



## Caso clínico

# TRALI en paciente oncológico. Caso clínico

Juan Carlos Torres Padilla,\* Julio César Martínez Álvarez,\*\*

Araceli Arrazola García,\*\* América Suárez Cruz,\*\* Celia Zavala Méndez,\*\*

Ana Luisa D'Artote González\*\*

### Resumen

**Antecedentes:** TRALI es el acróstico de T = transfusión, R = related, A = acute, L = lung, I = injury. El riesgo estimado reportado en la literatura inglesa es 1:557,000 para glóbulos rojos y la alemana en general informa que es de 1:5,000 con una mortalidad del 6 al 9%. En Estados Unidos, de 2004 a 2006 fue la primera causa de muerte asociada a transfusión sanguínea. En México no hay datos estadísticos publicados. **Caso clínico:** Mujer de 38 años de edad, con diagnóstico de cáncer de colon, la cual presentó reacción adversa a la transfusión el día 27 de julio del 2008 a las 20:45 horas posterior a la transfusión de 50 mL de un concentrado eritrocitario grupo O Rho(D): positivo (con pruebas de compatibilidad pretransfusional compatibles) el cual fue indicado por síndrome anémico secundario al diagnóstico neoplásico. Después de 30 minutos presentó tos, secreción bronquial, disnea, escalofríos y temblor, por lo que se suspende de inmediato la transfusión. Los signos vitales antes y después de la transfusión fueron los siguientes: Presión arterial 110/70 mmHg, frecuencia cardiaca 80 latidos por minuto, temperatura 37.5 °C. Inmediatamente se suspende la transfusión y se le administra tratamiento médico a la paciente, cediendo parcialmente el cuadro clínico en 24 horas. Antecedentes ginecoobstétricos: Gestas: 1, partos: 1, abortos: 0. Fecha de último parto:

### Abstract

**Introduction:** Transfusion related acute lung injury (TRALI) is an adverse reaction to blood transfusion. Reported risk in TRALI per blood component issued prior to 2004 in the UK was 1:556,000 per red cells in optimal additive solutions, German informs 1: 5000 with a mortality who reported fatality cause rate of 6 to 9%. In the USA, from 2004 to 2006 TRALI has been the first cause of death associated with blood transfusion. In Mexico, there is not statistical published information. **Clinical case:** GSM is a 38 years old female patient, with a diagnosis of colon cancer, who presented an adverse reaction to the transfusion in July 27, 2008 at 20:45 hours whith a concentrate to red cells concentrate transfusion (approximately 50 mL) group O Rh (o) D: positive, 30 minutes later she presented: cough, bronchial secretion, difficulty breath, tremors and shivers; the transfusion was suspended. Vital signs: (before and during) blood pressure: 110/70 mmHg, cardiac frequency: 80 per minute and temperature: 37.5 °C. The medical treatment to the patient was based on hydrocortisone sodium succinate 100 mg and diphenhydramine hydrochloride 25 mg both intravenous and oxygen therapy, yielding partially the clinical course in 24 hours. **Transfusion antecedents:** 10 concentrates of red blood cells in the period that includes from 2000 to 2008. **Laboratory:** blood biometry

\* Unidad Médica de Alta Especialidad. Hospital de Oncología. Servicio de Transfusiones.

\*\* Unidad Médica de Alta Especialidad. Hospital de Especialidades. Banco Central de Sangre.

Centro Médico Nacional «Siglo XXI». Instituto Mexicano del Seguro Social.

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

23 de agosto de 1992. Antecedentes transfusionales: en ocho años 10 concentrados eritrocitarios. **Resultados:** Exámenes paraclinicos (efectuados el 27 de julio 2008): hemograma con  $13.8 \times 10^3/\mu\text{L}$  de leucocitos; química sanguínea y pruebas de funcionamiento hepático dentro de límites de referencia. Examen general de orina con leucocituria y bacteriuria. Al día siguiente, albúmina en suero: 3.3 g/dL (valor de referencia: 3.9 a 5.0 g/dL), radiografía de tórax sin alteraciones, anticuerpos anti-leucocitos positivos y linfocitotoxicidad positiva. El 30 de julio 2008 se procede a la determinación de HLA basal clase I: positivo, % PRA: 84; HLA basal clase II: positivo, % PRA: 74%. **Conclusión:** Con los signos y síntomas clínicos manifestados, la historia clínica convincente y el panel serológico positivo, se establece el diagnóstico de TRALI con nivel de imputabilidad «posible», acorde a la clasificación de casos según los Criterios del Consenso Canadiense y conforme a la clasificación utilizada por el Consejo Europeo el grado de gravedad fue dos y el de imputabilidad tres.

