica. En los demás casos, la primera manifestación suele ser la emisión de orina colúrica. Cuando se sospeche, hay que parar la transfusión y establecer un diagnóstico diferencial con la RTHA de origen inmune lo antes posible. El tratamiento consiste en sueroterapia junto con diuréticos para aumentar el flujo renal.

Reacciones hipotensivas

La hipotensión, como fenómeno aislado, es una complicación infrecuente de la transfusión. Se define como la caída de la TA sistólica o diastólica de al menos 20 mmHg que se produce al poco tiempo del inicio de la transfusión. En la génesis se piensa que desempeñan un papel fundamental dos quininas vasoactivas: la bradiquinina (BK) y la des-ArgBK, que se generan al activarse el sistema de contacto cuando la sangre pasa a través de filtros con superficie de membrana de carga negativa, en pacientes que reciben tratamiento con inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina (IECA). Por la corta vida de las BK estas reacciones no se suelen producir cuando la filtración se realiza prealmacenamiento⁷. El cuadro se

resuelve de forma rápida, una vez que la transfusión se interrumpe. Si no fuera así, se tratará con fluidoterapia: (500-1.000 mL de salino) y colocación en posición de Trendelenburg. Se previene realizando la leucoreducción prealmacenamiento.

Reacción transfusional hemolítica retardada (RTHR)

Consiste en la destrucción acelerada de los hematíes transfundidos después de un periodo de tiempo en el que se desencadena una respuesta inmune. El paciente se habría inmunizado previamente (transfusión y/o embarazo), pero el título de acs sería insuficiente para ser detectado en las pruebas pretransfusionales. La transfusión actual produciría un incremento del título del ac y la destrucción acelerada de los hematíes transfundidos. La manifestación más común es el descenso de la Hb, acompañada de ictericia, fiebre y hemoglobinuria que acontecen después del quinto e incluso del décimo día de la transfusión. Los hallazgos serológicos⁸ aparecen a los 3-7 días de la transfusión y consisten en una PAD positiva, y la identificación del ac que no se demostró en el estudio pretransfusional, en el suero y en el eluido de la muestra postransfusional. Para el diagnóstico se requieren al menos tres de los siguientes criterios: 1) prueba cruzada compatible pretransfusional; 2) escrutinio de acs negativo para ese determinado ac en el suero pretransfusional; 3) prueba cruzada incompatible postransfusional; 4) antecedentes de transfusión y/o embarazo; 5) evidencia clínica o de laboratorio de hemolisis. El tratamiento de la RTHR es sintomático exclusivamente.

Se han descrito formas severas de RTHR en pacientes con drepanocitosis⁹ y talasemia politransfundidos. En ellos la hemolisis es severa y persistente, y se ha denominado "síndrome de hiperhemolisis". Se caracteriza porque el nivel de Hb postransfusional puede ser más bajo que el previo, sugiriendo que la hemolisis afecta tanto a hematíes autólogos como alogénicos. Se deben evitar las transfusiones porque pueden exacerbar la hemolisis, y se tratará con IgG i.v., corticoides y EPO.

Aloinmunización frente a los AGS eritrocitarios, leucocitarios, plaquetarios y proteínas plasmáticas

La transfusión introduce en el receptor múltiples ags extraños eritrocitarios, leucocitarios, plaquetarios y de las proteínas plasmáticas que pueden provocar la

formación de acs. La probabilidad de inmunización frente a los ags eritrocitarios es baja, incluso en pacientes politransfundidos. Cuando se produce, las transfusiones se deben realizar con hematíes carentes del ag contra el que vaya dirigido el ac. Los pacientes politransfundidos también pueden desarrollar acs frente a los ags del sistema HLA presentes fundamentalmente en los leucocitos, pero también en las plaquetas y los hematíes. Los enfermos con anti-HLA pueden presentar reacciones febriles y refractariedad a las plaquetas, pero rara vez desarrollan hemólisis.

