

Lesión pulmonar aguda producida por transfusión. Informe de caso

Acute lung injury caused by transfusion. Case report

Alejandro González-Álvarez¹ <https://orcid.org/0000-0003-3205-7733>

Héctor Daniel Muarra-Álvarez² <https://orcid.org/0000-0001-7405-857X>

Iván Moyano-Alfonso² <https://orcid.org/0000-0001-8848-2152>

¹Especialista de Primer Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Hospital General Provincial Docente "Dr. Antonio Luaces Iraola". Ciego de Ávila, Cuba.

²Máster en Urgencias Médicas. Especialista de Segundo Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Hospital General Provincial Docente "Dr. Antonio Luaces Iraola". Ciego de Ávila, Cuba.

*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: alejandro89@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: la lesión pulmonar aguda producida por transfusión es una de las reacciones adversas más peligrosas del uso de productos sanguíneos.

Objetivo: exponer el caso de una paciente diagnosticada con lesión pulmonar aguda producida por transfusión, cuya recuperación transcurrió de forma satisfactoria.

Presentación del caso: paciente femenina, de 40 años de edad, color de la piel blanco, con historia obstétrica de dos gestaciones, un parto y un aborto. Acudió al cuerpo de guardia por presentar amenorrea de dos meses, dolor en el bajo vientre, sudoraciones, decaimiento, y palidez cutánea y mucosa. Mediante laparotomía exploratoria se confirmó un embarazo ectópico. Se le realizó salpingectomía total izquierda, y requirió una transfusión de hemoderivados. El posoperatorio transcurrió sin dificultad, pero pasadas cuatro horas la paciente presentó taquicardia, polipnea, presión arterial normal, signos de congestión pulmonar, murmullo vesicular disminuido globalmente,



crepitantes hasta los vértices pulmonares y habla entrecortada. Se le indicaron los exámenes de rigor y la impresión diagnóstica fue edema agudo del pulmón por posible sobrecarga de volumen. El tratamiento médico intensivo revirtió los síntomas y la paciente se recuperó de forma satisfactoria.

Conclusiones: la lesión pulmonar aguda producida por transfusión es una complicación grave y difícil de diagnosticar. De ahí la importancia de identificar correctamente sus síntomas y signos sospechosos e indicar el tratamiento rápido y oportuno al paciente. Este trabajo constituye un aporte científico, toda vez que es una actualización, en lengua española, acerca del efecto adverso más mortal de los producidos por la transfusión sanguínea.

Palabras Claves: LESIÓN PULMONAR AGUDA; LESIÓN PULMONAR AGUDA POSTTRANSFUSIONAL; REACCIÓN A LA TRANSFUSIÓN; INFORMES DE CASOS.

ABSTRACT

Introduction: acute lung injury caused by transfusion is one of the most dangerous adverse reactions from the use of blood products.

Objective: to present the case of a patient diagnosed with acute lung injury caused by transfusion, whose recovery was satisfactory.

Case presentation: female patient, 40 years old, white skin color, with obstetric history of two pregnancies, one childbirth and one abortion. She went to the emergency room for two-month amenorrhea, pain in the lower abdomen, sweating, decay, and pale skin and mucosa. An exploratory laparotomy confirmed an ectopic pregnancy. A left total salpingectomy was carried out and required a transfusion of blood products. The postoperative period passed without difficulty, but after four hours the patient presented tachycardia, polypnea, normal blood pressure, signs of pulmonary congestion, globally decreased vesicular murmur, crackles up to the lung apexes and crackles up to the lung apexes and speech broken. Rigorous tests were ordered and the diagnostic impression was acute lung edema due to possible volume overload. The intensive medical treatment reversed the symptoms and the patient recovered satisfactorily.

Conclusions: acute lung injury caused by transfusion is a serious complication and difficult to diagnose. Hence the importance of correctly identifying their suspicious symptoms and signs and indicating prompt and timely treatment to the patient. This work constitutes a scientific contribution,





since it is an update, in Spanish, about the deadliest adverse effect of those produced by blood transfusion.

