

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v4i2.855>

Complicaciones y reacciones agudas durante la transfusión masiva de sangre

Complications and acute reactions during massive blood transfusion

Edwin Lin Wu

edwinlinwu22@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-6900-2245>

San José – Costa Rica

Allan Humberto Quesada Salas

allanqsalas@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-3830-8946>

San José – Costa Rica

María José Navarro Alvarado

mnavarro030798@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-7561-7628>

San José – Costa Rica

Daniela Quesada Arguedas

daniquesada1697@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-1176-5266>

San José – Costa Rica

Artículo recibido: 05 de julio de 2023. Aceptado para publicación: 20 de julio de 2023.
Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

Resumen

Actualmente las transfusiones de hemocomponentes y hemoderivados son una práctica aceptada que se realiza en varios centros de salud. Sin duda, las investigaciones han habilitado lo que una vez fue una práctica prohibida, con daños y efectos desconocidos. El descubrimiento de los grupos ABO y RH propulsó y reabrió las investigaciones en las prácticas de transfusiones. Además de otros avances que permitieron el almacenamiento, manipulación y cuidados necesarios de los productos, como el citrato de sodio, centrifugación, leucoreducción, lavado y otros. Todos estos han cambiado la incidencia de diferentes complicaciones, por lo que es indispensable para el personal de salud reconocer las complicaciones agudas que se pueden desencadenar hoy en día y más en el contexto de transfusiones masivas. Dado que la resolución inmediata de estas puede contribuir a la evolución clínica del paciente. Entre estas complicaciones están las inmunológicas y las no inmunológicas, entre las inmunológicas están las reacciones hemolíticas, febriles no hemolíticas, alérgicas, anafilácticas y la lesión pulmonar aguda relacionada con transfusiones. Mientras que las reacciones no inmunológicas son la sobrecarga circulatoria asociada a la transfusión, hipotermia, toxicidad por electrolitos, embolia de aire, reacciones hemolíticas no inmunológicas y complicaciones infecciosas. Por ende, es importante reconocer la presentación clínica y los resultados de laboratorio que puedan estar alterados, para distinguir cada entidad. Especialmente, la lesión pulmonar aguda relacionada con transfusiones y la sobrecarga circulatoria asociada a la transfusión, ya que son las principales causas actuales de mortalidad durante la transfusión de productos sanguíneos.

Palabras clave: embolia de aire, hipotermia, lesión pulmonar aguda relacionada con transfusiones, reacción hemolítica aguda, transfusión de sangre, transfusión masiva

Abstract

Currently, transfusions of blood components or derivatives are an accepted practice carried out in various health centers. Undoubtedly, research has enabled what was once a prohibited practice, with unknown damages and effects. The discovery of ABO and RH groups propelled and reopened research into transfusion practices. In addition to other advancements that allowed for the storage, handling, and necessary care of products, such as sodium citrate, centrifugation, leukoreduction, washing, and others. All of these have changed the incidence of different complications, making it essential for healthcare personnel to recognize the acute complications that can be triggered today, especially in the context of massive transfusions. Immediate resolution of these can contribute to the clinical evolution of the patient. Among these complications are the immunological and non-immunological ones, including hemolytic, febrile non-hemolytic, allergic, anaphylactic reactions and transfusion-related acute lung injury among the immunological ones. While non-immunological reactions are transfusion-associated circulatory overload, hypothermia, electrolyte toxicity, air embolism, non-immunological hemolytic reactions, and infectious complications. Therefore, it is important to recognize the clinical presentation and the laboratory results that may be altered, to distinguish each entity. Especially, transfusion-related acute lung injury and transfusion-associated circulatory overload, as they are the current main causes of mortality during the transfusion of blood products.

Keywords: air embolism, hypothermia, transfusion-related acute lung injury, acute hemolytic reaction, blood transfusion, massive transfusion

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons . 

Como citar: Lin Wu, E., Quesada Salas, A. H., Navarro Alvarado, M. J., & Quesada Arguedas, D. (2023). Complicaciones y reacciones agudas durante la transfusión masiva de sangre. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* 4(2), 3547–3559. <https://doi.org/10.56712/latam.v4i2.855>

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, la práctica de transfundir hemocomponentes y hemoderivados es común y casi segura, gracias a los avances en investigación que se han hecho a lo largo del tiempo. Estos avances incluyen mejoras en el tamizaje de muestras para detectar enfermedades infecciosas, mejoras en las técnicas de manipulación de muestras y en el almacenamiento adecuado de los productos (Boyd & Welsby, 2017; Cohen et al., s/f; Raval et al., 2020).

Como resultado se ha disminuido la cantidad de casos complicaciones de incompatibilidad por grupos ABO y RH, aunque se han descubierto otros grupos de antígenos que contribuyen a la generación de otros anticuerpos. También se ha logrado disminuir la incidencia de infecciones, a pesar de que los productos almacenados a temperatura ambiente aún son los de mayor riesgo (Cohen et al., s/f; Panch et al., 2019; Raval et al., 2020; Tormey & Hendrickson, 2019).

