

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Complicaciones inmunológicas de la transfusión

Dr. Jaime Pereira Garcés
Profesor Auxiliar de Medicina
Departamento de Hematología-Oncología
UDA de Laboratorios Clínicos

La transfusión de sangre y componentes es habitualmente segura y muy eficaz para corregir deficiencias diversas; sin embargo, ocasionalmente se producen efectos adversos por incompatibilidad entre la sangre del paciente y el dador. Esto significa que anticuerpos presentes en uno de ellos reaccionan con antígenos presentes en las células o plasma del otro.

Esto conduce a la destrucción celular y/o liberación de sustancias tóxicas o vasoactivas, que se traduce en diferentes cuadros, de mayor o menor gravedad.

Las células sanguíneas poseen una gran variedad de antígenos en su superficie, lo que hace altamente probable que las células del dador contengan antígenos distintos de los del receptor. La transfusión de células o plasma se complica de reacciones inmediatas sólo si el correspondiente anticuerpo está presente en la sangre del receptor.

La reacción transfusional clásica se produce cuando glóbulos rojos, que expresan antígenos sobre su membrana, son transfundidos a un receptor que posee anticuerpos, capaces de reaccionar *in vivo* con las células. Los anticuerpos contra antígenos de los glóbulos rojos son importantes en la transfusión sanguínea por varias razones:

1. El volumen transfundido es habitualmente mayor que el de otros componentes.
2. La cantidad de sitios antigénicos de algunos sistemas (ABO) es muy alta.
3. Existencia de anticuerpos naturales de alto título (formados en ausencia de transfusión o embarazo).
4. Anticuerpos formados por transfusión en mujeres en edad fértil pueden causar enfermedad hemolítica en el recién nacido en embarazos futuros.

Si bien la incompatibilidad a nivel de los glóbulos rojos es importante, fundamentalmente por la gravedad de algunas de sus reacciones, la gran mayoría de las reacciones transfusionales, especialmente las inmediatas, son debidas a anticuerpos contra leucocitos, plaquetas o proteínas plasmáticas. A continuación se revisarán las complicaciones inmunológicas más frecuentes de la transfusión sanguínea (Tabla 1).

COMPLICACIONES INMUNOLOGICAS INMEDIATAS

Reacción hemolítica transfusional aguda

Una reacción hemolítica transfusional aguda (RHTA) se caracteriza por la aparición de signos y síntomas de destrucción acelerada de

glóbulos rojos, durante o inmediatamente después de una transfusión. Las RHTA pueden ser de intensidad variable, desde muy leves a graves; estas últimas son casi siempre producidas por la transfusión de glóbulos rojos incompatibles (frecuentemente para ABO).

TABLA 1
COMPLICACIONES INMUNOLOGICAS DE LA TRANSFUSION

Inmediatas

- Hemólisis
- Reacción febril no hemolítica
- Anafilaxia
- Urticaria
- Edema pulmonar no cardiogénico

Tardías

- Reacción hemolítica retardada
- Aloinmunización
- Enfermedad injerto versus huésped
- ¿Inmunosupresión en el receptor?

La gravedad de la incompatibilidad ABO se debe a que los anticuerpos anti-A y anti-B se encuentran siempre presentes en las personas que carecen del correspondiente antígeno; un error de identificación del receptor lo enfrenta a una posibilidad en tres de recibir sangre incompatible. Por otra parte, los anticuerpos anti-A y anti-B son potentes, ya que fijan complemento y producen lisis rápida de las células transfundidas. Anticuerpos hacia otros sistemas antigénicos también pueden provocar reacciones hemolíticas inmediatas, aunque generalmente no tan graves como ABO. El más común de estos anticuerpos es el anti-Rh (D).

Fisiopatología. La unión de los anticuerpos a los glóbulos rojos provoca su destrucción por dos mecanismos:

1. Activación del sistema del complemento, con lisis intravascular inmediata de las células transfundidas.
2. Remoción extravascular por el sistema reticuloendotelial.

El mecanismo que opera en cada caso depende fundamentalmente de las propiedades de los anticuerpos, en especial si son capaces de unir complemento. Los anticuerpos de tipo IgM habitualmente actúan por este mecanismo; los de tipo IgG pueden o no fijar complemento, pero siempre constituyen una señal para la fagocitosis.

