

## Eritroféresis de donante único: estudio de 50 procedimientos y evaluación de su eficacia leucorreductora

### *Erythropheresis of the single donor: study of 50 procedures and evaluation of their efficacy in reducing leucocytes*

J.M. Domingo<sup>1</sup>, C. Blanco<sup>1</sup>, P. Rabasa<sup>2</sup>, P. Chueca<sup>2</sup>, A. Medarde<sup>1</sup>

Los leucocitos residuales presentes en los productos hemoterápicos conllevan la aparición de diversos efectos secundarios a la transfusión sanguínea, entre los que se encuentran las reacciones febriles no hemolíticas, aloinmunización a antígenos eritrocitarios o del sistema HLA, inmunomodulación o la transmisión de diversos agentes infecciosos. En el caso de los concentrados de hematíes (CH) y para considerar una unidad de CH como leucorreducida, los estándares de la Asociación Americana de Bancos de Sangre (AABB) indican que debe contener menos de  $5 \times 10^6$  leucocitos conservando el 85% de los hematíes originales<sup>1</sup>. Los estándares de Comité de Acreditación Transfusional (CAT) nacional recomiendan una cifra de leucocitos residuales diferente según cuál sea la reacción transfusional que queremos evitar<sup>2</sup>; de este modo indica que se conservarán al menos el 80% de hematíes, recomendando cifras inferiores a  $5 \times 10^6$  cuando se trate de prevenir reacciones transfusionales febriles no hemolíticas, y cuando se trate de prevenir la infección por Citomegalovirus o inmunización HLA, la reducción final deberá ser inferior a  $1 \times 10^6$ .

Para obtener unidades con estas características se emplean diferentes métodos

siendo los filtros de alta eficacia los más utilizados por cuanto eliminan el 99% de los leucocitos originales. En lo que se refiere a la transmisión de agentes infecciosos está establecido el papel que los linfocitos pueden desempeñar en la vehiculización de determinados agentes<sup>3</sup> tales como el citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, otros herpes-virus como el HHV-8, algunos retrovirus (HTLV-I y II) o la nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob<sup>3,4</sup>; por ello, y aunque en la actualidad no existen datos que avalen la eliminación sistemática de los leucocitos de todos los productos hemoterápicos, es ésta una posibilidad que no puede descartarse para un futuro. Precisamente por ello, por la posibilidad de realizar procedimientos de eritroféresis de donante único, nos planteamos este estudio con el fin de evaluar la eficacia leucorreductora de estos procesos como posible alternativa al filtrado convencional.

Comenzamos hace un año a realizar procedimientos de eritroféresis de donante único en el Banco de Sangre de Tudela como medio de obtención de 2 CH del mismo donante dirigidos al mismo receptor, con excelentes resultados hasta la fecha; mediante este procedimiento se

ANALES Sis San Navarra 2000; 23 (1): 131-133.

1. Banco de Sangre de Navarra. Tudela y Pamplona.
2. Sección de Laboratorio. Hospital Reina Sofía. Tudela.

Aceptado para su publicación el 17 de diciembre de 1999.

#### Correspondencia

Dr. José M<sup>o</sup> Domingo Morera  
Banco de Sangre. Hospital Reina Sofía  
Ctra. Tarazona, Km. 3  
31500 Tudela. Navarra  
Tfno. 948 817126  
Fax 948 817111  
E-mail bs.tudela@cfnavarra.es

extrae el plasma y el *buffy-coat* del donante previamente a la obtención del CH y pudimos observar cómo se eliminaban del CH las plaquetas y buena parte de los leucocitos, fundamentalmente los linfocitos. Por este motivo nos planteamos modificar los parámetros de extracción del *buffy-coat* para de ese modo incrementar la desleucocitación del producto. Para ello hemos utilizado el procesador celular de flujo discontinuo Haemonetics MCS-Plus con el protocolo de hematíes de donante único (*SDR-single donor red-cells*) en donantes seleccionados con una cifra de hemoglobina igual o superior a 150g/L. Se realizan 2 ciclos con los que se obtienen 2 unidades con 200 cc de hematíes concentrados y lavados con salino, retornando al donante el plasma y el *buffy-coat* así como 400 cc de

salino como compensación. Se emplea CPD como anticoagulante y al final del proceso se añade a cada unidad 90 cc de SAG-M como solución aditiva; las 2 unidades permanecen unidas con el fin de ser transfundidas al mismo paciente. La cantidad de *buffy-coat* extraída se denomina "volumen de empuje" y habitualmente es de 50 cc pudiendo modificarse (y así lo hemos hecho) hasta 70 cc. De este modo hemos estudiado 2 grupos de donantes en dependencia del *buffy-coat* extraído (50 cc frente a 70 cc) para de ese modo evaluar la eficacia desleucocitadora según uno u otro procedimiento.