Gracias a estos avances, la incidencia de diferentes complicaciones y reacciones ha cambiado. Por tanto, en el contexto de transfusiones masivas (necesidad de transfundir el volumen total de sangre en 24 horas o transfusión de la mitad del volumen sanguíneo en 1 hora), es indispensable que todo el personal de salud pueda reconocer las complicaciones y reacciones agudas que amenazan la vida, con el fin de detener la transfusión y realizar el manejo adecuado (Butterworth et al., 2022; Cohen et al., s/f; Raval et al., 2020).

Además, el conocimiento de estas complicaciones agudas no solo contribuye al tratamiento, sino también a la prevención, como en el caso de la hipotermia, con el recalentamiento adecuado y no excesivo de los productos, o la implementación de medidas estériles para la toma, manipulación y almacenamiento de la sangre y sus componentes (Boyd & Welsby, 2017; Cohen et al., s/f; Raval et al., 2020; Vieira et al., 2020).

METODOLOGÍA

En la presente revisión bibliográfica se realizó una búsqueda de referencias actualizadas en inglés y español acerca de la transfusión masiva, complicaciones agudas de transfusión de sangre y anemia hemolítica aguda por transfusión con un máximo de cinco años de antigüedad. Para ello se consultó como principal base de datos Google scholar, Pubmed, Clinical Key, Elsevier, y se utilizaron como palabras claves: Transfusión masiva, Massive transfusion, Lesión pulmonar aguda relacionada con transfusiones, Transfusion-Related Acute Lung Injury, Reacciones transfusionales hemolíticas, Hemolytic Transfusion Reactions, Infecciones parasitarias transmitidas por transfusiones, Infecciones parasitarias transmitidas por transfusiones, Sobrecarga circulatoria asociada a transfusiones, Transfusion-Associated Circulatory Overload. Se obtuvieron referencias sobre historia, fisiopatología, manifestaciones clínicas y tratamientos. Además, se consultaron con textos digitales por las mismas palabras claves, con las ediciones más recientes de: Anesthesiology Third Edition por Longnecker DE, Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology 7th edition por Butterworth JF, y Millers Anesthesia Ninth Edition por Cohen NH.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Historia

Gracias a diversos fallos y descubrimientos, se han establecido las prácticas actuales para la transfusión de sangre. Desde el siglo XVII, en Francia e Inglaterra, se originó la primera transfusión entre animales; se intentó hacer lo mismo en humanos, pero debido a graves fallos desconocidos en esa época, se prohibió completamente. Hasta en 1795 en Filadelfia, John Syng Physick declara y se le atribuye el éxito con las primeras transfusiones modernas, donde la mitad de los 10 pacientes tuvieron éxito (Boyd & Welsby, 2017; Panch et al., 2019).

Posteriormente, en 1900, el descubrimiento de los grupos sanguíneos ABO por Karl Landsteiner logró descifrar uno de los misterios de la incompatibilidad en la práctica de la transfusión sanguínea, logro por el cual fue reconocido con el Premio Nobel de Medicina y Fisiología. Cuarenta años después, junto a R. E., Philip Levine y Alex Weiner logran descubrir el antígeno RH (D), como precipitante de reacciones de transfusión hemolíticas no asociadas a grupos ABO y enfermedad hemolítica del recién nacido (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Garraud & Tissot, 2019; Panch et al., 2019; Tormey & Hendrickson, 2019).

Posteriormente, la introducción del citrato como anticoagulante por Albert Hustin en 1914 fue fundamental para la quelación del calcio, puesto que la heparina no es adecuada para la transfusión en pacientes con sangrado activo, y la eliminación metabólica del citrato lo hace más ideal para las transfusiones y almacenamiento. Después en 1916 Turner y Rous proponen la agregación de glucosa para mejorar la sobrevivencia y días de almacenamiento de eritrocitos (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Garraud & Tissot, 2019).

Otro logro fue la separación de los hemocomponentes y hemoderivados por Edwin Cohn en Harvard, mediante centrifugación y manipulación con etanol frío. Esto generó concentraciones de fracciones de albúmina, fibrinógeno e inmunoglobulinas. Gran parte de estos descubrimientos surgen a partir de las guerras mundiales, donde además surgen las reacciones y complicaciones de las transfusiones (Boyd & Welsby, 2017; Cohen et al., s/f; Garraud & Tissot, 2019).

Dado lo anterior, una de las complicaciones más graves fueron las infecciones. Por ello, en 1969, con los avances en radioinmunoquímica y virología, se empezó a tamizar para detectar enfermedades como la hepatitis B. Luego en 1987 se descubre la hepatitis C y se llega a incluir como parte del tamizaje; lo mismo llega a ocurrir con la aparición del virus de inmunodeficiencia humana (Boyd & Welsby, 2017; Cohen et al., s/f; Garraud & Tissot, 2019; Panch et al., 2019).

A pesar de estos descubrimientos, las transfusiones sanguíneas no están exentas de estos y otros riesgos adicionales, debido a las enfermedades endémicas y a la limitación de recursos para tamizar en algunos países. Por lo tanto, las complicaciones y la seguridad de las transfusiones continúan siendo el desafío actual a superar en los centros de salud (Boyd & Welsby, 2017; Cohen et al., s/f; Panch et al., 2019).