Keywords: ACUTE LUNG INJURY; TRANSFUSION-RELATED ACUTE LUNG INJURY; TRANSFUSION REACTION; CASE REPORTS.

Recibido: 18/03/2020

Aprobado: 28/07/2020

INTRODUCCIÓN

La lesión pulmonar aguda producida por transfusión (*transfusion related acute lung injury* o TRALI) es una de las reacciones adversas más peligrosas del uso de productos sanguíneos. Es un síndrome caracterizado por insuficiencia respiratoria aguda y edema pulmonar no cardiogénico, que aparece durante o después de una transfusión de productos hemáticos.^(1,2)

En 1985, Toy y cols.⁽³⁾ describieron la lesión pulmonar aguda producida por transfusión. Su incidencia reportada es de aproximadamente un caso cada 5000 a 100000 transfusiones, y la mortalidad atribuible es de 5-10 % de los casos.⁽⁴⁻⁷⁾ Existen dos teorías sobre su fisiopatología que apuntan, una a la mediación de factores inmunes, y la otra a los no inmunes.⁽⁶⁻¹³⁾ Los pacientes críticos son la población más vulnerable.^(13,14) El diagnóstico es clínico y el tratamiento de sostén.^(6, 7, 10,15-21)

En los últimos años, múltiples publicaciones médicas en lengua inglesa han abordado la importancia de la lesión aguda producida por transfusión. Sin embargo, en español la literatura es escasa, por lo es necesaria una actualización acerca del que es considerado el efecto adverso más mortal de los producidos por la transfusión sanguínea.

Por ello, el objetivo de este trabajo es exponer, para conocimiento de los especialistas, el caso de una paciente diagnosticada con lesión pulmonar aguda producida por transfusión, cuya recuperación transcurrió de forma satisfactoria.

PRESENTACIÓN DEL CASO





Paciente femenina, de 40 años de edad, color de la piel blanco, con historia obstétrica de dos gestaciones, un parto y un aborto. Acudió al cuerpo de guardia por presentar amenorrea de dos meses, y dolor en el bajo vientre acompañado de sudoraciones, decaimiento, y palidez cutánea y mucosa. Se le realizó una prueba de embarazo que resultó positiva, y se decidió su ingreso con el diagnóstico de embarazo ectópico. En la anamnesis no refirió antecedentes patológicos personales u operaciones previas ni reacciones medicamentosas.

A la paciente se le realizaron los exámenes de laboratorio correspondientes. La hemoglobina inicial fue de 59 g/L y se confirmó que su grupo y su factor eran B positivo. En ese momento se decidió transfundirla, con 600 ml de concentrado de eritrocitos a pesar de que la hemodinamia era adecuada. Se le trasladó para el salón, donde se realizó una laparotomía exploratoria con carácter urgente, confirmatoria del diagnóstico de embarazo ectópico. Se le realizó salpingectomía total izquierda, y se extrajeron 2500 ml de sangre de la cavidad abdominal. Se le administraron 1500 ml de cristaloides, ocho unidades de concentrado de plaquetas, 800 ml de plasma fresco congelado y 600 ml de concentrado de eritrocitos. La diuresis peroperatoria, concentrada, se cuantificó en 100 ml. La paciente se mantuvo estable durante el procedimiento quirúrgico, por lo que se extubó y el posoperatorio inmediato transcurrió sin dificultad.

Pasadas cuatro horas la paciente fue trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), taquicárdica, polipnéica, normotensa, con signos de congestión pulmonar, murmullo vesicular disminuido globalmente, crepitantes hasta los vértices pulmonares y habla entrecortada. No se le encontraron edemas periféricos, soplos, tercer ruido, ni gradiente térmico distal o cianosis. La gasometría arterial mostró una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ con $\text{SpO}_2 < 90\%$ al respirar aire ambiente. La frecuencia respiratoria fue de 40 por minuto, la tensión arterial de 120/60 mm Hg y la frecuencia cardíaca de 130 latidos por minutos. Se decidió restringirle la hidratación y comenzar con diuréticos de asa, administrarle ventilación no invasiva e indicarle radiografía de tórax en vista posteroanterior (Fig. 1).