Los anticuerpos que fijan complemento y causan hemólisis intravascular son casi siempre anti-A o anti-B; otros anticuerpos fijadores de complemento, tales como los del sistema Keil, Duffy, Kidd, Lewis, provocan habitualmente hemólisis extravascular y, sólo en forma excepcional, destrucción intravascular de los glóbulos rojos.

Cuando los complejos antígeno-anticuerpo sobre la membrana de los glóbulos rojos activan el complemento y la cadena de reacciones del sistema se completa, se produce la hemólisis intravascular. Si la activación del complemento no es completa, los glóbulos rojos cubiertos con C3b son removidos por los macrófagos. En los anticuerpos de tipo ABO, la activación del complemento es completa hasta C9. La unión del complejo de ataque C5-C9 a la membrana produce la lisis de la célula en el intravascular, liberando hemoglobina y estroma al plasma. Este estroma cubierto por anticuerpos juega un papel muy importante en la génesis de la necrosis tubular y falla renal.

Los complejos antígeno-anticuerpo pueden, además, actuar sobre el sistema de la cininas, liberando bradisinina, la que provoca hipotensión, con liberación de catecolaminas que causan vasoconstricción renal, esplácnica, pulmonar y cutánea.

El sistema de la coagulación puede activarse por acción de los complejos antígeno-anticuerpo o directamente por la actividad tromboplástica del estroma de las células lisadas. Esta coagulación intravascular causa:

1. Microtrombosis.
2. Consumo de factores (fibrinógeno, plaquetas, factores V y VIII).
3. Activación del sistema fibrinolítico con liberación de plasmina.
4. Generación de productos de degradación de la fibrina.
5. Sangramiento excesivo.

Aparte de la acción del estroma, el efecto acumulativo de la hipotensión sistémica, la vasoconstricción renal y la formación de microtrombos, comprometen el flujo sanguíneo renal, que puede progresar a una necrosis tubular aguda.

Diagnóstico. Los síntomas y signos iniciales de RHTA se muestran en la Tabla 2. El signo más frecuente y precoz es la fiebre, la que suele ser precedida por calofríos. La reacción puede ocurrir incluso con la administración de 10-15 ml de sangre incompatible. Al comienzo, los síntomas pueden ser engañosamente leves, tales como intranquilidad o dolor lumbar. Ocasionalmente el primer signo es la aparición de orina hemoglobinúrica, con o sin dolor lumbar. La gravedad de los síntomas iniciales guarda relación con la cantidad transfundida y con el curso posterior del paciente. En pacientes inconscientes o anestesiados, el primer signo de RHTA puede ser sangramiento generalizado o hipotensión.

La investigación de una RHTA debe comenzar inmediatamente, en la cama del enfermo, comprobando y comparando el nombre y número de ficha con el que se encuentra en la bolsa de transfusión. Si se considera que un error de identificación de un paciente o una

unidad de sangre también puede involucrar a otro paciente, es imperativo determinar si existe otro receptor en peligro de recibir una transfusión equivocada.

Tratamiento La clave del tratamiento de la RHTA es la corrección de la hipotensión y la mantención de un flujo renal adecuado, el que se puede monitorizar midiendo el flujo de orina. La terapia de reemplazo con líquidos debe lograr un flujo urinario mayor de 100 ml/hora en los adultos, por al menos 18 a 24 horas. Para mejorar el flujo de orina se pueden utilizar agentes osmóticos o diuréticos. La dopamina puede ser de utilidad, ya que en dosis bajas (< 5 µg/kg/min) es vasodilatadora renal y mejora el gasto cardíaco.

TABLA 2

SIGNOS Y SINTOMAS DE REACCIÓN HEMOLÍTICA TRANSFUSIONAL AGUDA

Fiebre	Hemoglobinuria
Calofríos	Shock
Dolor torácico	Sangramiento generalizado
Hipotensión	Oliguria o anuria
Náusea	Dolor lumbar
Disnea	Dolor en sitio de infusión

En ocasiones, la coagulación intravascular diseminada (CID) es el problema fundamental en la RHTA. El uso de heparina en estos casos es muy controvertido y aparentemente no sería de mayor utilidad.

