



PRESENTA: DR. BENJAMIN MENDOZA SILVA 2-ABRIL-2011



### **CONTEXTO HISTORICO**

El logro de la transfusión sanguínea en humanos fue el mayor

paso en el tratamiento de la hemorragia y la anemia, y abrió el

camino a los procedimientos quirúrgicos, otrora tan peligrosos. En el verano de 1492, el Papa Inocencio VIII, viejo y enfermo

recibe la sangre de tres muchachos jóvenes y sanos de su corte.

Sin embargo, días más tarde fallece. Al parecer, el «tónico rejuvenecedor» fue administrado por vía oral. Los jóvenes donantes, prácticamente desangrados, fallecieron también.



Las inyecciones dentro del torrente sanguíneo se realizaron a comienzos del siglo XVII. Inicialmente las hemorragias en perros eran manejadas instilando vino. Johann Daniel sugirió la posibilidad de la administración intravenosa de medicamentos, aunque sin evidencia clara de su aplicación en humanos.

Richard Lower, en el mismo siglo, fue quizá el primero en realizar una transfusión sanguínea de un animal a otro, utilizando un sistema de tubos de vidrio. Además administró sangre de oveja a un hombre joven con la intención de cambiar su carácter (resultados desconocidos). Es a Jean-Baptiste Denis a quien se acredita de realizar la primera transfusión sanguínea humana exitosa.



Jean-Baptiste Denis



En 1667 él administró 3 volúmenes de sangre de oveja a una persona sin efectos perjudiciales al parecer. Sin embargo, transfusiones posteriores conllevaron a graves reacciones adversas y a la muerte

tanto de donantes como de

receptores. Aunque en un juicio Denis fue exonerado, la Fácultad de Medicina de Paris prohibió la realización de más

transfusiones y 10 años después fueron declaradas ilegales por el Parlamento francés.



1151925 www.fotosearch.es



# **INTRODUCCCIÓN:**

A menudo ocurren reacciones transfusionales, las cuales no son registradas y reportadas en forma adecuada, por lo que es necesario identificarlas correctamente y conocer cual es su manejo.

La transfusión de componentes sanguíneos se considera como un procedimiento relativamente seguro, inocuo y eficaz. Sin embargo, la terapia transfusional conlleva riesgo de reacciones adversas, desde leves hasta muy graves que incluso pueden provocar la muerte. Los riesgos de la transfusión se deben ponderar en comparación con los beneficios terapéuticos esperados. El personal de salud debe ser capaz de reconocer y manejar las diferentes reacciones adversas de la transfusión y emplear los medios disponibles para eliminar o minimizar tales riesgos al paciente.



### Definición:

Eventos adversos asociados a la terapia transfusional, que pueden presentarse de manera inmediata o tardía. El término de reacción transfusional se refiere a la respuesta anormal o a efectos adversos que un paciente presenta o desarrolla con la administración de los diferentes componentes sanguíneos. La reacción transfusional se considera inmediata cuando se presenta en las primeras 24 horas y las tardías cuando se presentan después de este lapso.



# **CLASIFICACIÓN**

# Inmunológica



#### **INMEDIATA**

Hemolítica

Febril No hemolítica

Alérgicas

- Urticaria
- Anafiláctica

Daño pulmonar agudo asociado a transfusión

#### **TARDÍA**

Aló inmunización contra antígenos: eritrocitarios, leucocitarios, plaquetarios o proteínas plasmáticas Hemolítica

Enfermedad injerto contra hospedero Púrpura postransfusional Inmunomodulación por transfusión (Inmunosupresión)

# **CLASIFICACIÓN**

	Inmediata o Aguda
	Contaminación bacteriana
	Sobrecarga circulatoria
	Hemólisis no inmune
	- Mecánica, Térmica y Osmótica
	Hipotensión
	Embolia
No	- Aérea y por Partículas
Inmunológica	Hipotermia
Initiatiologica	Desequilibrio electrolítico
	- Hipocalcemia
	- Hiperpotasemia
	- Hipomagnesemia
	Coagulopatía (hemodilucional)
	Trombocitopatía inducida por frío
	Febril por pirógenos bacterianos
	Toxicidad por citrato
	Toxicidad por el plástico
	Tardía
	Hemosiderosis

# MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y ETIOLOGÍA DE LAS REACCIONES TRANSFUSIONALES

Tipo de reacción	Signos y síntomas	Etiología
transfusional		
Hemólisis intravascular	Fiebre, escalofrío, náuseas, vómito, hipotensión, taquicardia, disnea, ansiedad, sensación de muerte inminente, dolor retroesternal, lumbar, en el sitio de venopunsión, coluria, anuria, hipertensión, choque. En el paciente anestesiado: sangrado en capa (en lecho quirúrgico y en sitios de venopunsión), oliguria, coluria e hipotensión.	Otros sistemas (Incompatibilid ad por ABO y Kidd, Duffy, P). Mediada por anticuerpos clase IgM y/o IgG fijadores de complemento hasta C9



Tipo de reacción	Signos y síntomas	Etiología
transfusional		
Hemólisis extravascular	Ictericia, Fiebre, Transfusión Inefectiva, ocasionalmente escalofríos, coluria.	Incompatibilidad por sistema Rh, Duffy, Diego,y otros diferentes al ABO. Mediada por anticuerpos IgG fijadores o no de complemento hasta C3d.

Tipo de reacción	Signos y síntomas	Etiología
transfusional		
Febril no hemolítica	Fiebre (incremento de la temperatura corporal mayor de un grado centígrado), escalofrío, cefalea y vómito.	Mediada por anticuerpos contra antígenos leucocitarios, proteínas plasmáticas. Producción endógena o transferencia pasiva de citocinas. Por contaminación bacteriana.

Tipo de reacción transfusional	Signos y síntomas	Etiología
Alérgica	Prurito, Enrojecimiento, rash, placas eritematosas	Mediada por anticuerpos clase IgE o IgG contra proteínas plasmáticas. Presencia de alergenos diversos en el plasma transfundido.
Reacción anafiláctica	Urticaria, estornudo, tos, sibilancias, ronquido, estridor, angioedema, dolor torácico, disnea, opresión en el pecho o dolor retroesternal, hipotensión, taquicardia, arritmia, cólico, náusea, vómito o diarrea.  Ausencia de fiebre	Los anteriores y además: anticuerpos anti IgA (en pacientes deficientes a IgA), anticuerpos contra drogas (penicilina o ácido acetilsalicílico) y elementos no biológicos (óxido de etileno y plastificantes).

Tipo de reacción	Signos y síntomas	Etiología
transfusional		
Anafilaxia	Hipotensión, obstrucción de vías aéreas superiores (edema laríngeo) o inferiores (broncoespasmo), sensación de muerte inminente, perdida de conciencia y choque.	Anticuerpos anti: IgA, C4 y penicilina

Tipo de reacción	Signos y síntomas	Etiología
transfusional		
Daño pulmonar agudo asociado a transfusión	Escalofrío, fiebre, hipotensión, taquicardia. Datos de insuficiencia	Transferencia pasiva de anticuerpos anti HLA o
	respiratoria aguda, hipoxia tisular.	anticuerpos contra leucocitos del receptor.
	Falla respiratoria aguda no relacionada al volumen y	Anticuerpos en el receptor contra antígenos
	velocidad de transfusión	leucocitarios del donador.

Tipo de reacción transfusional	Signos y síntomas	Etiología
Sobrecarga circulatoria	Disnea, ortopnea, cianosis, tos, esputo espumoso, taquicardia, cefalea, hipertensión, plétora venosa en cuello, edema de miembros inferiores. Signos y síntomas de falla cardiaca congestiva.	Hipervolemia en pacientes con anemia crónica Hb menor a 5g/dL, en pacientes con compromiso de la función cardiaca o pulmonar.
Enfermedad injerto contra hospedero	Fiebre, rash, y descamación cutánea, diarrea acuosa, ictericia, muerte.	Injerto en el hospedero de linfocitos presentes en el componente sanguíneo transfundido

#### REACCIONES TRANSFUSIONALES POR TRANSFUSION MASIVA

La gran mayoría de las reacciones transfusionales se ha documentado en casos de transfusiones masivas, definidas comúnmente como:

- 1) el reemplazo de la volemia en 24 horas,
- 2) el reemplazo del 50% de la volemia en 3 horas y
- 3) La transfusión de más de 20 unidades de glóbulos rojos en el adulto.

