

Lesión pulmonar aguda asociada a transfusión (TRALI): reporte de un caso clínico

Transfusion related acute lung injury (TRALI): Report of a clinical case

Marcelo Castro¹, Pablo Carrasco^{2*} y Sebastián Carraha¹

¹Departamento de Imagenología, Clínica INDISA; ²Departamento de Salud Metropolitano Sur Oriente, Centro de Salud Familiar La Granja. Santiago de Chile, Chile

Resumen

La lesión pulmonar aguda asociada a transfusión (TRALI, *transfusion-associated acute pulmonary injury*) es una patología poco común, definida como un síndrome de distres respiratorio agudo caracterizado por insuficiencia respiratoria aguda y edema pulmonar agudo que se manifiesta en el periodo comprendido dentro de las 6 horas posteriores a una transfusión. Se presenta el caso de una paciente joven con diagnóstico de TRALI, quien previamente fue sometida a una cirugía electiva que requirió una transfusión. Además, se realiza una breve revisión de la literatura sobre el tema.

Palabras clave: Lesión pulmonar aguda. Transfusión. Lesión pulmonar aguda producida por transfusión. TRALI.

Abstract

Transfusion-associated acute pulmonary injury (TRALI) is a rare pathology, defined as an acute respiratory distress syndrome characterized by acute respiratory failure and acute pulmonary edema that manifests in the period between 6 hours after a transfusion. We present the case of a young patient with a diagnosis of TRALI, who previously had undergone elective surgery and required a transfusion. In addition, we conducted a brief review of the literature on the subject.

Keywords: Acute lung injury. Transfusion. Acute lung injury caused by transfusion. TRALI.

Presentación del caso

Paciente de sexo femenino, de 15 años, con antecedentes de escoliosis, hipotiroidismo y monorrena congénita. Es sometida a cirugía electiva para corrección de escoliosis, la cual se realiza sin incidentes en el intraoperatorio.

En el posoperatorio inmediato evoluciona con taquicardia e hipotensión, sin fiebre y estable desde el punto de vista respiratorio. De los exámenes de laboratorio destacan anemia grave (hemoglobina 5,4 gr/dl) y

proteína C reactiva en 3,6 mg/dl. El recuento de leucocitos está en rango normal (6,4 k/uL). Se maneja con transfusión de dos unidades de glóbulos rojos y aporte de volumen, inicialmente con buena respuesta clínica, con normalización de las cifras tensionales, pero con persistencia de taquicardia. Aproximadamente 1 hora después del término de la transfusión presenta disnea progresiva e hipoxia. Se solicita determinación del dímero D cuantitativo, que resulta en rangos normales, y se decide complementar su estudio con una angiografía de tórax por tomografía computada (angio-TC).

Correspondencia:

*Pablo Carrasco

E-mail: picarrasco@miuandes.cl

0717-9308 / © 2022 Sociedad Chilena de Radiología. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 03-12-2021

Fecha de aceptación: 24-03-2022

DOI: 10.24875/RCHRAD.21000021

Disponible en internet: 30-06-2022

Rev Chil Radiol. 2022;28(2):67-70

www.resochradi.com

La angio-TC de tórax ([Figs. 1 a 3](#)) muestra múltiples focos de relleno alveolar asociados a engrosamiento de los septos interlobulillares y de las cisuras, y derrame pleural bilateral, sin cardiomegalia.

Las manifestaciones tomográficas son compatibles con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y edema pulmonar no cardiogénico, desestimándose otras posibles causas como la neumonía, la aspiración de contenidos gástricos y la sepsis de origen extrapulmonar.

Es importante destacar que la paciente no fue evaluada con ecocardiograma, aunque la ausencia de otros antecedentes mórbidos previos a la cirugía y la normalización de las cifras tensionales posterior a la transfusión hacían muy poco probable la presencia de hipertensión atrial izquierda (HAI) secundaria a una sobrecarga circulatoria asociada a la transfusión (TACO, *transfusion-associated circulatory overload*).

Por todo lo descrito, asociado a la ausencia de sintomatología respiratoria previa a la transfusión y la instalación de esta en el periodo postransfusional inmediato, se planteó como diagnóstico una lesión pulmonar aguda postransfusión (TRALI, *transfusion-associated acute pulmonary injury*).