Reacciones y complicaciones agudas

Sin duda, es importante que los profesionales de la salud puedan reconocer las reacciones y complicaciones agudas que pueden surgir a partir de una transfusión sanguínea, ya que es una práctica realizada tanto en contextos médicos como quirúrgicos. Las complicaciones se pueden dividir principalmente en agudas (en las primeras 24 horas) y retrasadas (después de las 24 horas); las agudas se pueden dividir en inmunológicas y no inmunológicas como se muestra en el cuadro 1. Las inmunológicas son principalmente por la sensibilidad del receptor a los productos transfundidos como proteínas, plaquetas, eritrocitos y leucocitos (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Goel et al., 2019; Panch et al., 2019; Raval et al., 2020).

Tabla 1

Clasificación de complicaciones agudas de la transfusión masiva de sangre

Inmunológicas
Reacciones hemolíticas agudas
Reacción febril no hemolítica
Reacción alérgica
Reacción anafiláctica
Lesión pulmonar aguda relacionada con transfusiones
No inmunológicas
Sobrecarga circulatoria asociada a la transfusión
Hipotermia
Toxicidad por electrolitos
Embolia de aire
Reacciones hemolíticas no inmunológicas
Complicaciones infecciosas

Fuente: (Boyd & Welsby, 2017).

Inmunológicas

Reacciones hemolíticas agudas

Las reacciones hemolíticas agudas usualmente ocurren por incompatibilidad de los grupos ABO, aproximadamente en 1 de cada 38,000 transfusiones, debido a los anticuerpos IgM preexistentes del receptor hacia los aloantígenos de superficie de los glóbulos rojos transfundidos. Al ser anticuerpos IgM fijan complementos, causando una hemólisis intravascular aguda. El error más común es identificación o rotulación incorrecta del paciente, muestras o de productos a transfundir. Es una de las reacciones más graves que pueden ocurrir con solo la transfusión de 10 a 15 mL de sangre del grupo incompatible (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Cohen et al., s/f; Deveci et al., 2021; Goel et al., 2019; Panch et al., 2019; Raval et al., 2020; Tormey & Hendrickson, 2019).

La presentación clínica en pacientes conscientes incluye disnea, fiebre, escalofríos, náuseas y dolores en el tórax, espalda y flancos abdominales. Mientras que en pacientes anestesiados puede presentarse con aumentos en la temperatura, hipotensión, taquicardia, coagulopatía, diátesis hemorragia, anuria y hemoglobinuria (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Cohen et al., s/f; Goel et al., 2019; Panch et al., 2019; Raval et al., 2020).

La severidad de esta complicación se puede desencadenar en falla renal aguda, shock y coagulación intravascular diseminada, dependiendo de la cantidad de sangre transfundida. Además de la activación por la cascada de complementos por las bradicininas, histamina y serotonina, al aumentar la permeabilidad vascular, bronquial y al generar contracción de musculatura lisa en intestinos y desgranulación neutrofílica (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Cohen et al., s/f; Panch et al., 2019).

La coagulación intravascular diseminada es la causa de mayor morbilidad y mortalidad y se da por las tromboplastinas estromales originadas de eritrocitos lisados y activación por el complejo de complementos del factor XII. Mientras que la falla renal resulta de la liberación de hemoglobina depositada en los túbulos distales tras la hemólisis, usualmente la cantidad de hemoglobina libre correlaciona con el volumen de sangre transfundida (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Cohen et al., s/f; Panch et al., 2019).

Es de importancia, detener la transfusión inmediatamente, iniciar fluidoterapia de soporte, con inotrópicos y vasopresores según el estado del paciente; en caso de shock vasopléjico resistente se puede considerar la aplicación de esteroides. También se debe notificar al banco de sangre inmediatamente para evitar otros casos; también no se descarta la bolsa de sangre transfundida y se vuelve a sangrar una muestra del paciente para las pruebas cruzadas y prueba de antiglobulina directa (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Cohen et al., s/f; Devenci et al., 2021; Goel et al., 2019; Panch et al., 2019; Raval et al., 2020).

Además, se debe insertar un catéter urinario para recolectar muestras y verificar la presencia de hemoglobinuria, con el objetivo de mantener una diuresis de 75 mL/h o 0.5-1 mL/kg por hora. No obstante, si es necesario forzar la diuresis, se puede considerar el uso de fluidos, manitol y diuréticos de asa. En ciertos casos se puede intentar alcalinizar la orina con bicarbonato de sodio con el objetivo de orina con pH de 6.5 o más, sin exceder un pH en sangre de 7.5 (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Cohen et al., s/f; Panch et al., 2019; Raval et al., 2020).

