



## ARTÍCULO DE REVISIÓN

### Conflicto ABO y Rh: reacciones transfusionales

*ABO and Rh conflict: transfusion reactions*

Maikro Osvaldo Chávez Moya <sup>1\*</sup>, <https://orcid.org/0009-0000-6028-9377>

Lisandra León de Armas <sup>1</sup>, <https://orcid.org/0009-0006-9232-1662>

María Luisa Cruz Coello <sup>1</sup>, <https://orcid.org/0009-0006-5286-1138>

Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara, Facultad de Medicina. Santa Clara, Villa Clara. Cuba.

**\*Autor para correspondencia:** [maikroilv@gmail.com](mailto:maikroilv@gmail.com)

**Recibido:** 05/11/2023

**Aceptado:** 24/11/2023

**Cómo citar este artículo:** Chávez Moya MO, León de Armas L, Cruz Coello ML. Conflicto ABO y Rh, reacciones transfusionales. Med. Es. [Internet]. 2023 [citado fecha de acceso]; 3 (3). Disponible en: <https://revmedest.sld.cu/index.php/medest/article/view/201>

### RESUMEN

**Introducción:** en 1667, Jean-Baptiste Denys realizó la primera transfusión de sangre entre personas, marcando el inicio de la práctica común de la transfusión de sangre en la medicina moderna. Las reacciones a la transfusión pueden ser efectos secundarios de esta práctica, clasificadas en inmediatas o agudas y tardías.

**Objetivo:** describir las reacciones transfusionales inmediatas y tardías en cuanto a definición, diagnóstico y manejo.



**Diseño Metodológico:** se realizó una búsqueda en artículos publicados en los últimos cinco años. Se seleccionaron 23 artículos, la mayoría provenientes de MEDLINE, SciElo, Infomed, la Biblioteca Virtual de Salud de Cuba y sitios webs como Mayo Clinic.

**Desarrollo:** la transfusión de sangre puede llevar a reacciones transfusionales, incluyendo las hemolíticas, donde los glóbulos rojos se destruyen. Estas reacciones pueden ser graves y potencialmente mortales. La hemólisis puede ocurrir intravascularmente o extravascularmente. Las reacciones agudas son causadas por incompatibilidad del sistema ABO y pueden ser graves. La hemólisis intravascular se caracteriza por una rápida destrucción de glóbulos rojos, mientras que la hemólisis extravascular reduce la supervivencia de los glóbulos rojos. Las reacciones hemolíticas pueden desencadenar respuestas inflamatorias y sistémicas en el cuerpo. El diagnóstico y tratamiento adecuados son fundamentales para prevenir complicaciones y mejorar los resultados clínicos.

**Conclusiones:** conocer y comprender las reacciones transfusionales es fundamental para garantizar transfusiones de sangre seguras y eficaces. Estas complicaciones pueden tener consecuencias graves e incluso potencialmente mortales si no se diagnostican y tratan adecuadamente.

**Palabras clave:** Grupos sanguíneos; Hemólisis; Reacciones transfusionales; Sangre.

---

## ABSTRACT

---

**Introduction:** in 1667, Jean-Baptiste Denys performed the first blood transfusion between people, marking the beginning of the common practice of blood transfusion in modern medicine. Transfusion reactions can be side effects of this practice, classified as immediate or acute and delayed.

**Objective:** describe immediate and delayed transfusion reactions in terms of definition, diagnosis and management.

**Methodological design:** a search was carried out in articles published five years ago. Twenty-three articles were selected, most of them from MEDLINE, SciElo, Infomed, the Virtual Health Library of Cuba and websites such as Mayo Clinic.

**Development:** blood transfusion can lead to transfusion reactions, including hemolytic ones, where red blood cells are destroyed. These reactions can be

serious and life-threatening. Hemolysis can occur intravascularly or extravascularly. Acute reactions are caused by incompatibility of the ABO system and can be severe. Intravascular hemolysis is characterized by rapid red blood cell destruction, while extravascular hemolysis reduces red blood cell survival. Hemolytic reactions can trigger inflammatory and systemic responses in the body. Proper diagnosis and treatment are essential to prevent complications and improve clinical outcomes.

**Conclusions:** knowing and understanding transfusion reactions is essential to guarantee safe and effective blood transfusions. These complications can have serious and even life-threatening consequences if not properly diagnosed and treated.

