

En Inglaterra, de las 93 muertes relacionadas con la transfusión entre 2010 y 2015, el 55% fueron por DRA asociadas a la TSA: 39 S-EPC, 9 LPART y 3 DAT.

Por todo ello, así como por la importancia clínica, por el impacto sanitario y por la trascendencia terapéutica, consideramos ineludible contemplar en este documento los episodios de DRA asociados a la transfusión sanguínea, recordamos la obligación de notificar todos los cuadros al sistema de hemovigilancia, así como que «una unidad puede ser suficiente».

## Conflicto de intereses

Ninguno para este trabajo.

El Dr. García Erce ha impartido charlas y moderado mesas en congresos y jornadas con becas o financiación de Vifor-España, Sandoz, Amgen, Alexion, Braun, GSK, Octapharma, Novartis y Sanofi.

## Agradecimientos

A aquellos centros de transfusión que nos consiguen los mejores y más frescos componentes sanguíneos.

## Bibliografía

1. Cardinal-Fernández P, Correger E, Villanueva J, Ríos F. Acute respiratory distress: From syndrome to disease. *Med Intensiva*. 2016;40:169–75.
2. Añón JM, García de Lorenzo A, Quintana M, González E, Bruscas MJ. Transfusion-related acute lung injury. *Med Intensiva*. 2010;34:139–49 [artículo en español].
3. Lopez Saubidet I, Maskin LP, Rodríguez PO, Bonelli I, Setten M, Valentini R. Mortality in patients with respiratory

distress syndrome. *Med Intensiva*. 2016;40:356–63 [consultado en enero 2017]. Disponible en: <http://www.shotuk.org/wp-content/uploads/SHOT-2015-Annual-Report-Web-Edition-Final-bookmarked.pdf>

4. Comité Científico para la Seguridad Transfusional (CCST). Lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión (LPART/TRALI): Medidas de prevención [consultado enero 2017]. Disponible en: [http://www.mssi.gob.es/profesionales/saludPublica/medicinaTransfusional/acuerdos/docs/lesion\\_Pulmonar\\_Aguda.pdf](http://www.mssi.gob.es/profesionales/saludPublica/medicinaTransfusional/acuerdos/docs/lesion_Pulmonar_Aguda.pdf)
5. García Erce JA, Usón C, Menéndez Jándula B, Muñoz Gómez M. Patient blood management: Reduction of blood transfusion, wastage and costs. *Hematologica*. 2016;101 supl4:1–376.

J.A. García Erce<sup>a,b,c,\*</sup> y M. Quintana Díaz<sup>d,e,f</sup>

<sup>a</sup> Banco de Sangre y Tejidos de Navarra, Pamplona, España

<sup>b</sup> Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud (IACS), IdiPAZ49, Zaragoza, España

<sup>c</sup> Grupo de Trabajo de la SETS Hemoterapia basada en el sentido común

<sup>d</sup> Departamento de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España

<sup>e</sup> Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario La Paz, IdiPAZ, Madrid, España

<sup>f</sup> Grupo de Trabajo de Hemoderivados, SEMICYUC, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jagarciaerce@gmail.com](mailto:jagarciaerce@gmail.com) (J.A. García Erce).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2017.01.013>  
0210-5691/

© 2017 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

## In reply to “Acute respiratory distress secondary to blood transfusion”



## En respuesta a «Distrés respiratorio agudo secundario a la transfusión sanguínea»

Dear Editor,

We would like to thank the authors of the letter entitled “Acute respiratory distress secondary to blood transfusion” for their interest in our article.<sup>1</sup> We agree with them that blood derivatives transfusion (whole blood cells, red cells, apheresis platelets, fresh frozen plasma, cryoprecipitates, stem cell products and endovenous immunoglobulins) are well recognized, but infrequent, risk factors for Acute respiratory distress syndrome (ARDS).<sup>2</sup> In the original manuscript,<sup>1</sup> blood derivatives products and other ARDS risk factors are not mentioned because it is focused on what is required to define a “disease” and the relation between ARDS and diffuse alveolar damage (DAD). From our point of

view, the effect of each risk factor in ARDS susceptibility or outcome should be clarified after the ARDS has been agreed upon as a disease (see below).

Currently, given that it has been demonstrated that only half of ARDS patients present DAD<sup>1,3</sup> – which is considered the histological ARDS hallmark<sup>4</sup> – as well as the effect of DAD in the ARDS outcome,<sup>3,5</sup> we consider that including DAD as an ARDS diagnosis criteria would increase the accuracy of the definition.<sup>1</sup> If this proposal is accepted, the ARDS with DAD should be considered the real disease and the others (ARDS without DAD) as a misdiagnosis or mimic.<sup>6</sup> This new interpretation determines that old paradigms and approaches should be changed.

In reference to the transfusion related acute lung injury (TRALI), firstly, its association with DAD is not well demonstrated, as because studies with pathological analysis are scarce and biased, due to the short time between the blood product administration and the deceased.<sup>7</sup> Secondly, accepting that TRALI is risk factor for ARDS with DAD, it is unknown if the DAD induced by blood transfusion is similar to those induced by other risk factors. This fact could be of paramount importance because ARDS with

DAD is a complex entity with several different physiopathological pathways. For that reason, different subtypes of DAD would be recognized according to the processes which predominate (e.g. apoptosis, tight junction dysfunctions or alveolar clearance impairment). Finally, all of these pathological findings should be settled in a specific clinical context, in which differential clinical diagnosis, like transfusion associated circulatory overload (TACO), have been ruled out.