La paciente se manejó con aporte creciente de oxígeno (llegando a requerir el uso de cánula nasal de alto flujo), aunque con buena mecánica ventilatoria en todo momento, logrando estabilizarse aproximadamente a las 48 horas. El término del requerimiento de oxígeno ocurrió a las 72 horas del inicio del cuadro. Se controla con radiografía de tórax, que muestra una regresión completa de las manifestaciones radiológicas.

Finalmente, si bien el diagnóstico con que se manejó la paciente fue de TRALI, como autores de este artículo y basándonos en los últimos criterios diagnósticos de la patología, creemos que sería más adecuado hablar, en este caso específico, de TRALI/TACO, pues la falta de un ecocardiograma no permitió documentar de forma objetiva la ausencia de HAI, aunque esta fuese poco probable.

Discusión

La lesión pulmonar aguda asociada a transfusión (TRALI) es una patología poco común que fue descrita inicialmente en 1985 como un edema pulmonar agudo (EPA), redefiniéndose en consensos más actualizados como un SDRA caracterizado por insuficiencia respiratoria aguda y EPA no cardiogénico, que puede manifestarse desde el momento inmediatamente posterior a la transfusión, hasta dentro de las 6 horas posteriores a esta^{1, 2, 3}.



Figura 1. Angio-TC de tórax. Ventana pulmonar. Corte coronal en el que se aprecian múltiples focos de infiltrado alveolar, con importante compromiso de la base pulmonar izquierda, derrame pleural bilateral, engrosamiento septal interlobulillar que traduce edema intersticial, y engrosamiento de las cisuras.

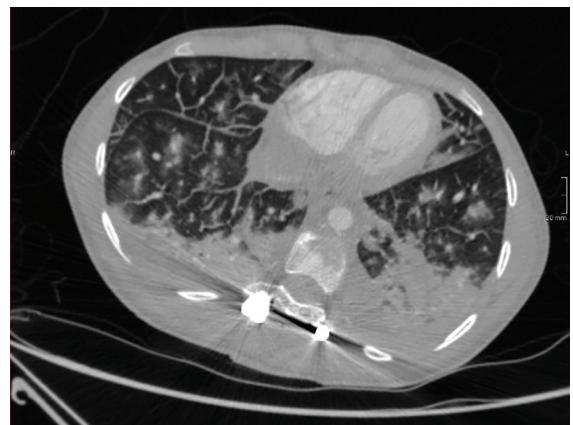


Figura 2. Angio-TC de tórax. Ventana pulmonar. Corte axial. De forma similar, se observan múltiples focos de infiltrado alveolar y se aprecia con mayor claridad el engrosamiento de cisuras y septos.

El SDRA es una condición frecuente, causada por patologías tanto pulmonares como extrapulmonares, y por lo tanto no exclusivo de la TRALI, cuya fisiopatología se basa en un proceso inflamatorio que incrementa la permeabilidad de las membranas capilares y un deterioro del intercambio gaseoso, hipoxemia e infiltrado pulmonar bilateral⁴. Entre sus factores de riesgo

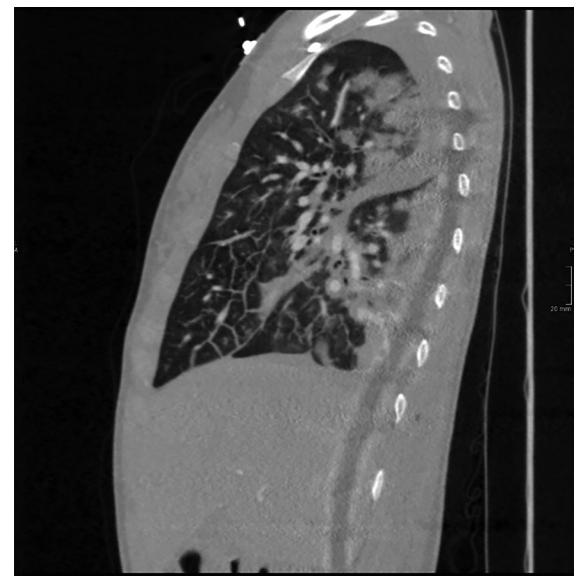


Figura 3. Angio-TC de tórax. Ventana pulmonar. Corte sagital del pulmón derecho, igualmente con múltiples infiltrados alveolares y engrosamiento de septos y cisuras, asociado a derrame pleural.