Reacción febril no hemolítica

Por otro lado, ocurre en un 0.5% de las unidades transfundidas, cuando hay un aumento de temperatura de 1°C durante o después de la transfusión sin ninguna otra causa subyacente. La presentación clínica suele ser escalofríos y fiebre, que persiste por 8 a 10 horas. En pacientes críticamente enfermos o insuficiencia cardiovascular pueden desarrollar shock, hipotensión y complicaciones respiratorias (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Cohen et al., s/f; Goel et al., 2019; Raval et al., 2020).

Debido a la aglutinación de anticuerpos o citotoxicidad en el plasma del paciente que reacciona contra los antígenos de los linfocitos, plaquetas y granulocitos transfundidos o cuando el plasma del donante contiene anticuerpos contra los antígenos celulares del receptor, la mayoría de estos antígenos son HLA (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Goel et al., 2019; Raval et al., 2020).

Como resultado de las interacciones anticuerpo-leucocito o anticuerpo-plaqueta, se produce una liberación de citoquinas inflamatorias y pirógenos de los leucocitos. Estos compuestos pueden estar preformados en el sobrenadante de unidades transfundidas durante el almacenamiento. Mientras, en las transfusiones de plaquetas son causadas por sobrenadantes de citoquinas proinflamatorias que de elemento celulares (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Goel et al., 2019; Raval et al., 2020).

Por consiguiente, los pacientes más afectados suelen ser los pacientes oncológicos o las mujeres multíparas, ya que son receptores expuestos a múltiples antígenos de plaquetas y leucocitos. Tras las exposiciones previas predispone a la aloinmunización, formando anticuerpos contra antígenos HLA de plaquetas y granulocitos que reacciona en las próximas transfusiones. Por lo tanto se recomienda realizar leucorreducción, aunque no siempre logra la eliminación de las citoquinas sobrenadantes (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Cohen et al., s/f; Goel et al., 2019; Raval et al., 2020).

Si es posible, se debe detener la transfusión, administrar antipiréticos, realizar pruebas de laboratorio y tomar las medidas de soporte necesarias. Cabe recordar que la reacción febril puede ser el primer signo de reacción hemolítica aguda o infusión contaminada de bacterias. Por lo tanto, es importante enviar laboratorios para poder descartar las otras causas, en especial la prueba de antiglobulina directa para descartar la reacción hemolítica. También, no se ha demostrado beneficio en la aplicación de antipirético antes de la transfusión (Boyd & Welsby, 2017; Cohen et al., s/f; Goel et al., 2019; Raval et al., 2020).

Reacción alérgica

La reacción alérgica suele ocurrir en aproximadamente el 1% de las transfusiones. La gravedad del cuadro clínico no depende únicamente de la dosis, y rara vez las reacciones leves progresan a reacciones graves. Por lo tanto, durante la transfusión puede persistir en una leve con urticaria, sin progresar a una reacción anafiláctica tras terminar la transfusión. A diferencia de las reacciones anteriores es afebril, la presentación clínica varía entre eritema cutáneo con urticaria leve, broncoespasmo, inestabilidad vasomotora severa y anafilaxis (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Cohen et al., s/f; Goel et al., 2019; Raval et al., 2020).

La reacción alérgica suele ser causada por infusión de proteínas plasmáticas, las reacciones alérgicas leves son usualmente mediadas por IgG o IgE, causando una liberación de histamina. Mientras que la mayoría de las reacciones anafilácticas son por IgG (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Cohen et al., s/f; Raval et al., 2020).

El manejo implica detener la infusión, administrar antihistamínicos con o sin esteroides y considerar la posibilidad de continuar la transfusión si los síntomas mejoran o se mantienen leves. Aunque se realice leucorreducción por filtros no se eliminan las proteínas plasmáticas; de esta manera se requiere de lavado de glóbulos rojos para prevención en pacientes con reacciones frecuentes o severas (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Cohen et al., s/f; Goel et al., 2019; Raval et al., 2020).

Reacción anafiláctica

Las reacciones anafilácticas son sumamente raras, aproximadamente 1:150,000, y pueden ocurrir cuando se transfunde plasma con IgA a pacientes con deficiencias de IgA y anticuerpos IgG anti-IgA. También puede ocurrir con la transfusión de plaquetas o glóbulos rojos que han sido leucorreducidos por filtros; debido a que la superficie negativa de los filtros convierte la precalicreína en calicreína, al igual que la criminógeno a bradiquinina (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Cohen et al., s/f).

Como resultado de esto, la bradiquinina causa un cuadro clínico que se presenta sin fiebre o escalofríos, pero con dolores, hipotensión, edema laríngeo y eritema cutáneo; estos se exacerban más en personas con tratamiento de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Debido a que la enzima convertidora de angiotensina es idéntica a la cininasa II, enzima responsable de degradar a la bradiquinina (Boyd & Welsby, 2017; Cohen et al., s/f; Goel et al., 2019).

El manejo consiste en epinefrina intramuscular, corticosteroides, fluidos, y antihistamínicos H1 y H2. Además, para las futuras transfusiones se debe realizar lavados de glóbulos rojos para eliminar trazos de IgA o transfundir unidades libres de IgA. Tras la resolución de los síntomas, debería considerarse realizar pruebas por deficiencia de haptoglobina y deficiencia de IgA (Butterworth et al., 2022; Cohen et al., s/f; Goel et al., 2019; Raval et al., 2020).