Investigación de la RHTA. El reconocimiento de una RHTA recae en cualquier profesional que se encuentre a cargo de la transfusión (médico, tecnólogo médico, enfermera). Los síntomas de calofríos y fiebre pueden ser iguales en una RHTA grave o en una reacción febril no hemolítica. Por esta razón, la aparición de cualquier síntoma o signo de reacción durante la transfusión, debe ser considerada como potencialmente grave. Frente a la sospecha de una RHTA se deben tomar inmediatamente las siguientes medidas:

1. Detener inmediatamente la transfusión.
2. Mantener la línea venosa permeable con infusión de cristaloides o coloides.
3. Comprobar el nombre del paciente y confrontar con la identificación de la bolsa.
4. Comunicar inmediatamente la reacción al Banco de Sangre.
5. Enviar al Banco de Sangre las muestras necesarias junto con la bolsa y el infusor.

Si se confirma la existencia de una RHTA, las medidas anteriores se deben complementar con:

6. Monitorización de la función renal (diuresis, BUN, creatinina).

7. Evaluación de la coagulación (protrombina, TTPA, recuento de plaquetas, fibrinógeno).
8. Pesquisa de signos de hemólisis (LDH, bilirrubina).
9. Cultivos, si se sospecha una sepsis.

En el Banco de Sangre la investigación de una RHTA debe incluir:

1. Revisión de todos los registros para asegurarse que se transfundió el producto indicado al paciente correcto.
2. Observación del plasma para hemoglobinemia.
3. Prueba de antiglobulina directa.
4. Repetición de la prueba cruzada.
5. Reclasificación del donante (ABO y Rh).
6. Examen de orina para hemoglobinuria.

Prevención de RHTA. La causa de la mayoría de las transfusiones incompatibles es un error en la identificación del paciente o de las unidades, lo que ocurre generalmente en situaciones de emergencia o en lugares donde el paciente no es bien conocido para quienes lo atienden. Además, la mayoría de los pacientes que reciben sangre incompatible están inconscientes o anestesiados, lo que complica aún más su correcta identificación. Estos errores humanos son difíciles de evitar, pero se pueden minimizar siguiendo estrictamente cada paso de las normas establecidas para la transfusión de sangre.

El comienzo de la transfusión es un momento crítico, ya que constituye la última oportunidad para reconocer un error de identificación y la primera para detectar una RHTA. Los errores en la administración de una transfusión aumentan si ésta la realiza personal con muchas otras responsabilidades (enfermeras, internos, médico tratante). La administración de la primera transfusión por personal del Banco de Sangre tiene las ventajas de estar en manos de pocas personas, bien entrenadas, que conocen muy bien las normas de procedimientos y cuya responsabilidad primaria es la administración de transfusiones.

Reacción transfusional febril no hemolítica

Una reacción transfusional febril no hemolítica (RFNH) se define como un alza de temperatura en 1°C o más, que ocurre en asociación a una transfusión de sangre o derivados y sin otra explicación. Además del alza térmica, la RFNH se acompaña característicamente de calofríos. La RFNH es la más frecuente de las complicaciones inmunológicas de la transfusión, ya que puede presentarse hasta en un 10% de las transfusiones. Su frecuencia aumenta entre los receptores que han recibido un mayor número de transfusiones, a razón de 0,5% por unidad transfundida.

La RFNH es causada por la presencia en el suero del receptor de anticuerpos citotóxicos o aglutinantes, que reaccionan con los linfocitos, granulocitos o plaquetas transfundidas. Estos anticuerpos son habitualmente de especificidad HLA, pero también pueden estar dirigidos contra antígenos granulocíticos o plaquetarios específicos. Por otra parte, el plasma del dador puede contener anticuerpos que reaccionan con componentes en la sangre del receptor. El mecanismo de la fiebre no se conoce totalmente, pero está relacionado con la interacción anticuerpo-leucocito o anticuerpo-plaqueta. La reacción está media-

da por la liberación endógena de pirógeno/interleukina-1 (P/IL-1) desde los macrófagos, monocitos, granulocitos y linfocitos. El P/IL-1 estimula probablemente el centro termorregulatorio del hipotálamo para producir fiebre.

