



## Artículo especial

# Guías para la investigación y manejo de reacciones postransfusionales

César Cerdas-Quesada\*

La transfusión es sustancialmente segura en la actualidad. Sin embargo, las transfusiones de sangre alogénicas están aún asociadas con varios riesgos, que van desde errores clericales hasta transmisión de agentes infecciosos y complicaciones inmunológicas. Además, es importante señalar que la búsqueda permanente de la reducción de los riesgos de transmisión de infecciones por transfusión y la posibilidad de garantizar la disponibilidad y oportunidad en la entrega de unidades, está basada en la donación voluntaria de sangre, que surge de la fuente limitada de su obtención: las personas sanas.

Las reacciones transfusionales son un grupo diverso de eventos que ocurren como resultado de una transfusión que usualmente se presentan

durante o poco tiempo después de una transfusión. La diversidad de estas reacciones nos enfrenta a que un algoritmo simple no abarcaría todos los eventos.

La incidencia de las complicaciones mayores en el país debido a las transfusiones de sangre es desconocida y para analizar el riesgo residual, en el Banco de Sangre del Hospital La Católica, se implementó un sistema de hemovigilancia con datos próximos a ser publicados.

El propósito de estas guías es presentar un panorama de las opciones de investigación y manejo de las reacciones postransfusionales y discutir cuáles son los métodos más apropiados para la implementación de las técnicas de investigación en un sistema de hemovigilancia.

www.medigraphic.org.mx

\* Especialista de Inmunohematología y Banco de Sangre. Universidad de Costa Rica. Hospital La Católica, San José, Costa Rica.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/medicinatransfusional/>

Cuadro o Anexo

Manifestación clínica	Otras manifestaciones clínicas	Laboratorio-ex. compl.	Tratamiento	Tipo de reacción	Etiología/fisiopatología	Prevención
Fiebre	Fiebre y malestar en pocos minutos (menos de 10 minutos) de comenzada la transfusión, escalofríos, dolor en sitio de infusión, taquicardia, disnea, ansiedad, inquietud y dolor lumbar. En pacientes anestesiados: hipotensión incontrolable, hemorragia y hemoglobinuria.	Solicitar al laboratorio: hemograma, orina, bilirrubinemia total, directa e indirecta, haptoglobina, % reticulocitos, LDH, TP y TPT. Banco de Sangre efectúa: prueba de antiglobulina directa, rastreo de anticuerpos irregulares y hemocultivo. Puede encontrarse: hemoglobinemia disminuida, hemoglobinuria, aumento de la bilirrubina total (a predominio indirecto), prueba de antiglobulina directa positiva, alteración de coagulación, haptoglobina disminuida y LDH aumentada.	1. Interrumpir la transfusión. 2. Comunicar al Banco de Sangre. 3. Traslado a UTI. 4. Mantener una vía permeable con infusión de solución salina normal. 5. Mantener una diuresis de 100 mL/h las primeras 24 horas. Furosemida e.v. de 40-80 mg. Si no hay respuesta en las primeras horas, se debe evaluar una diálisis. Si desarrolla CID, se podría necesitar la transfusión de GRE, PFC y plaquetas.	Hemolítica aguda	Anticuerpos preexistentes en el receptor contra antígenos eritrocitarios del donante. Generalmente incompatibilidad del sistema ABO. Formación de complejos inmunitarios, hemólisis intravascular, activación del complemento, CID, lesión renal (isquemia, necrosis tubular aguda, IRA) y muerte.	Aplicar criterios estrictos en la identificación de pacientes y sus muestras de sangre. Vigilancia cuidadosa de la transfusión los primeros 10 minutos. Es importante que el sistema de hemovigilancia garantice la devolución de las unidades transfundidas para el cierre transfusional.
	Síntomas menos intensos, por lo general no se manifiestan inmediatamente. Respuesta transfusional pobre o nula cuando se transfunden los glóbulos rojos.	Solicitar al laboratorio: hemograma, bilirrubina total, directa e indirecta, porcentaje de reticulocitos y haptoglobina. Banco de Sangre efectúa: prueba de Coombs directa e indirecta. Puede encontrarse: hemoglobinemia disminuida y leve aumento de la bilirrubina total con predominio de la indirecta. El Banco de Sangre debe detectar e identificar los anticuerpos irregulares en el receptor.	1. Comunicar al Banco de Sangre. 2. Manejo de los efectos causados por la hemólisis (que no suele ser aguda).	Hemolítica retardada	Presencia de anticuerpos en pacientes politransfundidos, generalmente tipo IgG (especificidad contra antígenos del sistema Rh, Kell, Duffy y Kidd). Hemólisis extravascular, no se fija complemento.	Cumplir estrictamente con los parámetros de estudio previo a la transfusión. Vigilar al paciente que recibe la transfusión y después de la misma. Monitoreo de clínica y laboratorio postransfusional.