Lesión pulmonar aguda relacionada con transfusiones

La lesión pulmonar aguda relacionada con transfusiones ocurre con una frecuencia de 1:5000, con una mortalidad significativa. No es posible distinguir clínicamente del síndrome de distrés respiratorio agudo, pero consiste en un edema pulmonar (no cardiogénico) con asociación temporal de transfusión reciente, sin sobrecarga de volumen y con capacidad de resolver con solo terapia de soporte. La presentación clínica consiste en hipotensión, taquicardia, disnea, fiebre, escalofríos y cianosis (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Cohen et al., s/f; Raval et al., 2020; Semple et al., s/f; Toy et al., 2022).

Por otro lado, los mecanismos involucrados en la fisiopatología son anticuerpos antileucocitarios o la transfusión de productos celulares viejos. Estos anticuerpos se forman a

partir de embarazos, trasplantes y transfusiones previas. Los anticuerpos (anti-HLA I, anti-HLA II y anti-granulocito o leucocitario) reconocen los leucocitos del receptor y conllevan a la activación de complemento y agregación de leucocitos, que se adhieren y se degranulan causando daño en el endotelio pulmonar y espacio intersticial. En los casos negativos por anticuerpos, se sospecha que podría ser por activación de complementos (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Castleman & Kilby, 2020; Cohen et al., s/f; Raval et al., 2020; Semple et al., s/f; Toy et al., 2022).

Ante la sospecha, se detiene la transfusión, se realizan las pruebas de laboratorio y los estudios de imagen disponibles para confirmar el diagnóstico, además de tomar las medidas de soporte y, si es necesario, iniciar ventilación mecánica. Otras estrategias se han desarrollado a partir de la fisiopatología, cómo usar solo plasma y plaquetas donadas por hombres o usar solo plasma de mujeres nulíparas con pruebas negativas por anticuerpos anti-HLA. Aun así, estas estrategias no resuelven por completo el problema, por la persistencia de mecanismos no dependientes de anticuerpos antileucocitarios (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Cohen et al., s/f; Raval et al., 2020; Toy et al., 2022).

No inmunológicas

Sobrecarga circulatoria asociada a la transfusión

Por otro lado, las transfusiones rápidas en un paciente normovolémico y sin sangrado activo o ya controlado, pueden causar edema pulmonar con aumento de las presiones de llenado en las cámaras izquierdas (cardiogénico). Especialmente en infantes, ancianos y pacientes con patologías cardiovasculares. Inicialmente es difícil distinguirla de otras causas como las reacciones hemolíticas, febril no hemolítica, reacción alérgica y lesión pulmonar aguda relacionada con transfusiones (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Cohen et al., s/f; Raval et al., 2020; Semple et al., s/f; Toy et al., 2022).

El estado hipervolémico causa insuficiencia cardiaca congestiva, taquicardia, taquipnea, disnea y cefalea. La clínica y los laboratorios permiten diferenciarla de las otras causas previamente mencionadas, la ausencia de urticaria, escalofríos y fiebre puede descartar reacciones alérgicas o febriles. Mientras que se pueden descartar reacciones hemolíticas inmunológicas con ausencia de hemoglobinuria o hemoglobinemia o prueba de antiglobulina directa negativa. También, se ha propuesto el análisis de niveles de BNP o pro-BNP para determinar sobrecarga ventricular (Boyd & Welsby, 2017; Cohen et al., s/f; Raval et al., 2020; Semple et al., s/f; Toy et al., 2022).

El manejo consiste en detener la transfusión, instaurar diuréticos y medidas de soporte, con la posibilidad de continuar la transfusión, pero a una tasa menor, siempre y cuando se realice un seguimiento y monitorización de los signos y síntomas de hipervolemia y compromiso respiratorio, en caso de requerir ventilación. También, la leucorreducción puede disminuir la incidencia de esta reacción y una adecuada respuesta ante los diuréticos la diferencia de una lesión pulmonar aguda relacionada con transfusiones (Boyd & Welsby, 2017; Cohen et al., s/f; Raval et al., 2020; Semple et al., s/f).

Hipotermia

Durante las transfusiones masivas puede ocurrir hipotermia al transfundir rápidamente grandes cantidades de productos fríos que se almacenan a 4°C. A tal grado que pueden disminuir la temperatura del nodo sinoatrial a menos de 30°C, conllevando a arritmias ventriculares que pueden progresar a fibrilación, por lo tanto, perjudicando medidas de resucitación cardiaca. Incluso los escalofríos aumentan la demanda metabólica, lo cual perjudica la perfusión de los tejidos (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Calvo Vecino et al., 2018; Cohen et al., s/f; Vieira et al., 2020).

Además, la hipotermia es capaz de inducir la coagulopatía, por medio de disfunción de plaquetas y factores de coagulación a temperaturas menores de 35°C. Por lo tanto, se recomienda usar calentadores de productos sanguíneos que puedan regular y monitorizar temperaturas menores de 42°C, para evitar hemólisis. No se recomienda el uso de agua caliente o microondas, por la distribución inadecuada del calor que puede causar hemólisis (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Calvo Vecino et al., 2018; Cohen et al., s/f; Vieira et al., 2020).

