- nal failure following transfusion of group 0 blood. *Am. J. Clin. Path.* 24: 612, 1954.
7. Ervin, D. M. y Young, L. E.: *Dangerous universal donors. I. Observations on destruction of recipient's A cells after transfusion of group 0 blood containing high titer of A antibodies of immune type not easily neutralizable by soluble A substance.* *Blood.* 5: 61, 1950.
 8. Ervin, D. M.; Christian, R. M. y Young, L. E.: *II. Further observation on the in vivo and in vitro behaviour of isoantibodies of immune type present in group 0 blood.* *Blood.* 5: 553, 1950.
 9. Bowman, H. S.; Brason, F. W.; Mohon, J. F. y Lambert, R. M.: *Experimental transfusion of donor plasma containing blood group antibodies into incompatible normal human recipients. II. Induction of isoimmune haemolytic anaemia by a transfusion of plasma containing exceptional anti-CD antibodies.* *Brit. J. Haemat.* 7: 112, 1961.
 10. Rodríguez, H.; Vázquez, M. C.; Quintanar de R. E.; Uribe, J. A. y González Llaven, J.: *Procedimientos básicos para la selección de un donador de sangre en la ciudad de México.* *Revista Med. del I.M.S.S.* 7: 131, 1968.
 11. Pirofsky, B.; Nelson, H.; Imel, T. y Córdova, M. S.: *The present status of antiglobulin and bromelin test in demonstrating erythrocyte antibodies.* *Am. J. Clin. Path.* 36: 492, 1961.

IV

REACCIONES TRANSFUSIONALES INMEDIATAS NO HEMOLITICAS

FERNANDO ROMERO-GARCÍA¹

DENTRO de las reacciones transfusionales inmediatas, no hemolíticas deben incluirse a la febril, alérgica, sobrecarga circulatoria, transfusión de sangre contaminada, intoxicación por citrato, potasio y amonio, tromboflebitis, accidentes embólicos y reacción a la sangre fría.

En 47,115 transfusiones, realizadas en diversas instituciones del país, se encontró que 4.2% cursó con algún accidente inmediato no hemolítico. (Tabla I).

La reacción febril fue la más común. Se presentó en el 2.3% de todas

las transfusiones y su frecuencia osciló entre 0.02 y 4.8%. La reacción por pirógenos, que era muy común en el pasado, debe incluirse dentro de este capítulo. Es producida por sustancias orgánicas del catabolismo celular o bacteriano y contenidas en los equipos empleados en la transfusión, muy especialmente en las soluciones anticoagulantes.¹ Se caracteriza por escalofrío violento que aparece durante la transfusión y va seguida de hipertermia de grado variable y que persiste poco tiempo. El accidente no reviste gravedad.

La reacción febril tardía es más frecuente. Se caracteriza por elevación

¹ Hospital General, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jalisco.

TABLA I
FRECUENCIA DE REACCIONES TRANSFUSIONALES INMEDIATAS

	Núm. transfusiones	Reacción febril	Reacción alérgica	Otras	Frecuencia global
I. N. N. (Méx.)	24,140	0.8 %	0.73 %	0.03 %	1.56 %
Hosp. Gin. Obst. 1, IMSS (Méx.)	9,426	2.1 %	0.6 %	0.05 %	2.75 %
Ciudad Obregon	4,489	0.02 %	0.3 %	0.02 %	0.34 %
Lab. Frontera (Méx.)	2,628	4.8 %	3.2 %	0.18 %	8.18 %
I. M. S. S. (Guad.)	2,250	4.1 %	3.2 %	1.8 %	9.1 %
Hosp. Inglés (Méx.)	1,347	0.3 %	0.22 %	—	—
I. M. S. S. (C. M. N.)	950	1.36 %	1.36 %	—	—
Monterrey	855	3.7 %	—	—	—
Chihuahua	562	3.0 %	3.9 %	—	—
Veracruz	468	3.8 %	1.7 %	0.2 %	5.7 %
TOTAL	47,115	Rango: 0.02-4.8 % Media: 2.3 % Mediana: 3.0 %	Rango: 0.22-3.9 % Media: 1.5 % Mediana: 1.3 %	Rango: 0.02-1.8 % Media: 0.38 % Mediana: 1.8 %	Media: 4.2 %