Cuadro o Anexo

Manifestación clínica	Otras manifestaciones clínicas	Laboratorio-ex. compl.	Tratamiento	Tipo de reacción	Etiología/fisiopatología	Prevención
Fiebre	Generalmente no se manifiesta en los primeros minutos, hay un aumento de la temperatura en 1°C o más durante la transfusión o hasta dos horas después de finalizada. Puede acompañarse de escalofríos o temblores, cefalea y malestar. Es benigna y autolimitada.	Banco de Sangre efectúa: el estudio de la presencia de anticuerpos antileucocitarios con dos o más reacciones en el paciente. Anti-HLA, antigranulocitos y antiplaquetarios.	1. Interrumpir la transfusión. 2. Comunicar al Banco de Sangre. 3. Descartando una reacción grave, administrar antipiréticos (acetaminofén 325-500 mg) vía oral o parenteral según el estado del paciente, y reinstaurar la transfusión a un goteo más lento una vez que ha bajado la temperatura.	Reacción febril no hemolítica	1. Presencia de citocinas en el producto transfundido liberadas por leucocitos o plaquetas durante el almacenamiento. 2. Anticuerpos antileucocitarios en el plasma del receptor, constituye el efecto indeseable más frecuente (2%) del total de las transfusiones.	En pacientes con dos o más reacciones febriles, leucoreducir las unidades a transfundir. Controlar la velocidad de infusión, ya que las reacciones mediadas por pirógenos están condicionadas por la velocidad excesiva.
	Fiebre muy alta, escalofríos, enrojecimiento de la piel, dolor abdominal, vómitos, mialgias generalizadas, choque, hemoglobinuria, CID e insuficiencia renal.	Solicitar al laboratorio: hemograma y hemocultivo seriado del paciente. Banco de Sangre efectúa: control bacteriológico de la unidad transfundida. Hemocultivo del paciente. Cultivo de bolsa, segmento, y muestra de seroteca.	1. Interrumpir inmediatamente la transfusión. 2. Comunicar al Banco de Sangre. 3. Evaluar traslado a UTI. 4. Tratamiento del choque, administrar combinación de ATB de amplio espectro y tratar la CID.	Contaminación bacteriana	Presencia de bacterias o endotoxinas en el hemocomponente transfundido, más comúnmente en los concentrados plaquetarios.	Cumplir normas de asepsia, desde la flebotomía del donante hasta la conexión del hemocomponente al paciente. Es importante para el sistema de hemovigilancia, en este punto, el mantenimiento de los sueros de los donadores en una seroteca, alicuotados y almacenados al menos por un año.