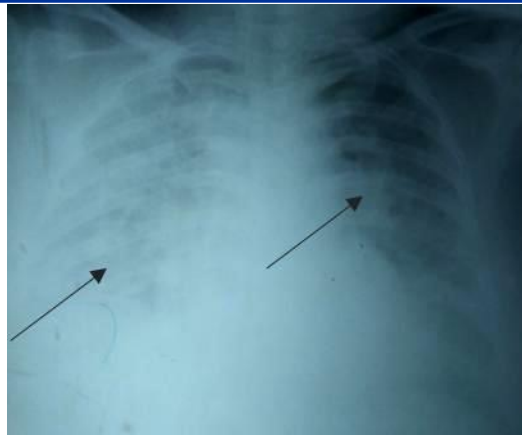


Fig. 1- Radiografía de tórax. Obsérvese el edema pulmonar predominante en el lado derecho.

Pasadas diez horas la paciente se sintió mejor, menos polipnéica y taquicárdica, con fiebre de 38-39 °C que cedió rápidamente para no reaparecer durante la evolución posoperatoria. El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal. Los hallazgos del ecocardiograma fueron: fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 67%, contractilidad cardíaca global y segmentaria conservadas, sin hipertrofia del ventrículo izquierdo, flujo pulmonar tipo uno, medida de la excursión sistólica del anillo tricúspide (TAPSE, por sus siglas en inglés) de 16, función diastólica del ventrículo izquierdo conservada, presión capilar pulmonar limítrofe, tabiques íntegros, aparatos valvulares con funciones y morfología normales, flujo transvalvular aórtico sin gradiente patológico, ausencia de derrame pericárdico, sin masas intracardíacas, flujo pulsado en la aorta abdominal, la vena cava inferior no estaba dilatada y colapsada solo al 50%. La impresión diagnóstica fue edema agudo del pulmón por posible sobrecarga de volumen.

El estado de la paciente evolucionó satisfactoriamente durante su estancia en la UCI por 72 horas, con evidente mejoría clínica y radiológica. El último conteo de hemoglobina fue de 10 g/L, y la leucopenia con plaquetopenia inicial se normalizó al segundo día. El resto de los exámenes complementarios (pruebas de la función renal, hepática, y coagulograma) resultaron sin alteraciones, por lo que se decidió trasladar la paciente a la Unidad de Cuidados Perinatales.

DISCUSIÓN

La incidencia reportada en la literatura de la lesión pulmonar aguda producida por transfusión es muy dispar y oscila entre un caso por cada 5000-100000 transfusiones. En pediatría, es de 1,8-5,6 casos por cada 100 000 transfusiones.⁽⁴⁻⁷⁾ Sin embargo, la verdadera incidencia no se conoce con exactitud debido, fundamentalmente, a la falta durante mucho tiempo de una definición de consenso lograda hace pocos años. Según datos de la *Food and Drug Administration* estadounidense este tipo de lesión fue la causa más frecuente de muerte relacionada con la transfusión sanguínea en EE.UU. entre 2001 y 2003.⁽²²⁾

Respecto a las causas concretas de estas lesiones, tienen implicación todos los componentes sanguíneos, sobre todo aquellos que contienen plasma. Los concentrados de plaquetas obtenidos de sangre total causan el mayor número de reacciones adversas, seguidos del plasma fresco congelado, los concentrados de hematíes, la sangre total, los concentrados de plaquetas obtenidos por aféresis, los granulocitos, crioprecipitados y gammaglobulina intravenosa. Esta última tiene la capacidad de provocar lesiones si contiene una cantidad significativa de anticuerpos dirigidos contra los antígenos leucocitarios del huésped, pero se considera un episodio muy infrecuente.^(13,14)