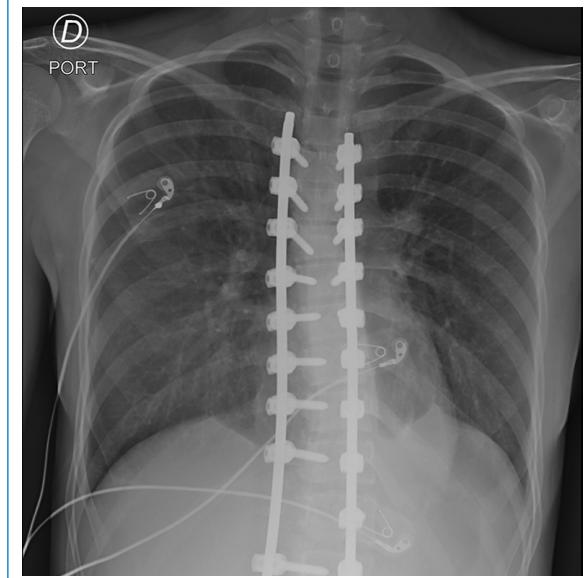


Figura 4. Radiografía de tórax portátil a las 72 horas de evolución, sin signos de derrame pleural y ausencia de infiltrados alveolares o intersticiales.

se encuentran algunos clasificados como directos, que incluyen neumonía, aspiración de contenido gástrico, lesiones por inhalación, vasculitis, contusiones y ahogamiento, y otros indirectos, como sepsis no pulmonar, trauma mayor, pancreatitis, quemaduras graves, shock no cardiogénico y abuso de drogas⁵.

Por otro lado, el EPA se define como una acumulación anormal de líquido en los compartimentos extra-vasculares del pulmón⁶, cuya etiología igualmente responde a múltiples patologías.

Según su fisiopatología, el EPA se puede clasificar en secundario a un aumento de la presión hidrostática o debido a una alteración de la permeabilidad capilar, pudiendo ser este último con o sin daño alveolar difuso. Adicionalmente, también puede clasificarse en EPA cardiogénico y no cardiogénico⁷.

Dicho esto, la TRALI puede subdividirse en dos categorías: tipo I, que no cuenta con factores de riesgo para SDRA, y tipo II, en pacientes que cuentan con factores de riesgo para SDRA o un SDRA leve previo, pero con un claro deterioro respiratorio asociado a la transfusión⁵.

Los criterios diagnósticos para TRALI tipo I incluyen la instalación aguda del cuadro, hipoxemia, evidencia clara de EPA bilateral en las imágenes y ausencia de evidencia de HAI (o en caso de estar presente, que no sea la causa principal de la hipoxemia). Estos criterios deberán estar presente dentro de las 6 horas posteriores a la

transfusión y no encontrarse asociados a otros factores de riesgo para SDRA. Para el tipo II se usan los mismos criterios del tipo I, pero con asociación a factores de riesgo para SDRA o con SDRA leve que empeora con la transfusión, para lo cual deberá contarse con registro de un estado respiratorio estable durante al menos 12 horas previas a la transfusión. Cabe destacar que el periodo estricto de 6 horas posterior a una transfusión solo se aplicará a la instalación del compromiso respiratorio o la hipoxemia, pero los hallazgos adicionales, como son la ausencia de HAI o imágenes de EPA, podrán documentarse hasta dentro de las 24 horas posteriores a la instalación de la TRALI, sin comprometer la validez del diagnóstico⁵.

También es importante considerar la posibilidad de una TACO, cuya presentación clínica puede ser idéntica a la de la TRALI con SDRA, pero cuyo mecanismo en la formación del EPA se basa en un aumento de la presión hidrostática capilar pulmonar. Este puede diferenciarse de la TRALI objetivando la presencia de HAI (por ejemplo, con ecocardiografía). En los casos en que existan hallazgos clínicos compatibles con ambas patologías o que la HAI no sea documentada adecuadamente, se recomienda el uso del diagnóstico de TRALI/TACO⁵.