Toxicidad por electrolitos

Durante el almacenamiento de la sangre, el citrato de sodio al unirse al calcio interfiere en la cascada de coagulación. Por ello, durante las transfusiones masivas puede haber una reducción significativa de los niveles de calcio. También al considerar que el citrato es metabolizado a bicarbonato en el hígado, los pacientes con insuficiencia hepática son los más perjudicados (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Cohen et al., s/f; Garraud & Tissot, 2019).

La hipocalcemia puede manifestarse clínicamente con síntomas que van desde parestesias hasta tetania; en caso de presentar prolongación en el intervalo QT o tetania, se debería administrar calcio. Por lo que la monitorización con gases arteriales del calcio iónico es esencial para guiar el tratamiento. No se debe administrar calcio en los productos antes de transfundir o administrar en conjunto con fluidos que contengan calcio, porque conlleva a la formación de coágulos (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Cohen et al., s/f).

Además, puede producir hipomagnesemia al unirse al citrato de sodio. Por ello, es posible administrar magnesio junto con el calcio cuando se transfunden grandes cantidades. Por otra parte, la hiperkalemia puede darse por la liberación de potasio de los glóbulos rojos durante el almacenamiento, pero esto revierte al ser transfundidos. Por lo tanto, no es frecuente la necesidad de administrar potasio; aunque debería de tener cuidado en neonatos y pacientes con insuficiencia renal o productos irradiados por tener mayor liberación de potasio de los glóbulos rojos (Boyd & Welsby, 2017; Cohen et al., s/f).

Embolia de aire

Aunque las bolsas de productos sanguíneos expulsan la mayoría del aire, la embolia de aire se puede dar por sistemas de transfusión presurizados, particularmente después de plasmaféresis o por recuperación de sangre por transfusión. Los dispositivos actuales contienen sensores de aire en las líneas, aunque no eliminan la posibilidad por completo (Boyd & Welsby, 2017; Liao & Zhang, 2022; Vieira et al., 2020).

La presentación clínica puede desencadenarse con tos, dolor, cianosis, arritmias, obstrucción al flujo en el ventrículo derecho, shock cardiogénico y paro circulatorio. El manejo consiste en detener la infusión y revisar las líneas de transmisión por aire; al mismo tiempo se coloca el paciente cabeza abajo hacia el lado izquierdo. Esta posición permite desplazar la burbuja de aire de la válvula pulmonar y permite la aspiración por medio de catéter venoso central (Boyd & Welsby, 2017; Liao & Zhang, 2022; Vieira et al., 2020).

Reacciones hemolíticas no inmunológicas

Al considerar las otras causas y las malas prácticas de transfusión, como almacenamiento prolongado, sobrecalentamiento o congelamiento excesivo, hemólisis mecánica por instrumentación y equipo, hemólisis osmótica o por soluciones hipotónicas, hemólisis por contaminación parasitaria o bacteriana y condiciones que predisponen a hemólisis como deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa o anemia falciforme. Por lo tanto, es vital que un banco de sangre tenga buenas prácticas para poder prevenir esta complicación y garantizar

el éxito y los beneficios de la transfusión (Boyd & Welsby, 2017; Goel et al., 2019; Hendrickson & Fasano, 2021; Panch et al., 2019; Raval et al., 2020; Tormey & Hendrickson, 2019).

Complicaciones infecciosas

El control de calidad de bancos de sangre y los avances en tamizaje permiten mayor seguridad de muestras contaminadas en la actualidad. Sin embargo, dependiendo de los recursos disponibles del centro, algunos pueden no ser tamizados. Por otra parte, las complicaciones infecciosas se pueden categorizar en bacterianas, virales y parasitarias (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Cohen et al., s/f; Mardani, 2020; Raval et al., 2020).

Cuando los productos son almacenados cerca de temperatura ambiente suelen ser propensos a infecciones bacterianas, como plaquetas, aféresis de plaquetas o glóbulos rojos. En especial, las transfusiones de plaquetas presentan un mayor riesgo de contaminación: 1 en 3,000 unidades. Desafortunadamente, los pasos necesarios para la extracción y tratamiento de los hemocomponentes predisponen a la contaminación, como la venopunción sin esterilización adecuada, preparación de componentes, bacteriemia por el donador o sellos defectuosos en contenedores (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Cohen et al., s/f; Raval et al., 2020).

La presentación clínica es variable dependiendo de la etiología, con signos y síntomas que pueden incluir eritema cutáneo, escalofríos, fiebre, mialgia, calambres abdominales, insuficiencia renal, colapso cardiovascular, paro cardíaco y coagulación intravascular diseminada. A diferencia de las otras complicaciones, estas pueden ser inmediatas o hasta durar varias horas (Boyd & Welsby, 2017; Raval et al., 2020; Spadaro et al., 2022).