Cuadro o Anexo

Manifestación clínica	Otras manifestaciones clínicas	Laboratorio-ex. compl.	Tratamiento	Tipo de reacción	Etiología/fisiopatología	Prevención
Fiebre	Puede o no aparecer fiebre y orinas oscuras.	Solicitar al laboratorio: hemograma, orina, bilirrubina total, directa e indirecta. Puede encontrarse: hemoglobinuria, hemoglobinemia disminuida y bilirrubina sérica total aumentada a predominio indirecta.	1. Interrumpir la transfusión. 2. Comunicar al Banco de Sangre. 3. Evaluar traslado a UTI. 4. Mantener una vía permeable con infusión de solución salina normal. 5. Mantener una diuresis de 100 mL/h las primeras 24 horas. Furosemida e.v. 40-80 mg. Si no hay respuesta en las primeras horas, se debe evaluar una diálisis. Si desarrolla CID, transfundir SH, PFC y plaquetas.	Reacción hemolítica no inmune	Situaciones que producen hemólisis en hematíes del donante o del receptor, pero por causas no inmunes: válvulas cardíacas o circulación extracorpórea, infusión de soluciones hipotónicas o medicamentos, calentamiento excesivo y congelación sin crioprotectores.	Cuidadoso manejo de las unidades (temperatura controlada, no presurizar con vías de pequeño calibre, no adicionar medicamentos, Ringer y soluciones glucosadas). Soluciones incompatibles con GRE.
Disnea	Escalofríos, cianosis, insuficiencia respiratoria, edema pulmonar sin signos de descompensación cardíaca ni sobrecarga circulatoria. RX: infiltrados de ambos campos pulmonares, sin agrandamiento de la silueta cardíaca.	Solicitar a laboratorio: hemograma y gases arteriales. Puede encontrarse: saturación de O <sub>2</sub> disminuida y hemograma normal. Solicitar a radiología: radiografía de tórax frente. Puede encontrarse: infiltrados de ambos campos pulmonares sin agrandamiento de la silueta cardíaca. Banco de Sangre efectúa: anticuerpos anti-HLA o específicos contra granulocitos en suero del donante.	1. Interrumpir la transfusión. 2. Comunicar al Banco de Sangre. 3. Traslado a UTI con soporte respiratorio, puede incluir intubación endotraqueal.	Lesión pulmonar aguda asociada a transfusión (TRALI)	Edema pulmonar no cardiogénico originado por la presencia de anticuerpos del donante en el producto transfundido que reconocen los leucocitos del receptor en un paciente predispuesto. También estarían involucrados los lípidos activos generados durante el almacenamiento de los componentes celulares.	Si se puede demostrar que el anticuerpo del plasma del donante es la causa de la reacción, no deben usarse los componentes plasmáticos para otras transfusiones.

## Cuadro o Anexo

Manifestación clínica	Otras manifestaciones clínicas	Laboratorio-ex. compl.	Tratamiento	Tipo de reacción	Etiología/fisiopatología	Prevención
Disnea	Tos, cianosis, disnea, ortopnea, hipertensión e insuficiencia cardíaca congestiva.	Solicitar a radiología: radiografía de tórax frente. Indicar: control estricto de signos vitales, por hipertensión.	1. Interrumpir la transfusión. 2. Comunicar al Banco de Sangre. 3. Evaluar traslado a UTI.	Sobre carga circulatoria	Cambios hemodinámicos en un paciente con aumento rápido de la volemia cuya función cardíaca o pulmonar está disminuida. Ej. anemia crónica y expansión del volumen abruptamente, neonatos, grandes volúmenes en breves lapsos.	Los pacientes susceptibles deben recibir los componentes en el menor volumen posible. Pueden fraccionarse las unidades e infundirlas a 1 mL/kg/h como máximo. Monitoreo cuidadoso del estado hemodinámico.
	Se describe desde prurito leve, abones y eritema, hasta reacciones de hipersensibilidad generalizadas con broncoespasmo, laringoespasma, disnea, hipotensión y choque. No hay fiebre.	Indicar: control estricto de signos vitales por hipotensión marcada con inestabilidad hemodinámica. Banco de Sangre efectúa: Anticuerpos antiproteínas del plasma (antigammaglobulinas) a los pacientes con dos o más reacciones alérgicas. Dosaje de IgA y anti-IgA.	1. Interrumpir la transfusión. 2. Comunicar al Banco de Sangre. 3. Evaluar traslado a UTI. 4. Difenhidramina en dosis de 20 a 50 mg oral o parenteral, según el estado del paciente. Si mejora, reiniciar la transfusión a goteo lento los primeros 10 minutos y luego normal. En reacciones más graves, administrar además corticoide de acción rápida por vía parenteral (hidrocortisona 100 a 200 mg). Si el paciente no mejora, suspender definitivamente la transfusión. Si la reacción es anafiláctica con compromiso respiratorio, inestabilidad vascular, náuseas, vómitos y dolor abdominal: administrar adrenalina subcutánea 0.4 mL diluida 1:1,000 y medidas de sostén para tratar el choque.	Reacción alérgica tipo anafiláctica	Existencia de alguna sustancia soluble en el plasma del producto transfundido (proteína fármaco, etcétera) a la cual el receptor es alérgico.	Premedicar con antihistamínicos 20-30 minutos antes de iniciar la transfusión de cualquier componente sanguíneo a enfermos con antecedentes alérgicos a las transfusiones. Si se trata de pacientes con reacciones graves deficitarios de IgA que han generado anti-IgA, transfundir componentes lavados con salino para garantizar la ausencia de plasma. Si requiere transfundir plasma o plaquetas, deben estudiarse donantes deficitarios de IgA; si no es posible, premedicar con antihistamínicos, hidrocortisona y adrenalina, si fuera necesario.