Los problemas clínicos que ocurren como resultado de una transfusión masiva están asociados tanto con la infusión de sustancias que prolongan el almacenamiento de sangre, como con las alteraciones metabólicas de los eritrocitos durante dicho período.





Algunos de los cambios significativos que tienen lugar incluyen la disminución en el pH, la sobrecarga ácida, la elevación en el nivel sérico de potasio (K+), la disminución del 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG), así como la disminución de la función plaquetaria y de los factores de la coagulación VIII y V plasmáticos.

Por otra parte, el riesgo de complicaciones se ve incrementado por el número de donantes al que se ve expuesto un receptor. En un estudio se estableció que los pacientes que recibían 25 unidades de sangre se exponían a un promedio de 80 donantes diferentes



# **ALTERACIONES INMUNOLÓGICAS**

Los efectos inmunosupresores de las transfusiones de sangre se reconocieron varios años atrás cuando se identificó que los aloinjertos renales sobrevivían más tiempo en receptores que habían recibido previamente una transfusión sanguínea. De la misma forma se establecieron los efectos inmunomoduladores de las transfusiones y su relación proporcional con la cantidad de unidades transfundidas tales como: depresión del número de células CD4, disminución de receptores para interleucina 2 (IL-2) en las células colaboradoras, incremento de células supresoras CD8+, disminución de células asesinas naturales (NK), incremento de células B, disminución de la producción de IL-2 y un incremento en la producción de prostaglandina E2.



Por otro lado se estableció como causa de leucocitosis neutrofílica de inicio agudo la transfusión de paquete eritrocitario en pacientes hospitalizados en unidad de cuidados intensivos.

Controvertido ha resultado el papel de la transfusión en la recurrencia de cáncer y en la infección postoperatoria. Algunos estudios han mostrado que, en virtud de los efectos inmunomoduladores de la transfusión que resultan en tolerancia y anergia en el receptor, se produce un aumento en las tasa de recurrencia de hasta 80% para cáncer colo rectal o de cabeza y cuello de páncreas. Sin embargo, otros estudios fallaron en demostrar la correlación entre transfusión y cáncer.



Igualmente, con la incidencia de infección postoperatoria los resultados no son concordantes. A pesar de lo anterior, el consenso mundial actual es el de preferir (previo almacenamiento) el uso de sangre «leucorreducida» a través de filtros que impiden el paso de sustancias bioactivas lesivas derivadas de leucocitos y plaquetas durante el almacenamiento tales como la proteína catiónica eosinófila, la proteína eosinófila X, la IL-6, la mieloperoxidasa, la histamina y el inhibidor/activador-1 del plasminógeno



#### **ALTERACIONES EN LA HEMOSTASIA**

La trombocitopenia es una anormalidad común en los pacientes masivamente transfundidos y su severidad depende del número de unidades transfundidas y su efecto dilucional.

De la misma forma se han identificado anormalidades en el nivel sérico de fibrinógeno y en los factores de coagulación V y VIII, traducidos en una prolongación del tiempo de tromboplastina parcial (TTP).

Otros investigadores encontraron además un tiempo de

protrombina (TP) igualmente prolongado. De otra parte, la coagulopatía puede explicarse con base en la hipotermia inducida por la propia transfusión, que prolonga el tiempo de sangría. Durante el almacenamiento, la disminución del calcio ionizado y del pH adicionalmente inhiben la función plaquetaria. El manejo de los pacientes con coagulopatía postransfusional requiere de la evaluación continua de los parámetros de laboratorio TP, TTP, fibrinógeno y plaquetas, de su adecuada interpretación y de la disponibilidad de unidades de plaquetas y de plasma fresco congelado



### **ALTERACIONES EN LA OXIGENACIÓN**

El principal propósito de la transfusión de eritrocitos es el reestablecer o mejorar la capacidad de la sangre para transportar y liberar el oxígeno a los tejidos. La pérdida acelerada de 2,3- DPG durante el almacenamiento altera de forma significativa esta fundamental propiedad del eritrocito, ya que conduce a un desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación de oxígeno-hemoglobina. Clínicamente, la disminución de este fosfato orgánico eritrocitario ha sido de significancia discutida. Aunque se ha demostrado que los niveles de 2,3-DPG se recuperan en un 40% a las 4 horas postransfusión, los efectos sobre pacientes multitransfundidos o críticamente enfermos afectan negativamente su pronóstico, en virtud de la disminución de la capacidad para liberar el O2 a los tejidos. El aporte de O2 también se disminuye debido a que los eritrocitos menos deformables pueden producir daño microvascular.