Refractariedad plaquetaria

Se produce en pacientes que han desarrollado acs anti-HLA o antiplaquetarios específicos (HPA) por transfusión o embarazo previos. Los anti-HLA son los más frecuentes y producen la destrucción de las plaquetas que contengan el ag correspondiente, sin que haya beneficio por la transfusión. Antes de hacer el diagnóstico de refractariedad hay que descartar otras circunstancias clínicas que conlleven una baja efectividad de las plaquetas: fiebre, hemorragia activa, esplenomegalia, CID, medicamentos... y hay que documentarla sobre la base del incremento del recuento plaquetario corregido ($CCI < 5 \times 10^9/L$) una y 24 horas después de la transfusión, en dos transfusiones consecutivas. Para caracterizar la aloinmunización se estudiará la presencia de anti-HLA y anti-HPA y una vez demostrada, lo ideal es transfundir plaquetas tipadas y HLA compatibles. Si no es posible, se pueden administrar IgG i.v., corticoides, realizar plasmaféresis o transfusión masiva de plaquetas.

Púrpura transfusional

Se manifiesta con un descenso brusco de plaquetas, aproximadamente una semana después de una transfusión, de cualquier CS, en pacientes con inmunización previa (transfusión o embarazo). El caso típico es una paciente que carece del ag plaquetar HPA-1a (antes PL-A1) y con anti-HPA-1a que presenta trombopenia con manifestaciones hemorrágicas, a menudo graves, como púrpura cutánea generalizada, hemorragia digestiva, urinaria e incluso cerebral, de 3 a 10 días después de una transfusión. La cifra de plaquetas puede descender a $10-20 \times 10^3/\mu L$ y persistir durante semanas. Se debe realizar diagnóstico diferencial con otras trombopenias: PTI, fármacos (heparina), consumo (CID, PTT)... El diagnóstico de confirmación consiste en demostrar la presencia de aloanticuerpos plaquetarios específicos en el suero del pacien-

te. El mecanismo de destrucción de las plaquetas propias es todavía un enigma. El tratamiento de elección son las IgG i.v. a altas dosis (1-2 g/kg/día durante 2-5 días), que se debe instaurar lo antes posible dada la gravedad del cuadro y el riesgo de hemorragia cerebral. Cuando el sangrado puede comprometer la vida puede ser necesaria la transfusión de plaquetas, que administradas conjuntamente con las IgG pueden ser más efectivas. En caso de requerir una nueva transfusión se ha de hacer con CS, HPA-1a negativos.

Enfermedad del injerto contra el huésped postransfusional (EICH-AT)

Se produce cuando los linfocitos T viables, contenidos en el CS transfundido, injertan y reconocen los tejidos del huésped como extraños, iniciando un ataque contra ellos. Se creía que la inmunosupresión del receptor era imprescindible para el desarrollo de EICH-AT, pero también se ha producido en receptores inmunocompetentes¹⁰ que comparten algún haplotipo con el donante, lo que sucede con más frecuencia cuando el donante es un familiar en primer o segundo grado, o cuando los CS transfundidos son HLA compatibles. Todos los componentes celulares pueden producirlo y el número de linfocitos necesarios se estima en $10^7/kg/receptor$. La clínica comienza entre 7 y 15 días después de la transfusión y el enfermo suele presentar fiebre, erupción cutánea, diarrea, elevación de enzimas hepáticas y de la bilirrubina, y pancitopenia. El diagnóstico se asegura con el estudio anatomopatológico de los órganos afectados y la demostración definitiva implica objetivar que hay células del donante, cromosomas o ADN en la sangre y tejidos afectados del receptor (quimerismo mixto). El tratamiento debe iniciarse ante la sospecha y consiste en administrar corticoides a dosis altas (metilprednisolona 2 mg/kg/día). También se han empleado: GAT, CsA, tacrolimus, anticuerpos anti-IL-2R, anti-TNF, micofenolato mofetilo... y G-CSF. El tratamiento es poco efectivo y la mortalidad elevada. Se previene administrando CS con linfocitos T inactivados a los pacientes de riesgo (Tabla 4). La radiación ionizante es el único método aceptado en prevención (2.500 Gy) aunque los métodos de inactivación de patógenos han reemplazado la irradiación en algunos centros.