Cuando presentan fiebre, es difícil distinguirlo de la reacción febril no hemolítica por transfusión. Por lo tanto, se debería detener la transfusión, tomar muestras de sangre del paciente y de la unidad de sangre transfundida para análisis y cultivos. Además, se brinda medidas de soporte adicionales en caso de progresar a shock y brindar antibiótico terapia de amplio espectro (Boyd & Welsby, 2017; Panch et al., 2019; Raval et al., 2020).

La administración concomitante o previa de antibióticos puede enmascarar contaminación bacteriana; aun así, ciertos hemo componentes administrados suelen estar contaminados con ciertas bacterias. Por ejemplo, los concentrados de plaquetas son comúnmente contaminados con *Streptococcus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Bacillus*, *Klebsiella*, *Escherichia coli* y *Serratia marcescens*. Mientras que los concentrados refrigerados son usualmente contaminados con gram negativas como *Flavobacterium*, *Yersinia*, *Enterobacter* y *Pseudomonas* (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Cohen et al., s/f; Raval et al., 2020).

En cuanto a las infecciones virales son sumamente raras, debido a la implementación de pruebas de tamizaje de muestras desde 1999, pero aún no elimina por completo todas las infecciones. Por ejemplo, el citomegalovirus causa infección celular latente especialmente en leucocitos, por eso componentes acelulares no suelen transmitir citomegalovirus (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Cohen et al., s/f; Mardani, 2020; Raval et al., 2020).

Por lo tanto, los donadores son portadores de por vida y los productos deberían ser reducidos y el receptor debería recibir profilaxis con ganciclovir si es negativo por anticuerpos contra citomegalovirus. En caso de no realizarse se puede dar una presentación clínica con hepatitis, retinitis, gastroenteritis, neumonía y otras reacciones inflamatorias letales (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Cohen et al., s/f; Raval et al., 2020).

Por otro lado, las infecciones por parásitos como la enfermedad de Chagas, malaria y toxoplasmosis se pueden dar por transfusiones, pero son tan raras que no se tamizan en países

desarrollados. Al valorar factores riesgos como personal militar, viajeros e inmigrantes de áreas endémicas. Por lo tanto, a los pacientes sospechosos de padecer estas enfermedades se les posterga la donación de sangre, ya que no se dispone de pruebas de tamizaje adecuadas y la leucorreducción puede ser una opción en algunos casos (Boyd & Welsby, 2017; Butterworth et al., 2022; Mardani, 2020; Raval et al., 2020).

Similarmente, la toxoplasmosis solo se ha descrito en pacientes inmunocomprometidos. También, se estima que casi el 20% de la población está infectada; la transmisión es por gatos domésticos, carne cruda de cerdo, cordero, cabra, ternero y animales de caza. Por su parte, la enfermedad de Chagas sí se puede tamizar y esto se realiza con mayor frecuencia en América Central y del Sur. En el futuro, podría ser más común en América del Norte debido a la llegada de inmigrantes. Considerando que las complicaciones más severas son megacolon, cardiomiopatía, miocarditis, acalasia y meningoencefalitis (Belkacemi & Heddi, 2022; Boyd & Welsby, 2017; Mardani, 2020; Nakashima et al., 2020).

CONCLUSIÓN

En conclusión, las prácticas actuales de transfusión de hemocomponentes y hemoderivados son más seguras de lo que solían ser en el pasado. A partir de varios descubrimientos se logró disminuir la incidencia de ciertas complicaciones, como las de incompatibilidad de grupo ABO y RH y establecer medidas y laboratorios para prevenirlas.

A pesar de estos avances, las transfusiones no son completamente seguras y continúan arrastrando complicaciones y reacciones que siguen en estudio e investigación. Por lo tanto, es indispensable que el personal de salud pueda reconocer las complicaciones agudas, sobre todo en el contexto de una transfusión masiva. Con el fin de poder detener la transfusión y brindar el manejo adecuado para la complicación sospechada.

Otras complicaciones como las infecciosas dependen del tamizaje de donantes, los cuales pueden estar limitados a los recursos disponibles del área. Al igual que el almacenamiento, reconociendo que los productos almacenados a temperatura ambiente son de mayor riesgo como las plaquetas. Además, se deben considerar factores como el estado inmunológico del paciente y la administración previa o concomitante de antibióticos.

Por otra parte, la valoración e historia clínica tanto del donante como del receptor es crucial. Es importante tomar en cuenta a los receptores con historial de complicaciones previas, ya que deben ser considerados para la realización de medidas preventivas como la leucorreducción y el lavado. Aunque estas medidas reducen la incidencia de ciertas complicaciones, no garantizan transfusiones sin complicaciones, ya que algunas reacciones tienen mecanismos que aún se desconocen. Por ende, los desafíos de lograr una transfusión de sangre completamente segura siguen pendientes.