**Palabras clave:** TRALI, cáncer, daño pulmonar agudo por transfusión.

El presente caso clínico fue presentado en el XXXVIII Congreso Mexicano de Patología Clínica en el año 2008 y en el 2009 en el XIX Congreso Latinoamericano de Patología Clínica/Medicina de Laboratorio junto con el VII Congreso de la Sociedad Cubana de Patología Clínica, en La Habana.

## Introducción

TRALI es el acróstico de T = transfusion, R = related, A = acute, L = lung, I = injury, cuyo daño pulmonar agudo asociado a la transfusión está relacionado con anticuerpos contra leucocitos del donador (ocasionalmente del receptor), así como por otros agentes activadores (lípidos) de los polimorfonucleares (PMN). El daño del tejido es ocasionado por la activación del endotelio vascular pulmonar a través de la liberación de citosinas como la interleucina ocho y el factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , aumento de moléculas de ad-

hesión en la superficie endotelial con atracción, agregación y fijación de los PMN en el endotelio, resultando el daño capilar y el edema pulmonar. En todos los casos hay relación directa con la transfusión, la importancia de la reacción varía y en ello influyen los factores predisponentes en el paciente y la concentración de los anticuerpos antiHLA o de los lípidos activadores de los leucocitos<sup>1,23</sup>

En cuanto a los hemocomponentes implicados, SHOT (Serious Hazards of Transfusion) en su experiencia en cuanto al análisis de hemovigilancia de Inglaterra, reporta que el riesgo para TRALI por componente ha sido estimado como 1:74,000 para plasma fresco congelado, 1:88,000 para plaquetas, 1;500,000 para crioprecipitados y 1:557,000 para glóbulos rojos,<sup>2</sup> informando 15 casos en 2010 de los cuales un paciente murió;<sup>19</sup> en el Reporte Anual del 2011 se registraron 12 casos con una defunción.<sup>20</sup> En Alemania, en general, se estima que dicho

riesgo es de 1:5,000 con mortalidad de 6 a 9%.<sup>3</sup> Sin embargo, la Food and Drug Administration (FDA) de 1976 a 1998 la señala como la tercera causa de muerte por transfusión (13%), después de la hemólisis y la contaminación bacteriana.<sup>4</sup> L. Fung, en 2007, publicó que TRALI se consideró como la primera causa de muerte asociada a transfusión en Estados Unidos, en el periodo que comprende de 2004 a 2006.<sup>5</sup> El cuadro clínico se desencadena dentro de las seis horas siguientes a una transfusión, con síntomas de falla respiratoria, hipoxemia, hipotensión, fiebre, secreción bronquial y edema pulmonar bilateral. Se describe, también, que en la fisiopatología de esta reacción adversa a la transfusión, en cuanto al daño pulmonar, están involucrados los anticuerpos antiHLA de clase I y/o II, así como los anticuerpos antileucocitos HNA que en los servicios de transfusión del Reino Unido se llevan a cabo sus determinaciones como rastreo para disminuir los casos de TRALI. G. Lucas y colaboradores,<sup>25</sup> en un estudio que involucró 1,157 donadoras, 315 (27.23%) tuvieron anticuerpos antiHLA I y/o II; en las 842 restantes, se llevó a cabo un rastreo de anticuerpos antigranulocitos específicos; 57 de ellas (6.77%) fueron positivas, 11 de las cuales (1.31%) tuvieron anticuerpos antialoantígenos de neutrófilos humanos (HNA); tres donadoras, a las cuales se les detectó anticuerpos antiHNA 3a, fueron diferidas para la donación de sangre debido a que estos anticuerpos se han relacionado con el desenlace fatal de los receptores en los casos de TRALI, en los cuales se ha visto involucrado este anticuerpo.<sup>22,25</sup> Sin embargo, en un reporte del Consenso Canadiense,<sup>2</sup> R. Ambrusso y su grupo definen en su modelo etiológico los siguientes criterios, en donde todos los casos diagnosticados por su grupo de trabajo (10 pacientes), tuvieron una o más condiciones clínicas preexistentes: a) infección activa e inflamación en cinco pacientes, b) cirugía reciente en cinco casos, c) administración de citoquinas en dos individuos y d) transfusión masiva en un sujeto.