Cuadro o Anexo

Manifestación clínica	Otras manifestaciones clínicas	Laboratorio-ex. compl.	Tratamiento	Tipo de reacción	Etiología/fisiopatología	Prevención
Disnea	Tos, disnea, dolor torácico y choque.		1. Interrumpir la transfusión. 2. Comunicar al Banco de Sangre. 3. Evaluar traslado a UTI. 4. Acostar al paciente sobre el costado izquierdo, con la cabeza en nivel inferior al del tronco, de modo que la burbuja de aire se desplace hacia la válvula pulmonar y no prosiga hacia la cabeza y cerebro.	Embolia gaseosa	Si se administra un componente a presión en un sistema abierto o entra aire a un sistema de infusión cuando se cambian o reemplazan las unidades de cualquier componente.	Cuidadoso manejo de los purgados en sistemas <i>perfus</i> y en cambio de unidades.
Exantema cutáneo, erupción maculopapular	Erupción de aspecto urticariforme localizada en algunos territorios como cara y tronco, o generalizada como un exantema acompañado de prurito sin fiebre ni otras manifestaciones.	Banco de Sangre efectúa: Estudio de anticuerpos antiproteínas del plasma (antigammaglobulinas) a pacientes con dos o más reacciones alérgicas.	1. Interrumpir la transfusión. 2. Comunicar al Banco de Sangre. 3. Difenhidramina en dosis de 20 a 50 mg oral o parenteral según el estado del paciente. Si mejora, reiniciar la transfusión a goteo lento los primeros 10 minutos y luego normal. En reacciones más graves administrar además corticoide de acción rápida por vía parenteral (hidrocortisona 100 a 200 mg). Si el paciente no mejora, suspender definitivamente la transfusión.	Reacción alérgica leve	Ocupa el segundo lugar en frecuencia después de las reacciones febriles no hemolíticas. Es una forma de hipersensibilidad cutánea desencadenada por la exposición a proteínas del plasma del donador a las que el receptor se ha sensibilizado previamente.	Premedicar con anti-histamínicos 20-30 minutos antes de iniciar la transfusión de cualquier componente sanguíneo a enfermos con antecedentes alérgicos a las transfusiones. Pueden transfundirse glóbulos rojos lavados.