# **EFECTO CITRATO**

Uno de los aspectos más discutidos en caso de trasfusiones masivas es la toxicidad por citrato. El citrato es rápidamente metabolizado por el hígado (150 ml/70 kg/min) y generalmente no se acumula en la circulación. Sin embargo, en casos de transfusión masiva, de enfermedad hepática o de exanguinotransfusión, la depuración de citrato disminuye, se acumula, y causa una significativa hipocalcemia debido a su capacidad para unirse al calcio sérico ionizado.

El exceso de citrato además se ha informado como causa de hipomagnesemia. Tanto la disminución del calcio como la del magnesio se correlacionan con prolongación del intervalo QT, espasmos musculares, arritmias cardíacas, y otras alteraciones potencialmente fatales al receptor.

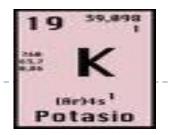
Adicionalmente, la alcalosis observada durante las transfusiones disminuye los niveles séricos de calcio ionizado al aumentar su unión con las proteínas plasmáticas. Aunque se ha propuesto la suplementación rutinaria de calcio y magnesio en pacientes transfundidos masivamente, esta medida es posiblemente innecesaria y más bien avocaría a un riesgo iatrogénico de hipercalcemia. Es más recomendable la monitorización electrocardiográfica y de los niveles de calcio y magnesio del receptor.



# **POTASIO**

El nivel plasmático de potasio en una unidad de eritrocitos almacenados a 4°C puede incrementarse entre 0.5 a 1 mEq/l/día durante el almacenamiento. Así, la hiperkalemia constituye otro posible efecto adverso de la transfusión masiva, generado por la importante pérdida de potasio de los eritrocitos mientras son preservados. Sin embargo, esta es una consecuencia poco frecuente en la práctica, excepción hecha de los pacientes

con insuficiencia renal, hiperkalemia preexistente o en los neonatos. Por el contrario, frecuentemente se reportan casos de hipokalemia, probablemente debido al hecho de que en la circulación, los eritrocitos transfundidos recuperan el potasio perdido durante su almacenamiento. Cualquiera que sea la alteración en los niveles de potasio, no se ha podido establecer una correlación con la cantidad de sangre transfundida y se requiere del estrecho seguimiento de dichos niveles.





# **MICROEMBOLIZACIÓN**

Durante el almacenamiento de sangre se forman cantidades considerables de microagregados, constituidos por leucocitos, plaquetas, algo de fibrina y restos eritrocitarios, a pesar de las soluciones anticoagulantes y preservantes.

Como estos microagregados pasan a través de los filtros de uso habitual en la práctica, este material puede ser atrapado en los pulmones y causar microembolia e hipoxemia. Sin embargo, no existen estudios que documenten claramente la significancia clínica de este evento ni que validen el uso de equipos de microfiltración.



# ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

La sangre almacenada tiene un pH bajo a causa de la adición de citrato y de la acumulación de ácidos láctico y pirúvico durante la glucólisis, por lo tanto sería lógico pensar que la transfusión de grandes cantidades de sangre cause acidosis metabólica.

Sin embargo, ésta se presenta casi exclusivamente en pacientes en estado de choque y con anormalidades de los mecanismos compensatorios respiratorios o renales en el momento de la transfusión. El tratamiento con agentes alcalinizantes sólo está recomendado en pacientes con severa acidosis metabólica, es decir con valores de base exceso de –7 meq/L o menores.



# DAÑO PULMONAR AGUDO RELACIONADO CON LA TRANSFUSIÓN

Clínicamente, el daño pulmonar agudo relacionado con la transfusión (TRALI) es indistinguible del síndrome de dificultad respiratoria del adulto, se presenta dentro de las 4 primeras horas después de la transfusión como dificultad respiratoria, hipoxemia, hipotensión y fiebre.

En la radiografía de tórax se observa edema pulmonar severo; sin embargo, se ha observado discrepancia entre los hallazgos radiológicos y los hallazgos auscultatorios. Aunque no parece desarrollarse daño pulmonar permanente, el evento agudo exige un tratamiento intensivo. Los pacientes requieren oxígeno suplemementario y varios de ellos necesitan ventilación mecánica.