Las pruebas de laboratorio y de gabinete sugeridas a determinarse ante la sospecha clínica de TRALI son: gasometría arterial, anticuerpos antileucocitos, linfocitotoxicidad, albúmina sérica, anticuerpos antiHLA clase I y II<sup>7,13</sup> HNA<sup>22,25,26</sup> y radiografía de tórax, entre otros.

El tratamiento médico recomendado y debido a la permeabilidad vascular alterada incluye tomar medidas para mantener un volumen circulante adecuado para apoyar la ventilación pulmonar y la circulación. El soporte ventilatorio inmediato, a través de la administración de oxígeno, favorece la recuperación de los pacientes en 48 a 72 horas. Pueden emplearse corticosteroides y beta 2 adrenérgicos mediante nebulizador. Los diuréticos están contraindicados pues podrían ocasionar hipotensión arterial con el concomitante decremento del gasto cardíaco.<sup>2</sup> Como medida preventiva, ante pacientes propensos se recomienda prevenir el TRALI con la transfusión de componentes leucorreducidos de la sangre irradiada, con tiempo menor que 72 horas, así como el lavado de los concentrados eritrocitarios.<sup>1</sup> Por otra parte, la AABB, en su 17a edición, recomienda utilizar el plasma proveniente de los hombres o bien de las nulíparas; el de las mujeres que han cursado con embarazos (21 a 24% se aloinmunizan)<sup>22</sup> se ha asociado con TRALI y presencia de anticuerpos contra HLA clases I y II, por lo cual otra medida preventiva importante incluye la determinación de anticuerpos para HLA en plasmas provenientes de mujeres con historia de embarazo. Con estas medidas se han reducido el número de casos de TRALI, según la FDA en el año 2008 en los Estados Unidos.<sup>18</sup>

## Descripción del caso

Mujer de 38 años de edad, con diagnóstico de cáncer de colon, la cual presentó reacción adversa a la transfusión el día 27 de julio 2008 a las 20:45 horas posterior a la transfusión de 50

mililitros de un concentrado eritrocitario grupo O Rho(D): Positivo (con pruebas de compatibilidad pretransfusional compatibles), el cual fue indicado por síndrome anémico secundario al diagnóstico neoplásico. Después de 30 minutos presentó tos, secreción bronquial, disnea, escalofríos y temblor. Se suspende de inmediato la transfusión.

Los signos vitales antes y después de la transfusión fueron los siguientes: presión arterial 110/70 mmHg, frecuencia cardíaca 80 latidos por minuto, temperatura 37.5 °C.

Se administra tratamiento médico a la paciente a base de hidrocortisona 100 mg por vía intravenosa (IV) en dosis única, difenhidramina una ampolla IV dosis única y oxigenoterapia mediante puntas nasales. El cuadro clínico cedió parcialmente en 24 horas.

Cabe señalar que tres horas antes había presentado picos febriles de más de 38.3 °C. La medicación previa desde el día anterior fue con el siguiente esquema: a) enoxaparina 40 mg por vía subcutánea a las 22:00 horas y cada 24 horas, b) omeprazol 40 mg IV cada 24 horas, c) cefotaxima 1 g IV cada ocho horas, d) ketorolaco 30 mg IV cada ocho horas y e) metamizol 1 g IV cada ocho horas.

Antecedentes ginecoobstétricos: gestas: 1, partos: 1, abortos: 0. Fecha de último parto: 23 de agosto de 1992.

Los antecedentes transfusionales y el total de transfusiones recibidas por la paciente se muestran en el cuadro I.

El 27 de julio, posterior a la reacción adversa, se indica a la paciente la realización de estudios paraclínicos. Los resultados fueron los siguientes: hemograma con 13.8 x 10<sup>3</sup>/uL de leucocitos; química sanguínea y pruebas de funcionamiento hepático dentro de límites de referencia. Examen general de orina con leucocituria y bacteriuria.