**Keywords:** Blood; Blood groups; Hemolysis; Transfusion reactions.

## INTRODUCCIÓN

---

En el siglo XVII, el científico inglés William Harvey fue el primero en descubrir de una manera más exacta la circulación de la sangre por el organismo y la importancia fisiológica de esta de acuerdo a sus propiedades. Años más tarde, Richard Lower realizó la primera transfusión de sangre entre animales en 1666. La primera transfusión entre humanos la realizó el médico francés Jean-Baptiste Denys el 15 de junio de 1667. Este suceso abrió las puertas a una nueva era en la historia de la medicina. <sup>(1)</sup>

Gracias a las posteriores investigaciones realizadas por médicos de todo el mundo, la transfusión de sangre se ha convertido en una práctica común en la medicina moderna. Pero como toda operación médica tiene efectos secundarios, entre ellos se encuentran las reacciones transfusionales (TR). <sup>(1)</sup>

Actualmente es difícil evaluar la incidencia de las RT ya que la mayor parte de los registros que se tienen de ellas son de aquellos pacientes que fueron informados por los médicos, es importante aclarar que en el mundo ocurren una serie de RT que no son informadas. Por otro lado, muchas veces los síntomas de una RT no son reconocidos y, en el peor de los casos, se enmascaran con otras comorbilidades como las hemorragias y enfermedades hepáticas. La frecuencia con la que se notifican estas reacciones depende de factores diversos como el número de pacientes, la transparencia del sistema de salud y la formación del personal. <sup>(2)</sup>

Las reacciones se clasifican en inmediatas o agudas (RTHA) y tardías (RTHT), en dependencia del momento de aparición de los síntomas y signos. <sup>(2)</sup>

Las RTHA son las más frecuentes y ocurren antes de las 24 horas de haber recibido la transfusión, la mayoría de las veces causada por el conflicto de anticuerpos ABO y/o RH. <sup>(3)</sup> La RTH es causada por la respuesta amnésica del sistema inmunitario a un antígeno de glóbulo rojo extraño antes de la exposición, por ejemplo, embarazo o transfusión de sangre previa. La hemólisis es predominantemente extravascular y clínicamente menos grave que la inmediata. <sup>(4)</sup>

Por lo anterior expuesto, se plantea como objetivo describir las reacciones transfusionales inmediatas y tardías en cuanto a definición, diagnóstico y manejo.

## MATERIALES Y MÉTODOS

---

Se realizó una revisión bibliográfica integradora de la literatura sobre las reacciones transfusionales. Esta facilitó la formulación de conclusiones globales basadas en las investigaciones analizadas. Para su realización se tuvo en cuenta: la identificación del tema y la formulación de la pregunta orientadora, búsqueda en la literatura, definición de informaciones a ser extraídas de los estudios seleccionados; análisis críticos de los investigaciones incluidas y síntesis del conocimiento. Esta revisión de la literatura consistió en una búsqueda en Ej. SciELO, Google Académico y PubMed. Los marcadores de búsqueda utilizados fueron: Grupos sanguíneos; Hemolisis; Reacciones transfusionales; Sangre.

Los criterios de selección fueron: artículos con acceso gratuito al texto completo, publicados en español. Fueron excluidos los duplicados y aquellos donde la calidad científica fue baja, evaluados a través de la lectura crítica. Se utilizó 23 referencias de las 32 consultadas, ya que se consideraron las publicaciones realizadas desde el año 2019 hasta el 2023 y que se encontraran en idioma español e inglés.

## DESARROLLO

---

Cuando se habla de trasfusión se hace referencia al acto de recibir por parte del paciente, sangre o algún otro componente sanguíneo de otra persona con el fin de salvar vidas. Este es uno de los procedimientos de la medicina que más se usan hoy en día. En la medicina moderna, las prácticas transfusionales se consideran seguras, pero no se puede pasar por alto el hecho de que, como cualquier práctica médica, la transfusión no está exenta de riesgos: las reacciones transfusionales. <sup>(5)</sup>

Una reacción transfusional se refiere a cualquier manifestación o reacción adversa que tiene lugar en un receptor durante o después de la transfusión de componentes sanguíneos. Dichas reacciones adversas pueden ser causa de un error humano en cualquier punto de la cadena de transfusión; pero, incluso si no hay error, existe el riesgo de desarrollar reacciones naturales que no son favorables para el paciente. <sup>(6)</sup>