# OTROS EFECTOS ADVERSOS DE LA TRANSFUSIÓN MASIVA

Son atribuibles a la lesión de almacenamiento que sufren los eritrocitos, un ejemplo de ellos es la hipotermia que se produce al infundir sangre a 4°C. La hipotermia incrementa el consumo

de oxígeno y energía además de agravar los desequilibrios electrolíticos y ácido-básicos.

Por otro lado los pacientes que requieren transfusiones múltiples presentan sobrecarga de hierro y desarrollan estigmas de hemosiderosis.







# TRATAMIENTO GENERAL DE LAS COMPLICACIONES

Siempre que se realiza una transfusión debe mantenerse vigilado el paciente por el riesgo potencial de reacción inmediata; en caso de manifestarse algún signo o síntoma siempre debe sospecharse de reacción transfusional.

Las actividades que deben realizarse en cualquier tipo de reacción transfusional son las siguientes:

- Suspender de inmediato la transfusión.
- Mantener vía intravenosa permeable con solución salina.
- Toma de signos vitales y notificar al médico responsable
- Comprobación de los registros del producto sanguíneo transfundido, solicitud de sangre, identificación del paciente y expediente clínico.
- Toma de muestras de sangre de una vena diferente a la transfusión para verificación de grupo, RH, prueba de Coombs y pruebas de compatibilidad.



# TRATAMIENTO GENERAL DE LAS COMPLICACIONES

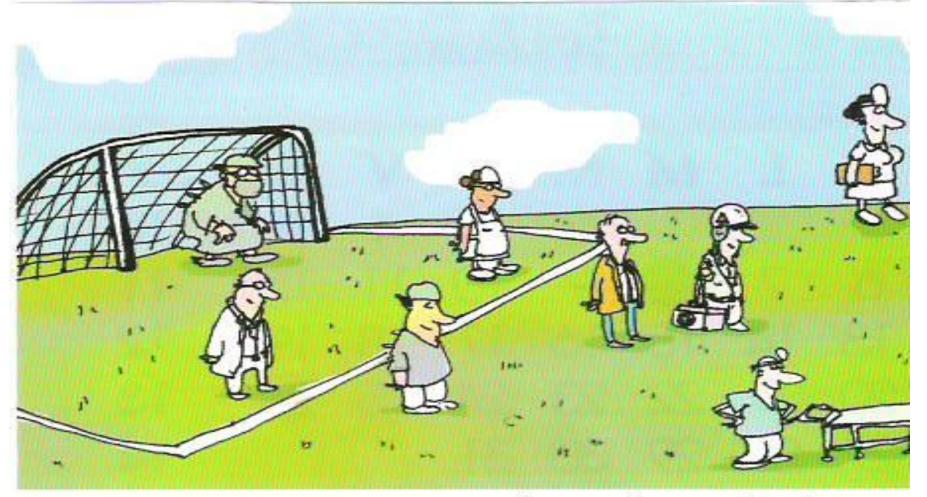
- Enviar las muestras de sangre a laboratorio de inmunohematología junto con la bolsa de sangre transfundida.
- Administrar el tratamiento correspondiente indicado por el médico de acuerdo al tipo de reacción presentada.
- Mantener vigilado al paciente hasta su recuperación y monitorizar signos vitales.
- Realizar los registros correspondientes en el expediente clínico especificando el tipo de reacción presentada.



# MANEJO DE LA TRANSFUSION MASIVA

Evaluación de base	Hb, recuento plaquetario, TP, TTP, nivel de fibrinógeno	
Después de 4 Uds.	Hb, recuento plaquetario, TP, TTP, nivel de fibrinógeno, productos de degradación de la fibrina.	
Después de 10 Uds.	Hb, recuento plaquetario, TP, TTP, nivel de fibrinógeno, productos de degradación de la fibrina, Ca, Mg, pH, lactato	
Infusión a 37°C	Todas las unidades.	
Terapia de componentes	Plasma fresco congelado si el TTP es > 1.5 veces normal; plaquetas si el recuento es < 100.000/ul; crioprecipitado si fibrinógeno es <150 mg/dl.	
Electrolitos (Ca- Mg-K)	Según clínica y química sanguínea.	





La nueva atención a la salud se hace en equipo: recuerda siempre tu posición.