Cuadro o Anexo

Manifestación clínica	Otras manifestaciones clínicas	Laboratorio-ex. compl.	Tratamiento	Tipo de reacción	Etiología/fisiopatología	Prevención
Exantema cutáneo, erupción maculopapular	Trastorno grave, mortalidad 90%. A los pocos días de la transfusión presenta: fiebre, exantema cutáneo, diarrea, alteración de la función hepática, insuficiencia medular y muerte por infecciones dos a tres semanas después de haber recibido la transfusión.	Solicitar al laboratorio: hemograma, TGP, TGO, fosfatasa alcalina. Puede encontrarse: pancitopenia y enzimas hepáticas elevadas. Determinación de HLA del donante, detección de ADN donante e histología de biopsia.	1. Comunicar al Banco de Sangre. 2. Indicar medidas de sostén. El tratamiento es ante todo preventivo.	Enfermedad injerto contra huésped pos-transfusional EICH	Ocurre por injerto y expansión clonal de linfocitos del donador, presentes en cualquier hemocomponente en receptores susceptibles (trasplantes MO, quien comparte haplotipo HLA, inmunodepresión severa, etcétera). Los linfocitos extraños atacan los tejidos del receptor y proliferan.	Irradiación gamma de 25 Gy de los productos sanguíneos que serán transfundidos a receptores susceptibles, de esta manera se inactivan los linfocitos del donador y se impide su proliferación.
Escalofríos, calambres, arritmias	Hormigueo periférico y peribucal, escalofríos, sensación de vibración, calambres, fasciculaciones y espasmos, náuseas, hiperventilación y depresión de la función cardíaca.	Solicitar al laboratorio: determinación de calcio iónico. Puede encontrarse: disminución de calcio iónico.	1. Interrumpir la transfusión o disminuir la velocidad de infusión de la misma. 2. Comunicar al Banco de Sangre. 3. Reposición de calcio por otra vía de acceso que la utilizada por la transfusión con vigilancia del calcio ionizado. Nunca debe agregarse calcio directo a la bolsa de sangre.	Hipocalcemia	Inducida por el citrato de la solución anticoagulante cuando se transfunden en un lapso breve grandes volúmenes. Si hay insuficiencia hepática, este fenómeno se exagera, ya que se dificulta el metabolismo del citrato. Pueden aparecer durante procedimientos de aféresis prolongadas (terapéuticas).	

Cuadro o Anexo						
Manifestación clínica	Otras manifestaciones clínicas	Laboratorio-ex. compl.	Tratamiento	Tipo de reacción	Etiología/fisiopatología	Prevención
Escalofríos, calambres, arritmias	Sangrados en sitios de venopunción.		1. Interrumpir la transfusión. 2. Comunicar al Banco de Sangre.	Hipotermia	Ocurre cuando se infunden grandes volúmenes de componentes durante un breve lapso a la temperatura que tienen en el Banco de Sangre. La hipotermia altera el metabolismo hepático del citrato del anticoagulante incrementando el riesgo de hipocalcemia.	Utilizar calentadores especiales o acondicionar la temperatura de los componentes en el Banco de Sangre para transfundir grandes volúmenes, exanguinotransfusión.
			Generalmente no requiere tratamiento.	Hiperpotasemia	Se produce por el incremento de los niveles de potasio en el plasma sobrenadante de concentrados de hematíes almacenados, si bien sólo en algunos receptores tiene consecuencias adversas (transfusión masiva, prematuros o neonatos que reciben gran cantidad de transfusiones e insuficientes renales).	Transfundir componentes eritrocitarios de menos de siete días en pacientes con mayor probabilidad de que se produzca hiperpotasemia por transfusión.