As a conclusion, we recognize that blood transfusion derivatives can trigger episodes of severe respiratory insufficiency, but their relation to ARDS with DAD is still unknown. It is evident that improving the diagnosis accuracy seems to be an initial and basic requirement to enhance the efficacy and effectiveness of future treatment.

## Bibliografía

1. Cardinal-Fernandez P, Correger E, Villanueva J, Rios F. Acute respiratory distress: from syndrome to disease. *Med Intensiva*. 2016;40:169–75.
2. Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, Weaver J, Martin DP, Neff M, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med*. 2005;353:1685–93.
3. Cardinal-Fernandez P, Bajwa EK, Dominguez-Calvo A, Menendez JM, Papazian L, Thompson BT. The presence of diffuse alveolar damage on open lung biopsy is associated with mortality in patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Chest*. 2016;149:1155–64.
4. Force ADT, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 2012;307:2526–33.

5. Lorente JA, Cardinal-Fernandez P, Munoz D, Frutos-Vivar F, Thille AW, Jaramillo C, et al. Acute respiratory distress syndrome in patients with and without diffuse alveolar damage: an autopsy study. *Intensive Care Med*. 2015;41:1921–30.
6. Aublanc M, Perinel S, Guerin C. Acute respiratory distress syndrome mimics: the role of lung biopsy. *Curr Opin Crit Care*. 2017;23:24–9.
7. Danielson C, Benjamin RJ, Mangano MM, Mills CJ, Waxman DA. Pulmonary pathology of rapidly fatal transfusion-related acute lung injury reveals minimal evidence of diffuse alveolar damage or alveolar granulocyte infiltration. *Transfusion*. 2008;48:2401–8.

E. Correger<sup>a</sup>, J. Villanueva<sup>b</sup>, P. Cardinal-Fernández<sup>c,d,\*</sup>, F. Rios<sup>e</sup>

<sup>a</sup> *Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Español de Buenos Aires-Hospital de Alta complejidad en red "El Cruce", Dr. Néstor Carlos Kirchner, Buenos Aires, Argentina*

<sup>b</sup> *Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario HM Sanchinarro, Madrid, Spain*

<sup>c</sup> *Servicio de Emergencia, Hospital Universitario HM Sanchinarro, Madrid, Spain*

<sup>d</sup> *Fundación de investigación HM Hospitales, Madrid, Spain*

<sup>e</sup> *Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina*

\* Corresponding author.

E-mail address: [pablocardinal@hotmail.com](mailto:pablocardinal@hotmail.com)

(P. Cardinal-Fernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2017.02.007>  
0210-5691/

© 2017 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. All rights reserved.

## Desensibilización al ácido acetilsalicílico en pacientes con cardiopatía isquémica: ahorro de costes



### Aspirin desensitization in patients with coronary artery disease: Cost savings

Sr. Editor:

Los antiagregantes plaquetarios ejercen un papel fundamental en el tratamiento de la cardiopatía isquémica y otras enfermedades, actuando a través de diversas vías. Los de mayor utilidad en la enfermedad coronaria son los inhibidores de la ciclooxigenasa: ácido acetilsalicílico (AAS), que constituye el más estudiado y utilizado<sup>1</sup>, y triflusal; y los antagonistas P2Y12: ticlopidina, clopidogrel, prasugrel y ticagrelor.

Según las guías de cardiopatía isquémica actuales, en los pacientes alérgicos, en los que es necesario el uso de AAS debe llevarse a cabo un protocolo de desensibilización rápida<sup>2</sup>, que consiste en administrar dosis crecientes hasta conseguir tolerancia. Se han descrito diversos protocolos de desensibilización rápida<sup>3–5</sup> con una duración de 2 a 5 h, que

pueden realizarse en pacientes inestables, con un alto perfil de seguridad y eficacia.

A pesar de la inexistencia de evidencia clínica al respecto (dado que ningún trabajo ha prescindido del uso de AAS), en los pacientes con hipersensibilidad a AINE y cardiopatía isquémica crónica confirmada (detección de aterosclerosis coronaria por tomografía axial computarizada o test de isquemia positivos) es frecuente la administración empírica de triflusal o clopidogrel en monoterapia. En el caso de intervención percutánea e implante de *stent* coronario, incluso clopidogrel a doble dosis (o pautas de prasugrel-ticagrelor) hasta durante un año. En caso de síndrome coronario agudo, se ha utilizado de forma empírica doble antiagregación con triflusal y un inhibidor P2Y12.

Desde un punto de vista farmacoeconómico, tanto en monoterapia como en terapia de doble antiagregación, la realización de desensibilización a AAS en los pacientes con cardiopatía isquémica resulta más económica (tablas 1 y 2).

En monoterapia el coste anual de clopidogrel o triflusal es 1.142,12€ (218,13 vs. 17,64€) y 662,76% (134,56 vs. 17,64€), respectivamente mayor que el de utilizar AAS. Estas diferencias podrían aumentar de forma importante (entre 1.408,05 y 3.778,23%) en el caso de realizar tratamiento los primeros 1-6 meses con prasugrel (coste entre 266,02 y 515,52€) o ticagrelor (coste entre 294,12 y