Al día siguiente se solicita: albúmina en suero: 3.3 g/dL (valor de referencia: 3.9 a 5.0 g/dL), anticuerpos antileucocitos: positivos, linfocitotoxicidad: positiva y radiografía de tórax sin datos radiológicos patológicos. El HLA basal (30 julio 2008) clase I: positivo, % PRA: 84, HLA basal clase II: positivo, % PRA: 74; HLA de control (10 septiembre 2008) clase I: positivo, % PRA: 75, HLA clase II: positivo, % PRA: 94 con DR52 y DR7 determinados (Cuadro II).

## Comentarios

La paciente presentó la reacción adversa a la transfusión de glóbulos rojos 30 minutos después de iniciada la transfusión. Uno de los criterios para TRALI es el tiempo hasta de seis horas posteriores a la transfusión como lo han descrito algunos autores<sup>1,8,9,11,18,24</sup> y el SHOT.<sup>19,20</sup> Los signos y síntomas que presentó, tales como: tos,

**Cuadro I.** Antecedentes transfusionales de la paciente.

Fecha	Servicio de Transfusiones	Cantidad de unidades	Reacción transfusional	Indicación
Septiembre 2000	CMN "La Raza"	2 CE	Ninguna	Colectomía
Noviembre 2000	CMN "La Raza"	2 CE	Febrícula	Oclusión intestinal
Abril 2002	HOCMNSXXI	2 CE	Ninguna	Reconexión ileostomía
Julio 26, 2008	HOCMNSXXI	2 CE	Ninguna	Histerectomía
Julio 27, 2008	HOCMNSXXI	1 CE	Los descritos	Hemoglobina 7 g/dL (síndrome anémico)

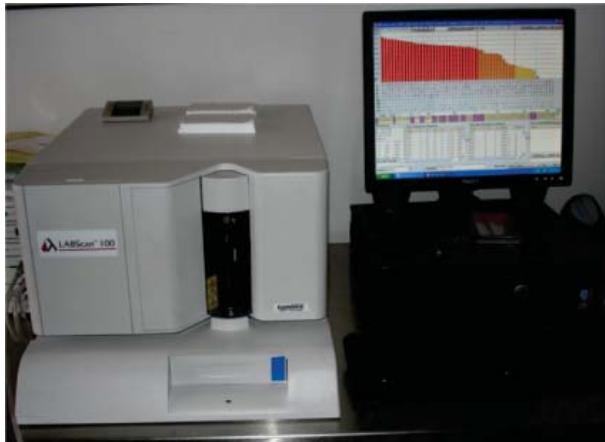
Abreviaturas: CMN = Centro Médico Nacional. HOCMNSXXI = Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI. CE = Concentrado eritrocitario.

secreción bronquial, disnea de medianos esfuerzos, escalofríos y temblor generalizado, aunado a los parámetros de laboratorio determinados, indicó un grado de gravedad dos y un grado de imputabilidad tres, acorde a los parámetros descritos por el Consejo Europeo.<sup>8</sup>

En cuanto a la fiebre descrita por otros autores,<sup>9,24</sup> en este caso se manifestó tres horas antes del evento adverso y probablemente no

se presentó durante la reacción debido a que la paciente estaba bajo tratamiento farmacológico con metamizol y ketorolaco, medicamentos que tienen acción antipirética.

La reacción se presentó a las 21:15 horas, por lo cual se suspende de inmediato la transfusión del hemocomponente y se notifica al médico de guardia, el cual toma la decisión de administrar corticosteroides, antihistamínicos y oxígeno vía nasal; además, solicita exámenes paraclínicos



**Figura 1.** Tecnología Luminex® basada en el análisis de flujo por fluorometría, empleando microesferas recubiertas con antígenos HLA purificados de clase I y II.

Cortesía: Laboratorio de HLA. Banco Central de Sangre, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social.



**Figura 2.** Radiografía de tórax de la paciente.

Cortesía: Dr. León Sotelo Martínez. Jefe del Servicio de Imagenología. UMAE Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional Siglo XXI.

**Cuadro II.** Resultados de las determinaciones de anticuerpos (tecnología LUMINEX®) HLA clases I y II con % PRA\* en la paciente.