Manifestaciones clínicas. La forma de presentación más común son calofríos que comienzan típicamente 30-60 minutos después de iniciada la transfusión. Ocasionalmente, el paciente puede presentar náuseas y vómitos. La velocidad de infusión y el contenido de leucocitos de la unidad (carga antigénica) pueden tener efecto sobre el tiempo de aparición y gravedad de la reacción. A veces, la RFNH puede aparecer horas después de haber recibido una transfusión. La reacción febril puede ser la primera manifestación de varios tipos de reacciones transfusionales, algunas de las cuales pueden ser potencialmente fatales. Aunque rara vez la RFNH es grave, es importante establecer precozmente la causa de la fiebre durante una transfusión; en estricto sentido, la RFNH debería ser un diagnóstico de exclusión, después que se han descartado otras causas de fiebre. Las reacciones febriles de intensidad moderada son generalmente más molestas y alarmantes que graves; sin embargo, los pacientes de edad avanzada, con pobre respuesta cardiovascular, pueden presentar hipotensión o shock. Las RFNH son autolimitadas, con resolución completa de la fiebre antes de 8 horas.

Manejo y prevención de la RFNH. Las primeras acciones en el manejo de la RFNH están dirigidas a descartar una reacción de tipo hemolítico (ver antes). Una vez completado el estudio de laboratorio inicial, se debe evaluar la condición del paciente. La mayoría de los bancos de sangre no realizan determinación de anticuerpos anti-HLA o específicos para granulocitos o plaquetas; de esta forma, el diagnóstico de RFNH se hace sin aislar un anticuerpo específico.

La fiebre habitualmente responde bien a los antipiréticos, incluyendo la aspirina y paracetamol. En los pacientes trombocitopénicos, la droga de elección es el paracetamol, 500 mg por vía oral. Los antihistamínicos, que frecuentemente se usan, no tienen ninguna indicación en el manejo de la RFNH. En los pacientes sin historia de reacción febril, no es necesaria la premedicación. En pacientes con reacciones graves puede estar indicada la administración de corticoides parenterales antes de la transfusión. Los receptores con reacciones graves, con calofríos intensos, pueden ser tratados con meperidina.

La prevención de la RFNH se basa en la administración de productos depletados de leucocitos. La experiencia ha mostrado que de los pacientes que experimentan por primera vez una RFNH, sólo uno de cada ocho la hará en la siguiente transfusión. Por esta razón, es aconsejable usar productos pobres en leucocitos sólo en aquellos pacientes que han tenido más de dos RFNH. Existen varias técnicas de reducción de leucocitos que se discuten más adelante.

Reacciones anafilácticas

Las características principales de las reacciones anafilácticas son su aparición muy precoz, después de la infusión de unos pocos mililitros de sangre, y la ausencia de fiebre. Los síntomas de presentación pueden ser tos, broncoespasmo, inestabilidad vascular, náuseas, vómitos, cólicos abdominales, diarrea, shock y pérdida de conciencia.

La causa de esta reacción no es clara. Algunas se presentan en pacientes con deficiencia de IgA, que desarrollan anti-IgA por embarazo o transfusión. Aunque la deficiencia de IgA es relativamente común (1 en 700), las reacciones anafilácticas por anti-IgA son muy raras. Otras veces esta reacción es mediada por anticuerpos de tipo IgG contra proteínas plasmáticas, incluyendo inmunoglobulinas no IgA.

El tratamiento de la reacción anafiláctica debe contemplar las siguientes medidas:

1. Detener inmediatamente la transfusión.
2. Mantener una vía venosa permeable con solución salina y tratar la hipotensión.
3. Epinefrina subcutánea en dosis de 0,5 a 1 mg.
4. Hidrocortisona 100 mg intravenosos.
5. La transfusión no debe ser reiniciada en ninguna circunstancia.