térmica que se inicia 60 a 90 minutos después de terminada la transfusión. Un análisis cuidadoso del cuadro clínico permite reconocer tres fases. La primera aparece 10 o 15 minutos después de terminada la transfusión y en ella se aprecian palpitaciones, opresión torácica, taquicardia, incomodidad vaga y en ocasiones enrojecimiento facial. En la segunda fase desaparecen los síntomas señalados antes y se pasa a la tercera, en la que la temperatura asciende rápidamente hasta 39 o 40 grados; persiste 4 a 8 horas, siendo raro que se prolongue más tiempo.

La reacción febril tardía es originada por sensibilización a eritrocitos, leucocitos, plaquetas y proteínas del plasma.

En 50 pacientes con reacción febril, estudiados en el Hospital General del I.M.S.S. en Guadalajara, se encontró que el 35% de ellos tenían leucoaglutininas en su suero. Hallazgos similares han sido comunicados por Payne, Jensen y Cannon. Estos anticuerpos se han encontrado casi exclusivamente en sujetos politransfundidos y en mujeres múltiparas.¹⁻⁵

En enfermos que han recibido múltiples transfusiones es posible encontrar sensibilización a las plaquetas. En el Hospital de Pediatría del I.M.S.S. en Guadalajara hemos tenido la oportunidad de estudiar a cinco pacientes con trombocitopenia importante a quienes, para controlar su sangrado, ha sido necesario aplicarles varias transfusiones de concentrado plaquetario. Ellos han tenido hipertermia y urticaria después de la transfusión y

en todos ha sido posible demostrar la presencia de tromboaglutininas por la técnica de consumo de la antiglobulina. En todos estos enfermos ha sido necesario duplicar y triplicar las dosis de concentrado plaquetario para aliviar la tendencia hemorrágica.

Algunas veces la reacción febril puede ligarse a los eritrocitos, siendo los antígenos c y E del sistema Rh y el Kell los más frecuentemente encontrados.⁶

Es raro que el plasma origine reacción febril, siendo común en cambio, apreciar manifestaciones alérgicas. En las escasas ocasiones en que puede verse involucrado el plasma como agente de la hipertermia debe pensarse en la presencia de sustancias pirogénicas y en la sensibilización a las proteínas de los grupos Gm y a otras inmunoglobulinas, cuando la reacción aparece en cada transfusión.

Las manifestaciones alérgicas fueron encontradas en 1.6% de las 47,115 transfusiones analizadas. Algunas veces la reacción se presenta en personas sensibilizadas a leucocitos y plaquetas, pero en la mayoría de las ocasiones se debe a factores del plasma. Frecuentemente hay transferencia pasiva de reagentes, a las que reacciona el receptor dando como manifestaciones urticaria, poliserositis, edema angioneurótico y de la glotis. En estos enfermos es común encontrar el antecedente de alergia a diversas sustancias.

En la literatura médica reciente se ha insistido en la sensibilización Ig-A en personas con bajos niveles de esta

inmunoglobulina. Vyass *et al.*⁷ utilizando la técnica de la hemaglutinación, encontraron anticuerpos anti Ig-A en 86% de sus pacientes que mostraron reacción alérgica postransfusional.

También es posible observar reacción alérgica en sujetos que han recibido inyecciones repetidas de gamma globulina y en personas Gm-a negativos, sensibilizados al grupo Gm-a positivo.¹

En todas las personas que presentan reacción alérgica transfusional, debe aclararse la causa y eliminarla cuando sea posible o manejar al paciente de manera profiláctica con antihistamínicos y corticoesteroides, ya que en algunas ocasiones el accidente reviste extraordinaria gravedad.