Las reacciones transfusionales hemolíticas inmunes (IHRT) tienen lugar debido a que el paciente no es compatible con elementos de la sangre del donante o viceversa y se clasifican de dos formas: las inmediatas o agudas (RTHA) y las lentas o tardías (RTHT). <sup>(6)</sup> La gravedad de las reacciones hemolíticas (RH) va a depender principalmente de los tipos de antígenos (Ag) presentes en la sangre transfundida y la cantidad en la que se encuentren, aloanticuerpos (alo-Ac), la capacidad con la que se active el sistema complemento (SC) y el sistema mononuclear fagocítico (SMF). <sup>(7)</sup>

El principal riesgo que pueden tener las transfusiones sanguíneas son las reacciones transfusionales hemolíticas. La hemólisis se presenta cuando se rompen los eritrocitos y se libera el contenido de su interior; puede ser de dos formas: intravascular cuando ocurre en los vasos sanguíneos y la extravascular cuando ocurre fuera de estos. <sup>(6)</sup>

Si bien la transfusión sanguínea es una práctica esencial para salvar vidas, es importante que se realice de manera segura y controlada, minimizando los riesgos para los receptores. La capacitación y actualización constante de los profesionales de la salud, así como el cumplimiento de protocolos y normativas, son fundamentales para garantizar la seguridad y eficacia de las transfusiones sanguíneas.

### **Mecanismos principales por los cuales los eritrocitos sufren hemólisis:**

**1) La hemólisis intravascular:** está dada por Ac tipo IgM. La lisis del eritrocito ocurre *in situ*, en el interior del vaso sanguíneo debido a que estos Ac, por vía clásica activan SC y esto da lugar al mecanismo de ataque a la membrana. Este mecanismo abre poros en la superficie del glóbulo rojo y la entrada de agua provoca su lisis. <sup>(8)</sup>

**2) La hemólisis extravascular:** está dada por Ac tipo IgG, por lo tanto, en este caso no interviene el SC ni el mecanismo de ataque a la membrana. Los eritrocitos van a ser marcados por las inmunoglobulinas IgG y C3, esto hace que sean fagocitados por los macrófagos que se encuentran en el hígado y el bazo reconociendo estos Ac por la fracción Fc de la IgG y C3. <sup>(8)</sup>

Las células NK también presentan receptores Fc, pero en menor cuantía, esto hace que también puedan reconocer las inmunoglobulinas IgG y C3 y activen la citotoxicidad dependiente de anticuerpos, que también es otra forma en que los eritrocitos pueden ser destruidos. <sup>(9)</sup>

Entre los mecanismos de hemólisis anteriormente mencionados, existen diferencias marcadas que se basan en el tiempo en que tarda el sistema inmune en reconocer y destruir los eritrocitos. En la hemólisis intravascular se destruyen los glóbulos rojos a una velocidad de aproximadamente 200 mililitros (ml) por hora después de haber hecho la transfusión. Se manifiesta como una disminución rápida de la hemoglobina en sangre y en la orina, que en la mayoría de los casos puede ser potencialmente mortal. Por el contrario, la hemólisis extravascular generalmente no resulta ser tan grave, ya que la velocidad de destrucción de los eritrocitos es de aproximadamente 0,25 por hora por kilogramo de masa corporal del paciente transfundido. <sup>(10)</sup>

### Reacciones transfusionales hemolítica aguda

Estas reacciones son las que se presentan antes de las 24 horas de haber hecho la transfusión y su causa es la presencia previa de anticuerpos en el receptor. El clásico ejemplo de estas reacciones son las causadas por la incompatibilidad sanguínea entre los grupos ABO, siendo la causa del mayor número de muertes en el mundo. <sup>(11)</sup>

Los antígenos A y B no coincidentes interactúan con los anticuerpos IgM preexistentes (naturalmente) y los anticuerpos IgG hemolíticos (con menos frecuencia) para fijar y activar el SC. Cuando este sistema activa exageradamente el complejo de ataque a la membrana, este abre poros en la superficie del eritrocito y provoca su lisis intravascular. El resultado final de esto es la liberación de cantidades muy altas de hemoglobina que supera la capacidad de unión a la albúmina plasmática, la haptoglobina y la hemopexina. Los grupos hemo que quedan libres son los causantes de la vasoconstricción debido a la liberación de óxido nítrico (NO), lo que provoca necrosis tubular aguda e insuficiencia renal. <sup>(12)</sup>

La activación a medias del SC genera grandes cantidades de anafilotoxinas C3a y C5a, encargadas de la posterior activación de los mastocitos, neutrófilos y células mononucleares, esto provoca: <sup>(12)</sup>

- 1) Expresión del receptor de C3b (RC3b).
- 2) Liberación de los gránulos que contienen histamina, prostaglandinas (PGs) y leucotrienos; son la causa de vasodilatación y por ende la hipotensión experimentada por los pacientes durante la reacción.