Aunque la patogénesis de la TRALI no es del todo clara, se han propuesto dos hipótesis. La primera la

atribuye a una reacción inflamatoria mediada por anticuerpos contra antígenos leucocitarios o anticuerpos antigranulocitos que se transfunden a pacientes cuyos leucocitos presentan estos antígenos. La segunda considera la activación de leucocitos ya secuestrados como respuesta a una noxa (sepsis, trauma, etc.) por sustancias con capacidad de modificar su respuesta biológica (que serían aportadas por la transfusión), activando estos leucocitos adheridos y reclutando otros para provocar finalmente daño endotelial y el consecuente aumento de la permeabilidad capilar². Esta segunda hipótesis se ha basado en grandes estudios de cohortes de TRALI, y es conocida también como «mecanismo de dos golpes», siendo el primero de estos una condición subyacente del paciente (por ejemplo, una condición proinflamatoria) que provoca un «cebado de neutrófilos» (activación de neutrófilos en reposo) y otras células efectoras, y el segundo, la transfusión en sí misma. Esto explica por qué pacientes que se encuentran gravemente enfermos o heridos son en especial propensos a una TRALI y la complejidad en el diagnóstico de esta patología, pues cualquier factor que potencialmente pueda generar el primer golpe sería también capaz de generar un SDRA por sí solo, si fuese lo bastante grave⁵.

La incidencia real de esta patología ha sido difícil de establecer debido a diferencias en los criterios utilizados para definir los casos, alcanzando incidencias de 1/432 unidades de plaquetas transfundidas (obtenidas de sangre total) y de 1/173.000 unidades de glóbulos rojos transfundidos. La mortalidad se estima en un 5-20% del total de los casos⁸.

La TRALI puede ser provocada con la administración de casi todo tipo de componente sanguíneo (incluidos los productos derivados de células madre) y de algunos hemoderivados, como las gammaglobulinas de uso intravenoso; sin embargo, se ha observado un mayor riesgo en relación con los componentes ricos en plasma⁴. En un 90% de los casos se presenta en las primeras 2 horas, con disnea, cianosis, fiebre, taquicardia, hipoxia, hipotensión o, con menor frecuencia, hipertensión³.

Por otro lado, la forma común de presentación en la radiografía de tórax es una combinación de opacidades intersticiales difusas, líneas septales y derrame pleural. La TC suele mostrar focos de consolidación, bronograma aéreo, opacidades en vidrio esmerilado, engrosamiento de septos interlobulillares y derrame pleural. En el 80% de los casos, estas alteraciones se normalizan a las 96 horas del inicio del cuadro³.

El tratamiento de la TRALI es de soporte, según requiera la gravedad del cuadro clínico. Su prevención

se basa en la selección de donantes, la actuación sobre el almacenamiento de los productos hemáticos y evitar transfusiones innecesarias⁵.

Si bien la TRALI es una patología relativamente poco común, se trata de un síndrome potencialmente mortal que debe conocerse y siempre considerarse dentro del diagnóstico diferencial del SDRA que se instala en un paciente tras recibir una transfusión.

Frente a un cuadro de disnea aguda e hipoxemia postransfusional hay que sospechar una TRALI, que se puede confirmar con radiografía de tórax o TC.

Financiamiento

Los autores declaran que no se obtuvo financiamiento para este trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Benjamin RJ. Tracking TRALI in target populations. *Blood*. 2011;117:4163-4.
2. Gluecker T, Capasso P, Schnyder P, Gudinchet F, Schaller MD, Revelly JP, et al. Clinical and radiologic features of pulmonary edema. *Radiographics*. 1999;19:1507-31.
3. Milne EN, Pistolesi M, Miniati M, Giuntini C. The radiologic distinction of cardiogenic and noncardiogenic edema. *Am J Roentgenol*. 1985;144:879-94.
4. Román R, Fernández N. Trali, a masked threat: definition, epidemiological and clinical aspects. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter*. 2015;31:4-19.
5. Añón JM, García de Lorenzo A, Quintana M, González E, Bruscas MJ. Lesión pulmonar aguda producida por transfusión. *Medicina Intensiva*. 2010;34:139-49.
6. Carcano C, Okafor N, Martínez F, Ramírez J, Kanne J, Kirsch J. Radiographic manifestations of transfusion-related acute lung injury. *Clin Imaging*. 2013;37:1020-3.
7. Zayed Y, Askari R. Respiratory distress syndrome. *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
8. Vlaar AP, Toy P, Fung M, Looney MR, Juffermans NP, Bux J, et al. A consensus redefinition of transfusion-related acute lung injury. *Transfusion*. 2019;59:2465-76.