La determinación de anti-IgA se realiza sólo en laboratorios de investigación. La demostración de un déficit de IgA en el paciente puede ser de ayuda para establecer el diagnóstico. Los pacientes en los que se demuestra sensibilización IgA se deben transfundir con componentes que no tengan esta inmunoglobulina. Si no se cuenta con tales dadores, se pueden usar glóbulos rojos extensamente lavados. Para componentes que contienen plasma, la única alternativa es obtener la sangre de donantes deficientes de IgA.

Urticaria

Las reacciones urticariales constituyen una complicación muy común de las transfusiones, siguiendo en frecuencia a las reacciones febriles no hemolíticas. La reacción urticarial típica se caracteriza por la aparición de eritema y máculo-pápulas eritematosas pruriginosas, habitualmente sin fiebre u otro efecto adverso.

La causa de esta reacción cutánea limitada es desconocida, aunque se postula alergia a productos presentes en el plasma del dador. Se cree que las reacciones leves estarían mediadas por IgG.

Cuando la urticaria es localizada, no es necesario suspender la transfusión o se puede interrumpir momentáneamente mientras se espera el efecto de los antihistamínicos. La difenhidramina (25-50 mg) o clorprofenpiridamina (2,5-10 mg), administradas en forma oral o parenteral, son muy efectivas para el alivio de los síntomas.

Pacientes que presentan reacciones urticariales frecuentes pueden ser premedicados con antihistamínicos. El uso de glóbulos rojos lavados puede estar indicado en casos seleccionados.

Edema pulmonar no cardiogénico

Esta es una complicación muy poco frecuente (< 0,01% de las transfusiones), que se caracteriza por edema pulmonar, sin cambios en las presiones cardíacas. La radiografía de tórax es típica de un edema pulmonar agudo y, desde el punto de vista clínico, se presenta como una insuficiencia respiratoria sin falla cardíaca.

Se han postulado dos mecanismos para la producción del edema pulmonar no cardiogénico:

1. Presencia de leucoaglutininas potentes en el plasma del dador, que reaccionan con los leucocitos del receptor y producen agregados leucocitarios, los que provocan cambios en la permeabilidad vascular al ser atrapados en la circulación pulmonar.
2. Un mecanismo alternativo es la activación del complemento, que genera las anafilotoxinas C3a y C5a, las cuales liberan histamina y serotonina, teniendo además la capacidad de agregar directamente los leucocitos. Generalmente, los dadores son mujeres

multiparas que han desarrollado las leucoaglutininas como producto de los embarazos.

Como en toda reacción transfusional aguda, la transfusión se debe detener inmediatamente. El tratamiento requiere la administración de corticoides intravenosos y apoyo de la función respiratoria. Si la reacción fue causada por anticuerpos presentes en el dador, las transfusiones posteriores en ese paciente no necesitan de ninguna medida especial.

COMPLICACIONES INMUNOLOGICAS TARDIAS

Reacción hemolítica retardada

Estas reacciones ocurren en personas que se han inmunizado a algún antígeno por transfusión o embarazo, pero en las cuales la concentración de anticuerpos es muy baja para ser pesquisada en las pruebas antes de la transfusión. Anticuerpos que se comportan típicamente de esta forma son, por ejemplo, los del sistema Kidd (anti-Jka y anti-Jkb). Tres a 7 días después de recibir una transfusión se desarrolla una respuesta anamnésica o secundaria, que lleva a un alza en la concentración de anticuerpos de tipo IgG, que reaccionan con las células transfundidas. La combinación de un alza del título del anticuerpo y la presencia de un gran número de células transfundidas en la circulación, pueden producir manifestaciones de destrucción celular. Los síntomas más comunes de la reacción hemolítica retardada son fiebre, ocasionalmente calofríos, caída inexplicada de la hemoglobina y leve ictericia. Muchas veces estos signos son de difícil interpretación, ya que por ser tardíos, no son asociados a la transfusión y se buscan explicaciones alternativas. Estos pacientes rara vez requieren de tratamiento, pero debe controlarse su nivel de hemoglobina, función renal y debe hacerse una investigación serológica en el Banco de Sangre para demostrar la incompatibilidad.