HLA basal	Fecha: 30 de julio de 2008
% PRA clase I 84%	A32, B44, B49, B51, B58, A25, A2, B47, A23, B57, B63, CW8, B52, B27, B53, A69, B13, B37, B78, B59, A24, B45, A29, CW7,
% PRA clase II 74%	DRII, DR17, DR13, DR14, DR12, DQ4, DQ9
HLA posterior	Cl: positivo CII: positivo MIC: positivo
% PRA clase I 75%	Fecha: 10 de septiembre del 2008 B65, B63, B67, B54, B59, B55, A33, B64, B8, B60, A34, B62, B56, B47, B53, CW1, B7, CW9, A29, B46, B57, A31, B38, A30, B37, B75, B81, B48, B76,
% PRA clase II 94%	DR9, DR15, DR8, DR51, DR53, DRII, DR12, DQ04, DR52, DR7, DQ2, DR13, DR16, DR103, DR1
	Cl: positivo CII: positivo MIC: positivo

\* Porcentaje de reactividad al panel de anticuerpos antiHLA.

de urgencia. En la biometría hemática se observó leucocitosis que bien pudo deberse a la infección de vías urinarias que la paciente padecía. En cuanto a la química sanguínea y a las pruebas de funcionamiento hepático, no se observaron resultados fuera de los valores de referencia establecidos por el laboratorio de análisis clínicos. La albúmina sérica estuvo discretamente baja; esta hipoalbuminemia no se explica sólo por el edema pulmonar, sino que puede evidenciar que el daño vascular afecta a otros tejidos,<sup>10</sup> lo cual puede guardar relación con la falla orgánica múltiple (incluyendo la pulmonar). La bacteriuria y la leucocituria más la disuria expresada por la paciente, indican una evidente infección de vías urinarias, pero debido a que ya estaba con tratamiento previo antimicrobiano a base de cefalosporinas, no se indicó cultivo bacteriológico. No se efectuó gasometría arterial al momento de la reacción adversa (la cual hubiera sido de gran utilidad), pero por los datos de dificultad respiratoria y la mejoría posterior a la administración de oxígeno, probablemente la paciente cursó con algún grado de hipoxemia. Los estudios de anticuerpos contra leucocitos y linfocitotoxicidad<sup>11</sup> se determinaron mediante la técnica de citotoxicidad dependiente de complemento, los cuales resultaron positivos, así como los anticuerpos antiHLA clase I y II (tanto en las determinaciones basales y de control), lo cual coincide con los casos de TRALI reportados por diversos autores.<sup>1-3,7,12</sup> Sin embargo, la Sociedad Internacional de Transfusión Sanguínea (ISBT) así como el Taller Internacional de Granulocitos (IGW) proponen para ser utilizados en los laboratorios (dado la fragilidad de los neutrófilos) como los más efectivos métodos para detectar antígenos y anticuerpos específicos de neutrófilos a la prueba de inmunofluorescencia de granulocitos (GIFT) y a la prueba de aglutinación de leucocitos (GAT).<sup>5</sup> Cabe señalar que actualmente existen muchas técnicas disponibles para la detección de anticuerpos antiHLA, como

linfocitotoxicidad, ELISA, citometría de flujo y la de microesferas LUMINEX (*Figura 1*); esta última técnica ha sido ampliamente aplicada, ya que provee gran sensibilidad de detección a niveles muy bajos de anticuerpos antiHLA. La detección de anticuerpos antiHNA es más complicada. Cuatro antígenos de HNA: HNA1a-, HNA1b-, HNA2a- y HNA3a- han sido implicados en los casos de TRALI mediados por anticuerpos; este rastreo debe ser realizado contra un panel de células homocigotas para estos antígenos con el fin de optimizar la detección del anticuerpo.<sup>26</sup>