La sobrecarga circulatoria es un fenómeno previsible, que afortunadamente aparece con escasa frecuencia. En una serie de 2,628 transfusiones, 0.18% presentó este accidente.

La sobrecarga circulatoria se debe a la transfusión rápida de grandes volúmenes, y son particularmente susceptibles de sufrirla los enfermos con anemia crónica importante, con insuficiencia cardíaca y en la recuperación del shock, así como los sometidos a exsanguineotransfusión y transfusión masiva.

Los pacientes que presentan esta complicación, manifiestan pesantez cefálica, opresión torácica, disnea y tos. Estos síntomas se deben al aumento en la presión venosa y a disminución de la capacidad vital. Si el proceso continúa, se ven aparecer las manifestaciones del edema agudo pulmonar.¹

La sangre puede contaminarse con gérmenes patógenos y no patógenos, unas veces contenidos en los equipos empleados en la transfusión y otras arrastrados al hacer la punción del donador. La sangre recién extraída tiene propiedades bactericidas y esta cualidad se debe a los leucocitos viables. Sin embargo, después de ocho horas se pierde esta propiedad, y es posible que proliferen los gérmenes vivos contenidos en la sangre. La refrigeración a 4°C evita la multiplicación de bacterias gram positivas pero los gérmenes gram negativos pueden proliferar a baja temperatura,¹ y son estos microorganismos los que generalmente producen la reacción.

La refrigeración tardía o inadecuada puede facilitar la proliferación bacteriana. Las transfusiones muy prolongadas, especialmente si se calienta previamente la sangre, son particularmente peligrosas. Sin embargo, la causa más frecuente de esta reacción radica en la presencia de gérmenes gram negativos contenidos en las soluciones anticoagulantes, equipos empleados en la recolección o que provienen de la piel del donador y que obligan a especial cuidado en la selección de los equipos y en el aseo de la piel de los donadores.

Los enfermos que reciben sangre contaminada presentan sensación de calor y enrojecimiento facial, opresión precordial, disnea, tos y colapso circulatorio, seguidos por sangrado de piel y de mucosas secundario a coagulación intravascular diseminada. El ac-

cidente es generalmente fatal y el diagnóstico y tratamiento son urgentes.

La intoxicación por citrato y por potasio sólo aparecen en ciertas situaciones, por lo que su ocurrencia es poco común. Se sabe que el citrato administrado a dosis muy elevadas es capaz de producir temblor muscular, calambres, alteraciones en el electrocardiograma y paro cardíaco. Los niveles sanguíneos capaces de inducir estas manifestaciones son de 100 mg/% y en el adulto no es posible alcanzarlos a menos que se transfundan alrededor de 7 litros de sangre total citratada en 90 minutos.¹ En los niños, en cambio, la intoxicación puede aparecer durante la exsanguineotransfusión. Es también posible alcanzar niveles peligrosos en pacientes con insuficiencia hepática grave o con deficiente circulación intrahepática y en quienes transfusiones de 500 ml de sangre citratada, hechas en 15 minutos, pueden ir seguidas de manifestaciones de intoxicación al citrato. Desde 1957, Firt recomendó la aplicación profiláctica de gluconato de calcio en todo paciente que reciba más de 2 litros de sangre citratada en un período de 20 minutos. La administración de gluconato de calcio debe ser rutina en los enfermos sometidos a la exsanguineotransfusión, en los pacientes con insuficiencia hepática grave, en los sometidos a hipotermia y a la transfusión masiva.