REFERENCIAS

Belkacemi, M., & Heddi, B. (2022). Toxoplasmosis Immunity Status of Blood Donors in Sidi Bel Abbès, West Algeria. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.28826>

Boyd, T., & Welsby, I. J. (2017). Blood and Blood Component Therapy. En D. E. Longnecker, S. C. Mackey, M. F. Newman, W. S. Sandberg, & W. M. Zapol (Eds.), *Anesthesiology*, 3e (Vol. 1–Book, Section). McGraw-Hill Education. accessanesthesiology.mhmedical.com/content.aspx?aid=1144136054

Butterworth, J., Mackey, D., & Wasnick, J. (2022). *Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology*, 7th Edition (7th edition). McGraw Hill Medical.

Calvo Vecino, J. M., Casans Francés, R., Ripollés Melchor, J., Marín Zaldívar, C., Gómez Ríos, M. A., Pérez Ferrer, A., Zaballos Bustingorri, J. M., & Abad Gurumeta, A. (2018). Guía de práctica clínica de hipotermia perioperatoria no intencionada. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 65(10), 564–588. <https://doi.org/10.1016/j.redar.2018.07.006>

Castleman, J. S., & Kilby, M. D. (2020). Red cell alloimmunization: A 2020 update. *Prenatal Diagnosis*, 40(9), 1099–1108. <https://doi.org/10.1002/pd.5674>

Cohen, N. H., Fleisher, L. A., Leslie, K., & Wiener-Kronish, J. P. (s/f). *Miller's Anesthesia*, 2-Volume Set 9th Edition (M. A. Gropper, Ed.; 9a ed., Vol. 1–2).

Deveci, B., Saba, R., Altunay, H., Toptas, T., Kublashvilli, G., & Karadogan, I. (2021). Severe Acute Hemolytic Transfusion Reaction Treated with Ruxolitinib and Plasma Exchange. *Transfusion Medicine and Hemotherapy*, 48(4), 250–253. <https://doi.org/10.1159/000513056>

Garraud, O., & Tissot, J.-D. (2019). Transfusion, history and ethics: Hundred years after WWI battlefield operations. *Transfusion Clinique et Biologique*, 26(1), 1–2. <https://doi.org/10.1016/j.tracli.2019.01.001>

Goel, R., Tobian, A. A. R., & Shaz, B. H. (2019). Noninfectious transfusion-associated adverse events and their mitigation strategies. *Blood*, 133(17), 1831–1839. <https://doi.org/10.1182/blood-2018-10-833988>

Hendrickson, J. E., & Fasano, R. M. (2021). Management of hemolytic transfusion reactions. *Hematology*, 2021(1), 704–709. <https://doi.org/10.1182/hematology.2021000308>

Liao, Y., & Zhang, M. (2022). Acute air embolism caused by autotransfusion during percutaneous atrial septal defect closure: A case report. *Clinical Case Reports*, 10(3). <https://doi.org/10.1002/ccr3.5654>

Mardani, A. (2020). Prevention strategies of transfusion-transmitted parasitic infections (TTPis): Strengths and challenges of current approaches, and evaluation of the strategies implemented in Iran. *Parasite Epidemiology and Control*, 9, e00141. <https://doi.org/10.1016/j.parepi.2020.e00141>

Nakashima, F., Pardo, V. S., Miola, M. P., Murata, F. H. A., Paduan, N., Longo, S. M., Brandão De Mattos, C. C., Pereira-Chiocola, V. L., Ricci, O., & De Mattos, L. C. (2020). Serum IgG Anti-Toxoplasma gondii Antibody Concentrations Do Not Correlate Nested PCR Results in Blood Donors. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 9, 461. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2019.00461>

Panch, S. R., Montemayor-Garcia, C., & Klein, H. G. (2019). Hemolytic Transfusion Reactions. *New England Journal of Medicine*, 381(2), 150–162. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1802338>

Raval, J. S., Griggs, J. R., & Fleg, A. (2020). Blood Product Transfusion in Adults: Indications, Adverse Reactions, and Modifications. 102(1).

Semple, J. W., Rebetz, J., & Kapur, R. (s/f). Transfusion-associated circulatory overload and transfusion-related acute lung injury.

Spadaro, A., Scott, K. R., Koyfman, A., & Long, B. (2022). High risk and low prevalence diseases: Serotonin syndrome. *The American Journal of Emergency Medicine*, 61, 90–97. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2022.08.030>

Tormey, C. A., & Hendrickson, J. E. (2019). Transfusion-related red blood cell alloantibodies: Induction and consequences. *Blood*, 133(17), 1821–1830. <https://doi.org/10.1182/blood-2018-08-833962>

Toy, P., Looney, M. R., Popovsky, M., Palfi, M., Berlin, G., Chapman, C. E., Bolton-Maggs, P., & Matthay, M. A. (2022). Transfusion-related Acute Lung Injury: 36 Years of Progress (1985–2021). *Annals of the American Thoracic Society*, 19(5), 705–712. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.202108-963CME>

Vieira, J., Frakes, M., Cohen, J., & Wilcox, S. (2020). Extracorporeal Membrane Oxygenation in Transport Part 2: Complications and Troubleshooting. *Air Medical Journal*, 39(2), 124–132. <https://doi.org/10.1016/j.amj.2019.09.009>

Todo el contenido de **LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades**, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia [Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) .