Se ha descrito que habitualmente los anticuerpos antileucocitos los transmite el donador, como es el caso de las mujeres multiparas, según han notificado G. Lucas y asociados.<sup>25</sup> En el 80% de los casos de TRALI clínicamente convincentes,<sup>24,27</sup> los anticuerpos HLA y/o granulocito específicos están contenidos en el componente sanguíneo y existe una baja posibilidad (2 a 4%) de que los anticuerpos del paciente crucen con los anticuerpos contenidos en el componente sanguíneo, como posiblemente lo fue en este caso ya que la sangre transfundida fue donada por un varón joven; primer caso descrito en los comentarios de TRALI del reporte Anual 2011,<sup>20</sup> o bien ocasionalmente dichos anticuerpos los origina el propio receptor como lo publicaron Paul Holland y colegas en el Consenso Canadiense, en cuyo manejo de estrategias propuestas para minimizar las reacciones de TRALI, señalan que algunas mujeres desarrollan anticuerpos antileucocitos con su primer embarazo, lo cual representa un riesgo para TRALI. Esta aseveración podría ser imputable a este caso, pues la paciente tuvo un parto el 23 de agosto de 1992; sin embargo, también pudo haberse sensibilizado con anterioridad, debido a que fue politransfundida con 10 concentrados eritrocitarios en ocho años de historia transfusional. Aproximadamente 33% de los individuos expuestos a eventos sensibilizantes producen anticuerpos antiHLA.<sup>14</sup> Es importante mencionar que no se determinó el estándar de

oro que es la prueba cruzada entre los leucocitos del plasma del donador y los de la paciente,<sup>24</sup> debido a que no fue posible localizar al donador.

Las fuentes más comunes de sensibilización para TRALI son: transfusiones, trasplantes previos y embarazos y/o abortos. En 2004, el Panel del Consenso Canadiense emitió una serie de recomendaciones y estrategias encaminadas para reducir los riesgos para TRALI, que en el Reino Unido ya han sido aplicadas en este orden: 1) En 1999 fue introducida la leucodepleción universal por los casos de vCJD. 2) En el 2003 se introdujo la política de obtener plasma fresco a partir de varones, cuya meta se logró al 100% en febrero de 2010. 3) En 2003 iniciaron la resuspensión de los concentrados plaquetarios obtenidos de sangre total en plasma de varones, dejando < 30 mL de plasma residual en el caso de la obtención a partir de mujeres. 4) Al inicio del año 2004 comenzaron a utilizar soluciones aditivas, dejando una cantidad remanente de 20 mL de los concentrados eritrocitarios.<sup>25</sup>

Se ha investigado que el daño pulmonar es producido por anticuerpos antileucocitos HLA de clase I o II, o antigranulocitos específicos contenidos en el componente de la sangre transfundida contra antígenos de las células del paciente receptor.<sup>2,10</sup> También se ha atribuido a lípidos acumulados en el plasma del componente sanguíneo durante el almacenamiento; estos lípidos han sido identificados como una mezcla de lisofosfatidilcolinas; en ambos casos se produce activación de los polimorfonucleares (PMN). Aunque en todos los casos hay relación directa con la transfusión, la importancia de la reacción varía y en ello influyen factores predisponentes en el paciente y la concentración de los anticuerpos antiHLA o de los lípidos activadores de los PMN,<sup>15</sup> los cuales no fue posible cuantificar en este estudio.

En 2011, Curtis<sup>23</sup> y Sachs<sup>22</sup> publicaron acerca del rol de los anticuerpos antiHLA II como causa de TRALI en modelos experimentales y

en algunos pacientes, respectivamente. Ellos concuerdan que los anticuerpos DR52 y DR7 son producidos por la activación de los monocitos, que estimulan para secretar altos niveles de citosinas (Gro $\alpha$ , IL8, TNF $\alpha$ ) y leucotrienos B4, los cuales inducen la producción de lipopolisacáridos (LPS), cuya permeabilidad del endotelio pulmonar, ocurre cuando se combinan: 1) anticuerpos específicos antiHLA clase II, 2) monocitos humanos que expresan los antígenos clase II y 3) cuando los neutrófilos humanos perfunden simultáneamente con LPS a los pulmones; este mecanismo fisiopatológico se ha demostrado experimentalmente en ratones. Sin embargo, el mecanismo responsable más probable para la aparición de TRALI es como sigue: 1) condición clínica preexistente (primer evento) en el paciente: infección, trauma quirúrgico, enfermedad hematológica, oncológica, etcétera, lo que resulta en el secuestro primario de neutrófilos en los pulmones y 2) una respuesta biológica liso-PCs, CD40L o transfusión de los anticuerpos de los leucocitos contenidos en el producto sanguíneo transfundido (segundo evento) cuyos neutrófilos inducen la activación directa e indirecta de los monocitos activados por los anticuerpos HLA clase II, causando daño pulmonar agudo, daño capilar y edema pulmonar.<sup>16,17</sup> Tal asociación fue reportada por primera vez por Kopko y colaboradores<sup>11,21</sup> desde los años 2001 y 2003 en un pequeño grupo de pacientes con TRALI. Este binomio de anticuerpos DR52 y DR7 fue encontrado en esta paciente, en la segunda determinación de HLA clase II con un % PRA de 94, 20% más elevado que en la primer determinación en el año 2008 (Cuadro II).