Cuadro o Anexo

Manifestación clínica	Otras manifestaciones clínicas	Laboratorio-ex. compl.	Tratamiento	Tipo de reacción	Etiología/fisiopatología	Prevención
Plaquetopenia persistente sin respuesta a la transfusión	En ocasiones hay escalofríos e hipotermia al administrar plaquetas incompatibles. Debe diferenciarse de los casos en que las plaquetas tienen supervivencia acortada por causas no inmunológicas: sepsis, hemorragias, CID, esplenomegalia, fiebre, etcétera.	Banco de Sangre efectúa: anti-HLA en el receptor. Recuento pre y postransfusional. Anticuerpos antiplaquetarios.	1. Comunicar al Banco de Sangre. 2. Si aparece fiebre dar antipiréticos. Si se comprueba la refractariedad inmunológica, buscar plaquetas HLA compatibles de familiares de primera línea. Si no hay disponible donante compatible, hacer <i>pools</i> de plaquetas cada 8 a 12 horas.	Refractariedad plaquetaria	Se produce en pacientes con anticuerpos anti-HLA o antiantígenos plaquetarios específicos por transfusiones o embarazos previos. Estos anticuerpos producen la destrucción de las plaquetas con los antígenos correspondientes. Se manifiesta en incrementos escasos o nulos inmediatamente tras la transfusión de plaquetas.	En pacientes con previsión de alto requerimiento transfusional (hematológicos, oncológicos trasplantados, MO, etcétera), desleucocitar los componentes sanguíneos desde el inicio para disminuir la sensibilización HLA. Utilizar productos plaquetarios con el menor número de días de almacenamiento posible.
Aloinmunización	Depende de la línea celular que ha producido la aloinmunización.	Rastreo de anticuerpos irregulares. Tiempo de hemólisis media.	Transfundir los hemocomponentes precisos y en cantidad adecuada. Cuando se prevea politransfusión, filtrar hemocomponentes.	La politransfusión estimula la producción de anticuerpos contra antígenos (eritrocitarios, leucocitarios y plaquetarios, proteínas)	Eritrocitarios: reacción hemolítica tardía. Leucocitarios: procesos febriles. Plaquetarios: refractariedad plaquetaria. Proteínas: reacciones alérgicas.	Realización de transfusiones de fenotipo compatible. Leucorreducción, disminuir la cantidad de plasma transfundido.

Cuadro o Anexo						
Manifestación clínica	Otras manifestaciones clínicas	Laboratorio-ex. compl.	Tratamiento	Tipo de reacción	Etiología/fisiopatología	Prevención
Enfermedades infecciosas transmitidas por transfusión		Serología y biología molecular para infecciones transmitidas por transfusión.	Dependiendo del agente.	Pese a que toda la sangre donada cumple con el escrutinio serológico obligatorio de enfermedades transmisibles, existe el riesgo potencial de transmisión. En general se debe al estado del donante en ventana inmunológica o muy poco cargada antigénica de cualquier microbio patógeno en la sangre	Virus: hepatitis B, hepatitis C, HIV-1 y HIV-2, HTLV I y HTLV II, CMV, parvovirus B19, dengue, Epstein Barr, virus de las hepatitis D, G, herpesvirus y otros desconocidos. Bacterias: <i>Treponema</i> (sífilis), <i>Brucella</i> , <i>Borrelia burgdorferi</i> , bacterias presentes en la sangre del donador al momento de la donación. Protozoos: <i>Trypanosoma cruzi</i> , <i>Leishmania</i> , <i>Plasmodium</i> , <i>Toxoplasma</i> , <i>Babesia</i> . Priones: Creutzfeldt Jakob. Hoy se cuenta con la prueba de amplificación de ácidos nucleicos para HIV y hepatitis C que permite disminuir el periodo de ventana, pero aún no hay 100% seguridad transfusional.	Promoción de donación voluntaria, altruista y habitual. Mejores pruebas de tamizaje y protocolos de acción. Introducción del NAT (biología molecular) en el tamizaje del Banco de Sangre.