En el Banco de Sangre se puede encontrar una prueba de antiglobulina directa positiva, es posible detectar el anticuerpo en el suero y, si se ha solicitado una nueva transfusión, la prueba de compatibilidad puede ser positiva. Por esta razón, una muestra para prueba de compatibilidad no se puede guardar más de 72 horas, si el paciente ha recibido transfusiones en los tres meses previos. De esta forma, se podrán detectar los anticuerpos de desarrollo rápido, que son los responsables de las reacciones hemolíticas retardadas.

Aloinmunización

La aloinmunización, definida como la producción de anticuerpos contra antígenos no expresados por las células del receptor, es una complicación frecuente de la transfusión y se explica por la diferencia en la composición antigénica entre las células del paciente y del dador. La producción de aloanticuerpos contra antígenos presentes en los glóbulos rojos ya ha sido revisada, por lo que la discusión que sigue se centrará en la inmunización a los antígenos leucocitarios y plaquetarios específicos.

Mecanismo de producción. La aloinmunización a antígenos leucocitarios se puede producir durante el embarazo o por transfusión de componentes sanguíneos celulares. La inmunización está dirigida a los antígenos de HLA clase I, que se encuentran presentes en todas las células nucleadas y plaquetas. Sin embargo, estos antígenos son reconocidos por el sistema inmune en conjunto con las moléculas de HLA clase II, que se expresan en una población restringida de células derivadas de la médula ósea.

En la iniciación de la respuesta inmune, los antígenos son procesados y expresados en conjunto a moléculas de HLA clase II, en la superficie de células mononucleares especializadas, conocidas como

células presentadoras de antígeno. En el caso de la aloinmunización inducida por la transfusión sanguínea, se ha demostrado que la célula presentadora de antígeno funcional es aquella que proviene del dador. Por esta razón, en el caso de la transfusión de plaquetas, la eliminación de los leucocitos de las unidades, y por consiguiente de las células presentadoras de antígenos, reduce en forma importante el riesgo de aloinmunización, por cuanto las plaquetas son poco inmunogénicas. De hecho, existen varios estudios que han demostrado que la reducción del contenido de leucocitos de los componentes de la transfusión se acompaña de una reducción en la incidencia de aloinmunización y refractariedad a la transfusión de plaquetas.

Uso de productos pobres en leucocitos

Los leucocitos son importantes no sólo en la producción de aloinmunización, sino que también juegan un papel importante en otros efectos adversos de la transfusión. Los leucocitos que contaminan los componentes celulares son la causa de la reacción febril no hemolítica, la enfermedad injerto versus huésped y pueden participar en la transmisión transfusional de virus intracelulares (citomegalovirus). Por estas razones, en años recientes se ha extendido cada vez más el uso de productos pobres en leucocitos, lo que se ha visto facilitado por el desarrollo tecnológico de los filtros y de las técnicas para evaluar la depleción de leucocitos.

En condiciones normales, una unidad de glóbulos rojos contiene alrededor de $1-2 \times 10^9$ leucocitos, y una unidad de plaquetas, 4×10^7 . El grado de reducción del contenido de leucocitos depende del efecto adverso que se quiere evitar o tratar. En el caso de la reacción febril no hemolítica, basta con un contenido de leucocitos menor a $0,5 \times 10^9$ para evitar nuevas reacciones. Esto significa una reducción del 50%-75% del contenido de leucocitos de una unidad de glóbulos rojos, lo que se logra fácilmente por técnicas de centrifugación. Para la prevención de la aloinmunización, diversos estudios han coincidido en que es necesario reducir el contenido de leucocitos a menos de 5×10^6 por unidad transfundida, idealmente 1×10^6 . Estas cifras significan que se debe reducir el número de leucocitos en un 99% o más. Esto es posible conseguirlo sólo con el uso de filtros para leucocitos. En los últimos años se ha logrado disponer de filtros de muy avanzada tecnología que permiten reducir en forma relativamente rápida los leucocitos en un 99,9% o más, con mínima pérdida de glóbulos rojos o plaquetas. La principal desventaja de este tipo de filtros la constituye su alto costo, el que, sin embargo, debería reducirse con su uso masivo.

Para la prevención de la aloinmunización, se ha demostrado que la irradiación de los concentrados plaquetarios con luz ultravioleta B (280-320 nm), elimina totalmente la capacidad de estimular en cultivo mixto de linfocitos. La irradiación ultravioleta se encuentra en etapa de evaluación clínica y por su facilidad de realización y bajo costo, es la gran esperanza para la prevención de la aloinmunización.