La radiografía de tórax no es de valor clínico en el diagnóstico de este caso, en tanto se tomó aproximadamente 12 horas después de la transfusión (Figura 2).

Sin embargo, en los Reportes Anuales del SHOT 2010 y 2011 se notifican casos clínicos similares al observado, en cuanto a la historia clí-

nica convincente, al cuadro clínico manifestado y a los resultados de las pruebas inmunológicas efectuadas en este caso clínico, sin evidencia de la imagen radiológica de tórax.<sup>19,20</sup>

Cabe señalar que el diagnóstico diferencial ante una reacción adversa postransfusional que implica al pulmón, deberá hacerse con: síndrome de insuficiencia respiratoria aguda,<sup>6</sup> neumonía asociada con ventilación pulmonar mecánica prolongada, pulmón de choque (sepsis), neumonía intersticial aguda y de forma importante con transfusión asociada a sobrecarga circulatoria (TACO), que en este caso se excluye porque la paciente no presentó algunos de los criterios como son taquicardia, incremento de la presión arterial ni evidencia del balance de líquidos positiva, dentro de las seis horas posttransfusión.<sup>19</sup>

La paciente fue dada de alta a la semana con resolución completa de la reacción adversa que presentó. Al mes se le practicaron estudios de control, observándose la recidiva de la infección de las vías urinarias y sin datos clínicos de daño pulmonar. Se agregó nota al expediente clínico, recomendaciones de leucorreducción, irradiación y lavado de paquetes globulares (con tiempo menor que 72 horas de extracción) por si la paciente llegara a requerir otra transfusión. Estas acciones o medidas preventivas son recomendadas según el algoritmo de investigación ante un caso de TRALI, las cuales incluyen acciones de hemovigilancia, entre las cuales está la emisión del reporte científico al médico tratante.<sup>27</sup>

## Conclusiones

Con base en la información presentada, el cuadro clínico y los estudios paraclínicos determinados, podemos concluir lo siguiente:

1. La paciente tuvo cuatro condiciones clínicas preexistentes como factores de riesgo para TRALI: diagnóstico de cáncer, infección activa

e inflamación, cirugía reciente (histerectomía) y antecedente de politransfusión de hemocomponentes.

2. Con los signos y síntomas clínicos manifestados, la historia clínica convincente y el panel serológico positivo, se establece un diagnóstico de TRALI con nivel de imputabilidad «posible», acorde a la clasificación de casos según los Criterios del Consenso Canadiense y respecto a la clasificación del Consejo Europeo en la escala de gravedad fue de dos y en la imputabilidad de tres.

## Referencias

1. Rodríguez MH. TRALI: Daño pulmonar agudo por transfusión. Rev Med IMSS. 2004; 42 (6): 501-505.
2. Goldman M, Webert KE, Arnold DM, Freedman J, Hannon J, Blajchman MA. Proceedings of a consensus conference: Towards an understanding of TRALI. Transf Med Rev. 2005; 19 (1): 2-31.
3. Bux J. Leucocyte antibody-mediated transfusion reactions. ISBT Science Series. 2008; 3: 161-163.
4. Sazama K. Transfusion 29, Abstract Suppl 42<sup>nd</sup>. New Orleans Lo: AABB Ann Meet; 1989: p. S121-S365.
5. Fung L. The recipient side of TRALI the role of patient neutrophils. ISBT Science Series. 2007; 2: 135-140.
6. Roupie E, Lepage E, Wysocki M et al. Prevalence etiologies and outcome of the acute respiratory distress syndrome hypoxic ventilated patients. SRLF Collaborative Group on Mechanical Ventilation. Societe de Reanimation de Lague Francaise. Intensive Care Med. 1999; 25: 920-929.
7. Flesch BK, Neppert J. Transfusion related acute lung injury caused by human leucocyte antigen class II antibody. Br J Haematol. 2002; 116: 673-676.
8. Council of Europe. Haemovigilance. Chapter. 2004; 30: 231-232.
9. Popovsky MA, Moore SB. Diagnostic and pathogenetic considerations in a transfusion-related acute lung injury. Transfusion. 1985; 25: 573-577.
10. Win N, Ranacinghe E, Lucas G. Transfusion related acute lung injury: A 5 year look-back (letter). Transfusion Medicine. 2002; 12: 387-389.
11. Kopko PM, Paglieroni TG, Popovsky MA et al. Transfusion related acute lung injury: Correlation on antigen-antibody and monocyte activation in donor-recipient pairs. Transfusion. 2003; 43: 177-184.
12. Densmore TL, Goodnough LT, Ali S et al. Prevalence of HLA sensitization in female apheresis donors. Transfusion. 1999; 39: 103-106.
13. Rodey G. HLA Beyond Tears. 2nd ed. USA: De Novo; 2000: p. 151.
14. Goggind R, Geiselhart L. Antibody screening beyond tears. ASHI Quartely. 2003; 27 (2): 70-74.
15. Silliman CC, Boshkov L, Mehdizadehkashi Z, Elzi DJ et al. Transfusion-related acute lung injury: Epidemiology and a