- 3) Estallido respiratorio oxidante con la generación del anión superóxido, peróxido de hidrógeno, O<sub>2</sub> libre y radicales hidroxilos; todos ellos, potentes agentes de destrucción celular.
- 4) Liberación de mediadores solubles por las células mononucleares: interleucina 1 (IL-1), interleucina 8 (IL-8), PGs, factores activadores de la quimiotaxis, factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (FNT- $\alpha$ ) y la activación de los neutrófilos.

El factor XII (Hageman), activado por los complejos Ag-Ac, a través de la vía intrínseca actúa como mediador de varios sistemas de amplificación relacionados con reacciones inmunológicas como la fibrinólisis, a través del activador tisular del plasminógeno, el sistema caliceína-bradiquinina y la coagulación. Esto concluye en la liberación de bradisinina, causante de vasodilatación por la generación de óxido nítrico (ON) y prostaciclina. <sup>(13)</sup>

Los mastocitos y plaquetas continuarán secretando histamina y serotonina como inmunocomplejos que continuarán en la activación del SC y de más plaquetas. <sup>(14)</sup>

El SMF activado libera IL-1, que –entre sus principales efectos– se encuentran: inducción de la expresión de genes de FNT- $\alpha$ , IL-8, proteína 1 quimiotáctica para los monocitos (MCP), interleucina 6 (IL-6), antagonista del receptor de la IL-1(IL-1ra), proteínas del complemento, moléculas de adhesión ICAM-1y ELAM-1, endotelina 1 y factor tisular. <sup>(15)</sup>

El FNT- $\alpha$  tiene un efecto proinflamatorio fuerte, sinérgico con la IL-1, que provoca una serie de respuestas por el sistema inmune: <sup>(16)</sup>

- Liberación de IL-8, MCP, PGs, ON, IL-6, y factor tisular; responsable de signos apreciables durante la reacción como el aumento de la permeabilidad vascular, vasodilatación y activación de los sistemas extrínsecos y alternativos de la coagulación.
- Degranulación de los neutrófilos, la expresión en las células endoteliales de moléculas de adhesión ICAM-1 y ELAM-1 para neutrófilos y monocitos, además de desencadenar la fiebre mediada por el hipotálamo.
- Eliminación de la transcripción del gen de la trombomodulina provocando la internalización de esta proteína por la célula endotelial. Esto entorpece la regulación de la síntesis de proteína S por la célula endotelial causando la pérdida de la propiedad anticoagulante del sistema proteína C-S. De este modo se reduce la actividad fibrinolítica ya que incrementa la producción y la liberación del inhibidor del activador tisular del plasminógeno tipo 1.

Las quimosinas IL-6, IL-8 y MCP-1 también tienen su efecto: <sup>(17)</sup>

- La IL-6 aumenta la velocidad en la que proliferan los linfocitos B beneficiando la producción de auto y alo-Ac y la activación de los linfocitos T, mediadores de la síntesis de proteínas de fase aguda (fibrinógeno, complemento y proteína C reactiva).
- La IL-8, actúa en la inflamación, tiene acción quimiotáctica sobre los neutrófilos e inducción de su activación y degranulación, acción quimiotáctica sobre los linfocitos e inducción de la secreción de histamina por los basófilos.
- La MCP-1 es un estímulo para la producción de IL-1 e IL-6.
- La endotelina 1 es un vasopresor producido por las células endoteliales de las paredes de los vasos sanguíneos, su liberación es inducida por la trombina, bradicinina, epinefrina e IL-1.