Inmunomodulación

La transfusión alogénica induce un efecto inmunomodulador en el receptor que se puede expresar de

Tabla 4. Indicaciones de componentes sanguíneos (CS) con linfocitos T inactivados como profilaxis de la enfermedad del injerto contra el huésped (EICH)

1. Inmunodeficiencias congénitas
2. En niños
<ul style="list-style-type: none"> · Transfusión intraútero · Exanguinotransfusión · Neonatos de peso inferior a 1.250 g
3. Trasplante de progenitores hematopoyéticos
<ul style="list-style-type: none"> · Antes del trasplante <ul style="list-style-type: none"> · En los 7 días previos o durante la extracción de células · Si el donante precisara transfusión de sangre homóloga durante la extracción de médula · Durante el acondicionamiento pretrasplante · Después del trasplante <ul style="list-style-type: none"> · Autotrasplante: 6 meses · Alotrasplante: mientras exista EICH o la cifra de linfocitos sea inferior a 1×10^9/linfocitos/L o hasta 2 años o más si existe EICH crónica
4. Linfoma de Hodgkin
5. Tratamiento con análogos de las purinas: fludarabina, cladribina y pentostatina
6. Transfusión procedente de familiares consanguíneos y de donantes HLA compatibles
7. Transfusión de granulocitos
8. Otras indicaciones
<ul style="list-style-type: none"> · Tratamiento con gammaglobulina antitumoral · Tratamiento con anticuerpos monoclonales <ul style="list-style-type: none"> - CAMPATH-1H - anti-CD20

En Japón tienden a la irradiación universal de todos los CS.

dos formas opuestas: la aloinmunización y la inducción de tolerancia o inmunosupresión. Cuando la transfusión se sigue de un estado de inmunotolerancia puede tener implicaciones en mecanismos que dependen de la respuesta inmune normal como el crecimiento tumoral y el desarrollo de infecciones. Esto conllevaría una mayor recurrencia del cáncer y un mayor riesgo de infecciones posoperatorias¹¹ y en enfermos críticos. El tratamiento será preventivo, eliminando o reduciendo los leucocitos de los diferentes CS.

Hemosiderosis inducida por la transfusión

Los pacientes que reciben múltiples transfusiones de CH desarrollan una sobrecarga férrica, ya que el organismo carece de mecanismos para eliminar el hierro de las transfusiones. El resultado es la acumulación de hierro en diversos órganos (corazón, hígado, páncreas...). Para la prevención y tratamiento se usan fármacos que favorezcan la eliminación

Tabla 5. Agentes infecciosos transmisibles por la transfusión

Virus
<ul style="list-style-type: none"> · Hepatitis: VHA, VHB, VHC, VHD, VHE, VHG, TTV y SEN-V · Virus de la inmunodeficiencia humana: VIH 1-2 · Parvovirus B19 · Citomegalovirus CMV (HHV-5) · Virus de Epstein Barr. VEB (HHV-4) · Virus del herpes humano tipo 6 (HHV-6) · Virus del herpes humano tipo 8 (HHV-8) (sarcoma de Kaposi) · Virus humano T linfotrópico (HTLV 1 y 2) · Virus del Nilo occidental (WNV) · Virus de simios (SFV) · Virus del síndrome respiratorio agudo grave (SRAS) · Virus gripe aviar (H5N1) · Bornavirus · Enterovirus
Bacterias
<ul style="list-style-type: none"> · Colección de sangre: <i>Staphylococcus epidermidis</i>, <i>S. aureus</i>, <i>Clostridium perfringens</i>, <i>Enterobacter cloacae</i>, <i>Bacillus</i> sp. · <i>Propionibacterium acnes</i> · Bolsas: <i>Serratia marcescens</i>, <i>Enterobacter cloacae</i> · Procesamiento: <i>Pseudomonas aeruginosa</i> · Bacteriemia donante: <i>Yersinia enterocolitica</i>, <i>S. aureus</i>, <i>Salmonella</i>, <i>Treponema pallidum</i>, <i>Streptococcus bovis</i>
Parásitos
<ul style="list-style-type: none"> · Plasmodium: <i>P. falciparum</i>, <i>P. vivax</i>, <i>P. ovale</i>, <i>P. malariae</i> (paludismo) · Tripanosomas: <i>T. cruzi</i> (enf. de Chagas), <i>T. gondii</i> (tripanosomiasis) · Babesias: <i>B. microti</i> (babesiosis) · Leishmanias: <i>L. donovani</i> (leishmaniasis) · Toxoplasmas: <i>T. gondii</i> (toxoplasmosis) · Filaria (filariasis)
Priones
<ul style="list-style-type: none"> · Variante de Creutzfeldt-Jakob (vCJD)

del hierro, como la desferroxamina, que constituye el tratamiento estándar para la quelación férrica, la deferiprona y otros fármacos que se ensayan actualmente.