Los pacientes estudiados así como las características de cada grupo y los productos obtenidos aparecen reflejados en la tabla 1.

**Tabla 1.** Resultados obtenidos con los 2 procedimientos.

	<b>Grupo A (V.E. 50cc)</b>	<b>Grupo B (V.E. 70cc)</b>
Procesos realizados	25	25
Duración (minutos)	39(2,3)	42(2,7)
Volumen procesado (cc)	1042(22,5)	1101(27,4)
Hemoglobina pre donación (g/L)	153(1,9)	154(2,01)
Hemoglobina post donación (g/L)	135(1,7)	136(1,8)
Anticoagulante (CPD) utilizado(cc)	71(1,1)	72(1,1)
Aditivo (SAG-M) utilizado (cc)	185(1,7)	187(1,8)
Salino utilizado (cc)	400	400
<b>Producto</b>		
Volumen/unidad (cc)	293(0,7)	294(0,8)
Hemoglobina (g/L)	183(0,9)	187(0,8)
Hematocrito (L/L)	0,53(0,06)	0,55(0,06)
Plaquetas (x10 <sup>9</sup> /L)	9(0,6)	7(0,7)
Leucocitos totales (por unidad)	4,2x10 <sup>6</sup> (0,07)	3,1x10 <sup>6</sup> (0,06)
Linfocitos (por unidad)	0,09x10 <sup>6</sup> (0,2)	0,4x10 <sup>6</sup> (0,4)
Granulocitos (por unidad)	3,7x10 <sup>6</sup> (0,09)	3 x10 <sup>6</sup> (0,2)
Monocitos (por unidad)	0,36x10 <sup>6</sup> (0,7)	0,18x10 <sup>6</sup> (0,8)

V.E.:volumen de empuje.

Datos expresados como media (desviación estándar).

\*p<0,001(t de Student).

La tolerancia al procedimiento por parte de los donantes ha sido excelente y no hemos observado ningún efecto adverso. Solamente en el grupo B se cumplen los criterios de la AABB y del CAT en cuanto a eficacia desleucocitadora, mientras que en el grupo A se obtienen CH "pobres en linfocitos" lo que es lógico si se tiene en cuenta el tamaño de cada población leucocitaria y su situación en el *buffy-coat*. Al incrementar el volumen de empuje en el grupo B extraemos también la mayor parte de los granulocitos y de los monocitos con lo que la cantidad de leucocitos totales presentes en los CH se reduce notablemente, equiparándose a la obtenida con los filtros de alta eficacia. Las diferencias entre ambos grupos en lo que se refiere a cantidad total de leucocitos y subpoblaciones fueron estadísticamente significativas (Tabla 1).

En nuestra opinión la obtención de productos hemoterápicos mediante procedimientos de aféresis a donantes habituales es un método óptimo que presenta notables ventajas frente al fraccionamiento a partir de unidades de sangre total; entre éstas se encuentran la reducción al 50% en los riesgos inherentes a la transfusión (infecciosos, inmunes etc.) así como en los costes de inmunohematología y serología de enfermedades infecciosas, lo que com-

pensa el mayor coste que estos equipos tienen en relación con las bolsas habituales de recogida de sangre total. Constituyen asimismo un método útil para eliminar los leucocitos de los CH en el momento de su obtención (extrayendo 70 cc. de *buffy-coat*), evitando variaciones en la eficacia desleucocitadora según el momento de la misma o la temperatura del producto<sup>3</sup>. Por todo ello puede emplearse como procedimiento de desleucocitación en centros que cuenten con donantes habituales de aféresis.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. American Association of Blood Banks. Standards for Blood Banks and Transfusion Services. 18ª ed. Bethesda MD 1997: 15.
2. Estándares del Comité de Acreditación Transfusional de la Asociación Española de Hematología y Hemoterapia y de la Sociedad Española de Transfusión Sanguínea 1998.
3. KLEIN H, DZIK S, SLICHTER S, HILLYER C, SILBERSTEIN L. Leukocyte-reduced blood components : current status. American Society of Hematology. Education Program Book 1998: 154-178.
4. JOHNSON RT, GIBBS JR. Creutzfeldt-Jakob disease and related transmissible spongiform encephalopathies. N Engl J Med 1998; 339: 1995-2003.