Las reacciones de Ag-Ac y la hemólisis activan varios sistemas enzimáticos involucrados en esta coagulopatía: secreción de factor tisular producido por células endoteliales y por degradación de neutrófilos, activación del factor XII y su acción sobre la fibrinólisis, producción de plasmina por la acción de la trombina, inhibición de la fibrinólisis por acción de TNF- $\alpha$  e IL1, pérdida de la actividad antiproliferativa de la proteína C por acción del TNF- $\alpha$  y disminución de la síntesis de la proteína S, afectado también por un aumento del inhibidor natural C4bBP que actúa como reactante de fase aguda. <sup>(18)</sup>

Otros factores a favor de la DIC son: la actividad de coagulación inducida por hemólisis de los fosfolípidos del sustrato de los eritrocitos, activación plaquetaria por liberación de ADP en eritrocitos, liberación de materiales tromboticos de leucocitos y plaquetas, y reducen el NO neutralizado por la Hb libre, reduciendo la capacidad antitrombótica. Estos cambios inducen desequilibrios coagulo-fibrinolíticos, determinan el estado de precoagulación post-reactivo y contribuyen a la disfunción y falla orgánica. <sup>(18)</sup>

Varios mecanismos están implicados en la insuficiencia renal, tales como: hipotensión inicial que provoca isquemia tisular y activación de respuestas neuroendocrinas que conducen a la vasoconstricción, manteniendo una imagen isquémica. La vasoconstricción se mantiene por la producción de endotelina, pérdida del efecto vasoconstrictor del NO después de la neutralización por Hb libre y disminución del flujo sanguíneo renal debido al depósito intravascular de la matriz de eritrocitos y microtrombosis. La actividad hemolítica en el sistema respiratorio conduce al síndrome de dificultad respiratoria en adultos. <sup>(18)</sup>

La Hb liberada por la hemólisis se combina con la haptoglobina y normalmente se deposita en el hígado, donde se descompone en hierro y bilirrubina. Con haptoglobina limitada, la hemoglobina libre puede tomar una ruta diferente. Se combina con la albúmina para formar metmalbúmina o en combinación con hemopexina. Luego se metaboliza en el hígado para liberar bilirrubina y hierro. En casos severos, el síndrome progresa a shock por falla multiorgánica y muerte. <sup>(19)</sup>

## Diagnóstico

La RTHA es considerada como una emergencia médica. Aunque la fiebre, el dolor lumbar y la orina roja representan la tríada clásica, también se debe sospechar este tipo de reacción si se presentan uno o más de los siguientes signos o síntomas entre minutos y 24 horas después de la transfusión de sangre: aumento de la temperatura de 1°C o más, escalofríos, dificultad respiratoria, ansiedad, dolor en el lugar de la infusión, dolor de espalda, hipotensión u oliguria. Muchos pacientes informan una "sensación de muerte inminente", quizás equivalente a la "sensación de opresión en el pecho" informada en el siglo XVII por Denis. <sup>(20)</sup>

La gravedad de estas reacciones puede estar relacionada con la concentración de títulos anti-A, anti-B o ambos en el plasma del receptor o del donante, así como con el volumen de sangre incompatible transfundida. La mayoría de las muertes se han relacionado con transfusiones de 200 ml o más de sangre incompatible, aunque volúmenes tan bajos como 25 ml han sido fatales, especialmente en niños. Las pruebas de laboratorio no predicen la gravedad de una reacción. <sup>(20)</sup>

El diagnóstico de las RTHA es crucial para poder tomar medidas rápidas y adecuadas para tratar al paciente. Los signos y síntomas mencionados son importantes para sospechar esta reacción, pero también es importante realizar pruebas de laboratorio para confirmar el diagnóstico.

## Manejo y tratamiento

La RTHA clínicamente significativa a menudo ocurre en situaciones en las que el médico no está familiarizado con estos eventos de alto riesgo. Una vez reconocido, el tratamiento es principalmente de apoyo. Los pasos iniciales importantes son detener la transfusión de inmediato, manejar la sangre restante en la unidad de transfusión para varias investigaciones, recolectar sangre y orina de inmediato, realizar un control administrativo exhaustivo, como la identificación del paciente y la correspondencia con la

unidad/transfundido y los resultados de las pruebas realizadas, evitando así la posibilidad de una segunda transfusión equivocada. <sup>(20)</sup>

Cuando ocurre este tipo de reacción, el tratamiento debe iniciarse de inmediato y el paciente debe ser trasladado a una unidad de cuidados intensivos con estrecha vigilancia de la función renal, ya que puede requerir diálisis. Se recomienda una rehidratación vigorosa con solución salina isotónica para mantener la producción de orina por encima de 0,5-1 ml/kg/h para minimizar los efectos de la lesión vascular y renal mediada por hemo. <sup>(21)</sup>

El manejo y tratamiento de las RTHA requiere un enfoque multidisciplinario y una atención rápida y efectiva. Se deben realizar pruebas de laboratorio para evaluar la gravedad de la reacción, como la determinación de la hemoglobina, el hematocrito, la bilirrubina, la creatinina y las pruebas de coagulación. El tratamiento con corticosteroides también puede ser necesario para controlar la inflamación y la respuesta inmune.