El citrato deprime los niveles plasmáticos de calcio, sin embargo, en la práctica no se observa incoagulabilidad de la sangre, ya que antes se produce el paro cardíaco. Es posible en

cambio, obtener descensos en el pH sanguíneo, que pueden ser combatidos con el uso de cloruro de calcio, como ha sugerido Nahass *et al.* en 1962.¹

La intoxicación por potasio no puede separarse de la de citrato y solo se ve aparecer en pacientes con insuficiencia renal severa y durante la exsanguineotransfusión, especialmente cuando se emplea sangre envejecida. La concreción plasmática de potasio en la sangre fresca es de 4 mEq pero después de diez días de almacenada asciende a 15 mEq y después de tres semanas a más de 20 mEq ya que la destrucción de los eritrocitos y plaquetas origina liberación de este ión.

El potasio produce, como el citrato, alteraciones electrocardiográficas y cuando se alcanzan en el receptor concentraciones superiores a 8 mEq por litro, ocurre paro cardíaco. Es de recomendar tomar precauciones en enfermos con insuficiencia renal y en los sometidos a exsanguineotransfusión. En estos pacientes se usará sangre fresca, de preferencia paquete globular y cuando sea posible se desechará al citrato como anticoagulante.

La intoxicación por amonio solo debe tenerse presente en pacientes con grave insuficiencia hepática que reciben grandes volúmenes de sangre envejecida. La administración de sangre fría carece de efectos indeseables cuando se utilizan volúmenes pequeños; sin embargo, en las transfusiones masivas puede originar trastornos en el ritmo cardíaco. Para estos casos debe recomendarse el calentamiento de la san-

gre, así como para los pacientes que tienen enfermedad por crioaglutininas.

La tromboflebitis es un accidente común que aparece varias horas después de terminada la transfusión. Es más frecuente encontrarla en pacientes sometidos a transfusiones muy prolongadas, en enfermos transfundidos a través de venas de miembros inferiores y que están encamados o que llevan vida sedentaria. Las soluciones hipertónicas, muy frías o ácidas son frecuentemente responsables de esta complicación, y finalmente, agujas o tubos colocados en las venas por más de 48 horas pueden contaminarse e inducir la complicación.

La embolia gaseosa es un accidente producido por la introducción de grandes volúmenes de aire en el torrente sanguíneo del receptor. Aparece cuando se inyecta aire dentro del receptáculo de la sangre, para permitir el paso rápido de la misma. En la actualidad, con el uso de equipo de plástico desechable se ha eliminado este problema.

La introducción de coágulos a la circulación del receptor es también un accidente que ha desaparecido gracias al empleo de filtros en el equipo usado en la transfusión. Sin embargo, es po-

sible que pequeños coágulos formados en el tubo del equipo, en las agujas y catéteres pasen a la circulación del paciente, originando embolias que afortunadamente no provocan trastornos cuando son pequeños, pero constituyen un peligro real cuando tienen grandes dimensiones.

Finalmente, pacientes sometidos a transfusiones masivas de sangre envejecida, pueden presentar manifestaciones hemorrágicas inducidas por el descenso de plaquetas y factores plasmáticos.

REFERENCIAS

1. Mollison, P. L.: *Blood Transfusion in Clinical Medicine* Springfield, Charles C. Thomas. 1956.
2. Killman, S. A.: *On the occurrence of leukocyte aglutinins*. Acta Med. Scand. 163: 449, 1959.
3. Killman, S. A.: *Febrile transfusion reaction in patients with leukocyte aglutinins*. Danish. Med. Bull. 5: 178, 1958.
4. Payne, R.: *The association of febrile transfusion reaction with leukoagglutinins*. Vox. Sang. 2: 233, 1957.
5. Casas, E. M.; Romero, F. y Osuna, V.: *Investigaciones de leucoaglutininas en reacciones transfusionales*. Rev. Med. I.M.S.S. IV: 183, 1965.
6. Lestumbo, M. M.: *Isoimmunization after multiple transfusions*. New Engl. J. Med. 275: 141, 1966.
7. Vyas, G. N.; Holmdahl, L. y Perkins, H. A.: *Serologic specificity of human anti Ig-A and its significance in transfusion*. Blood. 34: 573, 1969.