- prospective analysis of etiologic factors. *Blood*. 2003; 101: 454-462.
- 16.Curtis BR, McFarland JG. Mechanisms of transfusion-related acute lung injury (TRALI): Anti-leukocyte antibodies. *Crit Care Med*. 2006; 34 (5 supl): S118-123.
- 17.Silliman CC, Boshkov Lk, Mehdizadehkaski Z, Elzi DJ, Dickey WO, Podlosky L et al. Transfusion-related acute lung injury: Epidemiology and a prospective analysis of etiologic factors. *Blood*. 2003; 101 (2): 254-262.
- 18.Noninfectious complications of blood transfusion. AABB Technical Manual. 17th ed. USA; 2011: pp. 746-747.
- 19.Knowles S, Cohen H. On behalf of the Serious Hazards of Transfusion (SHOT) steering group. The 2010 Annual SHOT Report (2010). UK; 2010. Disponible en: [www.shotuk.org](http://www.shotuk.org)
- 20.Knowles S, Cohen H. On behalf of the Serious Hazards of Transfusion (SHOT) steering group. The 2011 Annual SHOT Report (2011). UK; 2011. Disponible en: [www.shotuk.org](http://www.shotuk.org)
- 21.Kopko PM, Popovsky MA, MacKenzie MR, Paglieroni TG, Muto KN, Holland PV. HLA class II antibodies in transfusion related acute lung injury. *Transfusion*. 2001; 41 (10): 1244-1248.
- 22.Sachs UJ, Wasel W, Bayat B, Bohle RM, Hattar K, Berghöfer et al. Mechanism of transfusion related acute lung injury induced by HLA class II antibodies. *Blood*. 2011; 117 (2): 669-677.
- 23.Curtis BR. Is TRALI caused by HLA class II too? *Blood*. 2011; 117 (2): 378-379.
- 24.Contreras Marcela et al. ABC de la transfusión. "Complicaciones inmunológicas de la transfusión sanguínea" en daño agudo pulmonar relacionado a la transfusión (TRALI). 4a ed. México: Editorial Prado; 2009: pp. 93-94.
- 25.Lucas G, Win N, Calvert A, Green A, Griffin E, Bendukidze N et al. Reducing the incidence of TRALI in UK: the results of screening for donor leucocyte antibodies and the development of national guidelines. *Vox Sanguinis*. 2012; 103 1: 10-17.
- 26.Funk MB, Guenay S, Lohmann A, Henseler O, Hanschmann MO, Stanislawski KB. Benefit of transfusion related acute lung injury risk minimization measures German haemovigilance data (2006–2010). *Vox Sanguinis*. 2012; 102 (4): 317-323.
- 27.Guidelines for the blood transfusion services in UK (red book) Section 16.8. Disponible en: <http://transfusionguidelines.org.uk/index.aspx>

Correspondencia:

**Dr. Juan Carlos Torres Padilla**  
Av. Cuauhtémoc 330,  
Col. Doctores,  
06725, México, D.F.  
Tel: 015556276900 exts. 21800, 21803.  
E mail: drtorresjc@hotmail.com