### Reacciones transfusionales hemolíticas tardías

La patogénesis de RTHA es similar a la descrita anteriormente. Sin embargo, el paciente desarrolla hemólisis 24 h después de la transfusión debido a una respuesta inmune secundaria a Ag que fueron previamente reconocidos por el sistema inmune del paciente como resultado de una transfusión de sangre previa, embarazo o trasplante de células madre hematopoyéticas (TPH). <sup>(22)</sup>

La respuesta producida la mayoría de las veces suele ser por Ac de clase IgG y los eritrocitos son opsonizados por esta inmunoglobulina o el fragmento SC C3b está mediado por una activación sistémica incompleta de IgG. El daño celular tiene lugar extravascularmente debido a la presencia de receptores para las fracciones Fcγ y C3b en monocitos y macrófagos esplénicos y hepáticos. <sup>(23)</sup>

La fagocitosis de los eritrocitos se produce por etapas, con la eliminación gradual de los fragmentos de la membrana celular y el ajuste entre la superficie celular y el volumen celular. Esto da como resultado la formación de esferoides y citoesqueletos. Esta hemólisis extravascular con liberación mínima de Hb al plasma, puede estar regulada por factores de crecimiento y diferenciación de células B (IL-1β e IL-6). Generalmente ocurre con antígenos no ABO dentro de los 30 días posteriores a la transfusión. <sup>(23)</sup>

Con respecto a las citocinas, se observaron dos tipos de respuestas: altamente reactiva: IL-8, MCP, IL-1ra y baja reactiva: TNF-α, IL-1, IL-6. No hay un aumento significativo de TNF-α hasta después de 6 h de transfusión

incompatible; la IL-1 y 6 promueven la producción de auto y alo-Ac; La activación del gen IL-1ra ocurre más tarde pero independientemente de la IL-1; la variabilidad de la respuesta está asociada con el equilibrio de IL-1-IL-1ra; La IL-8 y la MCP se producen de forma gradual y sus efectos se limitan al sitio de fagocitosis de los glóbulos rojos, principalmente el bazo, por lo que sus efectos sistémicos son de menor magnitud. <sup>(23)</sup>

Es crucial para los profesionales de la salud estar atentos a los signos y síntomas de las RTHT y tomar medidas preventivas para evitar su ocurrencia. Además, la comprensión de la respuesta inmune y las citocinas involucradas puede ayudar en el manejo y tratamiento de esta complicación.

## Diagnóstico

La RTHT, en la mayoría de los casos, ocurre debido a una respuesta inmunitaria que ya está presente en pacientes que han sido inmunizados y es poco probable que en un paciente pueda llegar a convertirse en una emergencia médica. Las manifestaciones clínicas incluyen anemia e ictericia debido a hemólisis extravascular y degradación del plasma y liberación de bilirrubina. <sup>(21)</sup>

La RTHT es menos evidente que la respuesta aguda porque a menudo se pasa por alto la relación temporal con la transfusión. La anemia de nueva aparición, ictericia, niveles elevados de lactato deshidrogenasa y bilirrubina, niveles reducidos de haptoglobina en receptores de trasplantes o transfundidos previamente o la posibilidad de que los Ac se formen temprano pero generalmente desaparecen debido al embarazo, hacen que se recomiende una evaluación adicional inmediata de las RTHT. <sup>(21)</sup>

La RTHT a menudo pasa desapercibida debido a que no se relaciona temporalmente con la transfusión. Sin embargo, en receptores de trasplantes o transfundidos previamente, se recomienda una evaluación adicional inmediata si se presentan anemia de nueva aparición, ictericia, niveles elevados de lactato deshidrogenasa y bilirrubina, y niveles reducidos de haptoglobina.