## Referencias

1. Allain JP, Stramer SL, Martins ML, Ribeiro M, Proietti FA, Reesink HW. Transfusion-transmitted infectious diseases. *Biologicals*. 2009; 37: 71-77.
2. Andreu G, Morel P, Forestier F, Debeir J, Rebibo D, Janvier G et al. Hemovigilance network in France: organization and analysis of immediate transfusion incident reports from 1994 to 1998. *Transfusion*. 2002; 42: 1356-1364.
3. Boschetti C, Cappellini MD, Colombi M, Villa A, Grande R, Vercellati C et al. An unusual febrile nonhemolytic reaction occurred after transfusion in a thalassemia major patient with asymptomatic *Plasmodium falciparum* infection. *Transfusion*. 2011; 51 (3): 469-472.
4. Bujas M. Guías Nacionales. *Revista Argentina de Transfusión*. 2007; 33: 193.
5. Carrillo ER, Carrillo CL. Lesión pulmonar aguda secundaria a transfusión. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int*. 2008; 22: 241-247.
6. Comisario R, Estevez S, Silva G. Daño pulmonar agudo relacionado a transfusión sanguínea. *Revista de Posgrado de la Sexta Cátedra de Medicina*. 2009; 14: 189.
7. Davenport R. Management of transfusion reactions. In: Mintz PD. *Transfusion therapy: clinical principles and practice*. 3rd ed. Bethesda, MD: AABB Press; 2011.
8. Del Pozo A, Kuperman S, Benzadon R, Fernández J, Komar D, Buffa M et al. Guías nacionales para el uso apropiado de la sangre y sus componentes. *Revista Argentina de Transfusión*. 2007; 33: 195-285.
9. Domen R, Hoettge G. Allergic transfusion reactions: an evaluation of 273 consecutive reactions. *Arch Pathol Lab Med*. 2003; 127: 316-320.
10. Frere M, Rapaille A, Bouillene C, Gerard C, Sondag D, Verhess A. Analysis of 516 reports of reactions after transfusion of labile blood products. *Transfus Clin Biol*. 2001; 8: 333-342.
11. Goodnough L, Shader A, Spence R. Bloodless medicine: clinical care without allogenic blood transfusion. *Transfusion*. 2003; 43: 668-376.
12. Heddle NM. Febrile nonhemolytic transfusion reaction. In: Popovsky MA. *Transfusion reactions*. 3rd ed. Bethesda, MD: AABB Press; 2007: pp. 57-104.
13. Hillyer C, Josephson C, Blajchman N, Vostal J, Epstein J, Goodman J. Bacterial contamination of blood components: risk, strategies and regulation: joint ASH and AABB educational session in transfusion medicine. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2003; 575-589.
14. Hillyer C et al. *Blood banking and transfusion medicine. Basic principles & practice*. 2nd ed. USA: Churchill Livingstone Elsevier; 2007.
15. Kopko P, Marshall C, Mackenzie M, Holland P, Popovsky M. Transfusion-related acute lung injury: report of a clinical look-back investigation. *JAMA*. 2002; 287: 1968-1971.
16. Kumar N, Sharma S, Sethi S, Singh R. Anaphylactoid transfusion reaction with anti-IgA antibodies in an IgA deficient patient: a case report. *Indian J Pathol Microbiol*. 1993; 36: 282-284.
17. Py J, Leo-Kodeli S, Fauveau L, Duedari N, Roubinet F. Hypotension and adverse transfusion reactions: from the associated clinical signs to the hypotensive transfusion reaction. *Trans Clin Biol*. 2009; 16: 16-20.
18. Reyes M, Illoh O. Hyperhemolytic transfusion reaction attributable to anti-Fy3 in a patient with sickle disease. *Immunohematology*. 2008; 24: 45-51.
19. Sarteschi L, Pietrabissa A, Boggi U, Biancofiore G, Sagripanti A, Mosca F. Minimal Blood utilization in surgery. *Internal Medicine*. 2001; 9: 19-29.
20. Vamvakas EC. Allergic and anaphylactic reactions. In: Popovsky MA. *Transfusion reactions*. 3rd ed. Bethesda, MD: AABB Press; 2007: pp. 105-156.

Correspondencia:  
**César Cerdas-Quesada**  
E-mail: cesar.cerdas@hotmail.com

www.medigraphic.org.mx