Transmisión de agentes infecciosos

A pesar de las mejoras continuas en los test de detección de agentes patógenos y del rechazo de ciertas categorías de donantes, continúa existiendo la transmisión de virus, bacterias y parásitos por la transfusión¹² (Tabla 5). Pese a la realización incluso de técnicas de amplificación genómica del ácido nucleico (NAT) para detectar ciertos patógenos, persiste un riesgo residual de transmitirlos por la transfusión, que se debe en un 90% de las ocasiones a la existencia de un periodo ventana serológico, durante el cual los donantes portadores pueden ser infectantes, aunque las pruebas de cribado habituales sean negativas.

Conclusiones

Cuando ocurre un incidente, una actuación precoz es fundamental, y va a definir el pronóstico de la mayoría de los efectos adversos graves. Los incidentes se deben analizar para ver la causa y las circunstancias que los han producido, y poder establecer acciones correctivas y preventivas cuando se detecte un mal funcionamiento.

En la actualidad, el nivel de seguridad de la sangre que se transfunde es el mayor que haya habido en la historia, pero el riesgo cero es imposible conseguir y un leve riesgo permanece siempre. Con objeto de minimizar este riesgo, es fundamental realizar cada prescripción de transfusión, después de una valoración individualizada de cada paciente para que cada enfermo reciba los CS adecuados.

Bibliografía

1. Andreu G, Morel P, Forestier F, et al. Hemovigilance network in France: organization and analysis of immediate transfusion incident reports from 1994 to 1998. *Transfusion* 2002; 42: 1356-64.
2. Gauvin F, Lacroix J, Robillard P, et al. Acute transfusion reactions in the pediatric intensive care unit. *Transfusion* 2006; 46: 1899-908.
3. King KE, Shirey RS, Thoman SK, et al. Universal leukoreduction decreases the incidence of febrile nonhemolytic transfusion reactions to RBCs. *Transfusion* 2004; 44: 25-9.
4. Yazer MH, Podlosky L, Clarke G, et al. The effect of prestorage WBC reduction on the rates of febrile nonhemolytic transfusion reactions to platelet concentrates and RBC. *Transfusion* 2004; 44: 10-5.
5. Kleinman S, Caulfield T, Chan P, et al. Toward an understanding of transfusion-related acute lung injury: statement of a consensus panel. *Transfusion* 2004; 44: 1774-89.
6. Silliman CC, Ambruso DR, Boshkov Lk, et al. Transfusion-related acute lung injury. *Blood* 2005; 105 (6): 2266-73.
7. Arnold DM, Molinaro G, Warkentin TE, et al. Hypotensive reactions can occur with blood products that are leukoreduced before store. *Transfusion* 2004; 44: 1361-66.
8. Pineda AA, Vamvakas EC, Gorden LD, et al. Trends in the incidence of delayed hemolytic and delayed serologic transfusion reactions. *Transfusion* 1999; 39: 1097-103.
9. Talano JM, Hillery CA, Gottschall JL, et al. Delayed hemolytic transfusion reaction/hyperhemolysis syndrome in children with sickle cell disease. *Pediatrics* 2003; 111: e661-5.
10. Klein HG. Transfusion-associated graft-versus-host disease: less fresh blood and more gray (Gy) for an aging population. *Transfusion* 2006; 46: 878-9.
11. Chang H, Hall GA, Geerts WH, et al. Allogeneic red blood cell transfusion is an independent risk factor for the development of postoperative bacterial infection. *Vox Sang* 2000; 78: 13-8.
12. Blajchman MA, Vamvakas EC. The continuing risk of transfusion-transmitted Infections. *N Engl J Med* 2006; 355: 1303-05.