## Manejo y tratamiento

La RTHT suele ser clínicamente silenciosa y solo se detecta mediante una prueba de Ac positiva en las pruebas de laboratorio de rutina. Estos episodios no requieren intervención, pero siempre deben informarse al centro de transfusión para reducir el riesgo de reacciones a futuras transfusiones y, si

se requieren futuras transfusiones, se recomienda una transfusión de glóbulos rojos fenotípicos sin Ag para los que el receptor esté inmunizado. Para pacientes que reciben transfusiones múltiples con riesgo de RTHT grave (especialmente pacientes con hemoglobinopatía), se recomienda la infusión de glóbulos rojos fenotípicamente negativos para Ag o unidades conocidas como inmunogénicas y clínicamente relevantes, como las del sistema Rh. <sup>(23)</sup>

---

## CONCLUSIONES

Es de vital importancia conocer y comprender las reacciones hemolíticas transfusionales agudas (RTHA) y las reacciones hemolíticas transfusionales tardías (RTHT) para garantizar la seguridad y eficacia de las transfusiones sanguíneas. Estas complicaciones pueden tener consecuencias graves e incluso fatales si no se diagnostican y tratan adecuadamente. La educación y la capacitación de los profesionales de la salud en este tema son esenciales para prevenir y manejar adecuadamente estas complicaciones.

---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Peña MM. Historia de la transfusión sanguínea. [México D.F., México]: Colegio Mexicano de Anestesiología A.C.; [Internet] 2019 [citado 09/07/2023]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cma173m.pdf>
2. Noda SG, Delgado NF. Eventos adversos en la práctica transfusional: reacción transfusional hemolítica inmune. Rev Cuba Hematol Inmunol Hemoter [Internet]. 2022 [Citado 09/07/2023]; 38(2):3-5. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/hih/v38n2/1561-2996-hih-38-02-e1499.pdf>
3. Molina M. Estándares de Trabajo para Servicios de Sangre. Washington, D.C.: Fundación Panamericana de la Salud y Educación (PAHEF); [Internet] 2019 [Citado 09/07/2023]. Disponible en: [https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com\\_docman&view=download&category\\_slug=health-systems-services-sistemas-servicios-salud-5372&alias=21393-estandares-trabajo-servicios-sangre-tercera-edicion-393&Itemid=270&lang=es](https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=health-systems-services-sistemas-servicios-salud-5372&alias=21393-estandares-trabajo-servicios-sangre-tercera-edicion-393&Itemid=270&lang=es)
4. Reacción transfusional hemolítica [Internet]. Medlineplus.gov. 2022 [Citado 09/07/2023]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001303.htm>

5. Transfusión de sangre [Internet]. MayoClinic.org. 2022 [Citado 11/07/2023]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/tests-procedures/blood-transfusion/about/pac-20385168>
6. Olivera JAP. Identificación de factores de riesgo asociados al desarrollo de la reacción transfusional. [Nuevo León, México]: Universidad Autónoma de Nuevo León; [Internet] 2020 [Citado 11/07/2023]. Disponible en: <http://eprints.uanl.mx/20427/30/20427.pdf>
7. Noda GS, Hernández AB, Rojas SA, Díaz YR. Especificidades e isotipos de autoanticuerpos eritrocitarios en pacientes con anemia hemolítica autoinmune caliente. Rev Cuba Hematol Immunol Hemoter [Internet]. 2020 [Citado 11/07/2023]; 36(4):7-9. Disponible en: <https://revhematologia.sld.cu/index.php/hih/article/view/1283/0>
8. Noda SG, González GM, Forrellat BM. Diagnóstico diferencial de las anemias hemolíticas. Rev Cuba Hematol Immunol Hemoter [Internet]. 2020 [Citado 11/07/2023]; 36(4): 5-9. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-02892020000400003](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892020000400003)
9. González JLH, Prieto AF, Díaz MCC. Fundamentos fisiopatológicos para el diagnóstico de la anemia hemolítica autoinmune. Rev cienc médicas Pinar Río [Internet]. 2019 [Citado 11/07/2023]; 23(5):745-57. Disponible en: <https://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/3904/html>
10. Durán VS, Rojas MV. Actualización sobre reacciones post-trasfusionales agudas. Universidad de Talca (Chile). Escuela de Tecnología Médica.; [Internet] 2019 [Citado 11/07/2023]. Disponible en: <http://dspace.otalca.cl/handle/1950/12049>
11. Arias RGA, Delgado SVF, Navas CMG. Reacciones transfusionales agudas, complicación de cuidado en la práctica clínica. Rev Medica Sinerg [Internet]. 2023 [Citado 11/07/2023]; 8(6):e1064. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/1064>
12. Dzik S. Complement and coagulation: Cross talk through time. Transfus Med Rev [Internet]. 2019 [Citado 11/07/2023]; 33(4):199-206. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0887796319301038>
13. Jackson SP, Darbousset R, Schoenwaelder SM. Thromboinflammation: challenges of therapeutically targeting coagulation and other host defense