Enfermedad injerto versus huésped

La enfermedad injerto versus huésped (EIVH) se produce cuando un paciente inmunodeprimido no es capaz de destruir los linfocitos viables que recibe en una transfusión. Estos linfocitos están presentes y permanecen viables en todos los componentes sanguíneos celulares (sangre, glóbulos rojos, plaquetas, etcétera). Los linfocitos del dador, que son inmunológicamente competentes, reconocen al huésped como extraño y reaccionan contra sus tejidos. El cuadro clínico producido es complejo y se caracteriza por aparición de hepatitis, lesiones cutáneas, diarrea e insuficiencia medular. La EIVH es una complicación muy poco frecuente (alrededor de 100 casos comunicados en la literatura). Sin embargo, su importancia está dada por la gravedad del cuadro, ya que tiene una letalidad superior al 90%.

Los grupos de mayor riesgo para desarrollar EIVH son los pacientes con déficit inmunológico congénito grave, prematuros y pacientes sometidos a trasplante de médula ósea. Otras inmunodeficiencias (trasplantes, quimioterapia de neoplasias hematológicas y tumores sólidos) poseen un riesgo mayor, aunque no establecido definitivamente. No se ha encontrado EIVH en pacientes portadores de SIDA. Recientemente se han comunicado varios casos de EIVH en pacientes inmunocompetentes que han recibido transfusiones dirigidas de parientes de primer grado. En estos casos, la permanencia de los linfocitos vivos del dador en el receptor, se debe a que comparten un haplotipo HLA común, que impide al receptor reconocerlos como extraños.

Ya que los linfocitos viables son necesarios para la producción de la EIVH, la irradiación de los productos sanguíneos ha demostrado ser altamente eficaz para prevenir esta complicación. La irradiación de la sangre con alrededor de 2.500 rads deja a los linfocitos incapaces de sufrir transformación blástica, por lo que es la dosis que se utiliza para tratar los componentes que se usarán en los pacientes en riesgo de EIVH.

Inmunosupresión

La inmunosupresión inducida por la transfusión es uno de los problemas más debatidos en la medicina transfusional. Esta inmunomodulación puede ser beneficiosa o deletérea, según la situación clínica.

El efecto inmunosupresor mejor conocido de la transfusión es su capacidad de mejorar la sobrevida del riñón trasplantado, lo que llevó a la práctica de transfundir deliberadamente a los receptores de trasplante renal.

Aunque la inmunosupresión puede ser de beneficio para prevenir rechazo de injerto, en otras situaciones clínicas puede representar un efecto adverso. En este sentido, existen varios estudios que han tratado de probar un efecto negativo de la transfusión en la incidencia de infección postoperatoria o recurrencia de cáncer. Estos estudios son en su mayoría retrospectivos, por lo que antes de sacar conclusiones definitivas acerca del efecto inmunosupresor de la transfusión, se deberán esperar trabajos prospectivos y mejor controlados.

REFERENCIAS ESCOGIDAS

1. Snyder EL. Transfusion reactions. En: Hoffman R, Benz EJ, Shattil SJ, Furie B, Cohen HJ (eds.), Hematology. Basic principles and practice, págs. 522-533. Churchill Livingstone, New York, 1991.
2. Höggman CF. Immunologic transfusion reactions. Acta Anaesthesiol Scand 1988; 89:4-12.
3. Contreras M, Mollison PL. Immunological complications of transfusion. Br Med J 1990; 300:173-176.
4. Walker RH. Adverse effects of blood transfusion. Technical Manual. 10th ed., págs. 411-432. American Association of Blood Banks, Arlington, VA, 1990.
5. Klapper EB, Goldfinger D. Leukocyte-reduced blood components in transfusion medicine. Current indications and prospects for the future. Clin Lab Med 1992; 12:711-721.
6. Snyder EL. Clinical use of white cell-poor blood components. Transfusion 1989; 29:568-571.
7. Anderson KC, Weinstein HJ. Transfusion-associated graft-versus-host disease. N Engl J Med 1990; 323:315-321.