mechanisms. Blood [Internet]. 2019 [Citado 12/07/2023]; 133(9):906–18. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30642917/>

14. Aratani Y. Myeloperoxidase: Its role for host defense, inflammation, and neutrophil function. Arch Biochem Biophys [Internet]. 2019 [Citado 12/07/2023]; 640:47–52. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29336940/>
15. Erdei J, Tóth A, Balogh E, Nyakundi BB, Bányai E, Ryffel B, et al. Induction of NLRP3 inflammasome activation by heme in human endothelial cells. Oxid Med Cell Longev [Internet]. 2019 [Citado 12/07/2023]; 2018:4310816. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29743981/>
16. Jackson Chornenki NL, Dwivedi DJ, Kwong AC, Zamir N, Fox-Robichaud AE, Liaw PC, et al. Identification of hemostatic markers that define the pre-DIC state: A multi-center observational study. J Thromb Haemost [Internet]. 2020 [Citado 12/07/2023]; 18(10):2524–31. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32573898/>
17. Fiorellino J, Elahie AL, Warkentin TE. Acute haemolysis, DIC and renal failure after transfusion of uncross-matched blood during trauma resuscitation: illustrative case and literature review: Acute haemolysis after uncross-matched blood. Transfus Med [Internet]. 2019 [Citado 12/07/2023]; 28(4):319–25. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29460456/>
18. Humar R, Schaer DJ, Vallerian F. Erythrophagocytes in hemolytic anemia, wound healing, and cancer. Trends in Molecular Medicine [Internet]. 2022 [Citado 19/07/2023]; 28(11):906–15. Disponible en: [https://www.cell.com/trends/molecular-medicine/fulltext/S1471-4914\(22\)00210-6?dgcid=raven\\_jbs\\_aip\\_email](https://www.cell.com/trends/molecular-medicine/fulltext/S1471-4914(22)00210-6?dgcid=raven_jbs_aip_email)
19. Myhre BA. The first recorded blood transfusions: 1656 to 1668. Transfusion [Internet]. 1990 [Citado 19/07/2023]; 30(4):358–62. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2190368/>
20. Seirfar N, Afsharmanesh J, Sadeghi Dousari A, Behzadi A, Mirzaee Khalilabad R. Noninfectious complications of blood transfusion in the south of Kerman province: A 4-year retrospective study. Dis Diagn [Internet]. 2022 [Citado 20/08/2023]; 11(3):111–5. Disponible en: <https://ddj.hums.ac.ir/Article/ddj-413>



21. Gutiérrez AD, Santiago WC, Madariaga CA, Acero SH. Acerca de las reacciones hemolíticas tardías. Rev Repert Med Cir [Internet]. 2021 [Citado 20/08/2023]. Disponible en:  
<https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/article/view/1113>
22. Hod EA. Consequences of hemolysis: Pro-inflammatory cytokine response to erythrophagocytosis. Transfus Clin Biol [Internet]. 2019 [Citado 20/08/2023]; 26(2):125–7. Disponible en:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30862396/>  
Omer SA, Alaesh JS, Algadeeb KB. Delayed hemolytic transfusion reaction in a patient with sickle cell disease: Case report. Int Med Case Rep J [Internet]. 2020 [Citado 20/08/2023]; 13:307–11. Disponible en:  
<http://dx.doi.org/10.2147/IMCRJ.S257036>

## DECLARACIÓN DE AUTORÍA

**MOCM:** conceptualización, investigación, metodología, administración del proyecto, validación, redacción del borrador original, revisión, edición.

**LLA:** metodología, redacción-borrador original y edición.

**MLCC:** investigación, redacción-revisión y edición.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

## FUENTES DE FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo del presente artículo.