El *National Heart, Lungs and Blood Institute Working Group on Transfusion Related Acute Lung Injury* estableció una serie de criterios para la definición de la TRALI. En los casos de lesiones pulmonares agudas (LPA), el comienzo es agudo; la presión de oclusión de la arteria pulmonar es <8 mm Hg o no hay evidencias del aumento de presión en la aurícula izquierda; la radiografía de tórax muestra infiltrados bilaterales; índice de Kirby ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) <300 independientemente del nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP, por sus siglas en inglés) aplicado, o saturación arterial de oxígeno (SaO_2) <90% respirando aire ambiente. Los criterios adicionales para determinar la TRALI son: comienzo en las primeras seis horas después de la transfusión de hemoderivados, inexistencia de LPA previa a la transfusión, posibilidad de presencia de TRALI aunque exista otro factor de riesgo de LPA, y nunca se debe excluir, en los casos de transfusión masiva la probabilidad de aparición de la TRALI.^(1,2,6,7,10,15,17)

En este caso, la paciente no presentó evidencias de LPA previa a la transfusión y el inicio de la TRALI fue agudo. Pasadas cuatro horas de la transfusión de hemoderivados comenzaron los síntomas de congestión pulmonar; esto coincide con lo recogido por la literatura revisada, en la cual se precisa que la TRALI es una nueva LPA desarrollada en clara relación temporal con la transfusión en pacientes con o sin factores de riesgo alternativos para la LPA.

Recientemente, Marik y Corwin⁽²³⁾ propusieron ampliar la definición de la TRALI en función del período de comienzo del cuadro clínico. De modo que la TRALI clásica es la que se inicia en las primeras seis horas posteriores a la transfusión y que coincide con el modelo de TRALI inmune; por su parte, la TRALI diferida o tardía comienza entre seis y 72 horas después de la transfusión, y su mecanismo de producción incluye mediadores.

Las causas de la TRALI no están claras, pero se han propuesto dos teorías. La tradicional se basa en la reacción inmune mediada entre los leucocitos del receptor y los anticuerpos leucocitarios (A-AL) del donante. Los anticuerpos implicados en la TRALI se dirigen contra los anticuerpos leucocitarios del huésped, los aloantígenos neutrofílicos humanos, y otros antígenos expresados en los neutrófilos. La otra hipótesis parte de una agresión inicial en el endotelio pulmonar (sepsis, trauma, intervención quirúrgica) que genera reclutamiento y adhesión de neutrófilos, frente a lo cual se produce la exposición a agentes biológicos activos presentes en la sangre transfundida y producidos por las células sanguíneas durante el almacenamiento (entre ellos, lípidos de la membrana celular llamados lisofosfatidilcolinas y citocinas inflamatorias). Ambas teorías se fusionan en una común: a la activación de neutrófilos siguen la liberación de mediadores de la inflamación y el daño de la membrana alvéolocapilar, con el consiguiente aumento de su permeabilidad.⁽⁶⁻¹³⁾ De acuerdo a ello, la paciente presentó características de la TRALI clásica.

En las mujeres que han tenido embarazos previos se han detectado anticuerpos antineutrófilos del huésped (HNA, por sus siglas en inglés) y anticuerpos antileucocitos del huésped (HLA, por sus siglas en inglés).⁽²⁴⁾ La paciente presentada en esta publicación tiene historia obstétrica previa de dos gestaciones, un parto y un aborto. No hay ninguna prueba para diagnosticar TRALI, se requiere un alto índice de sospecha por síntomas y signos como disnea, hipoxemia, infiltrados pulmonares en las primeras seis horas siguientes a la transfusión. Se puede confirmar mediante la identificación de A-AL en la unidad del donante y en el suero del receptor.^(6,7,10,15,21)

En el caso de esta paciente se plantea que sufrió una TRALI clásica, debido a que fue transfundida con sangre y sus hemoderivados y en menos de seis horas presentó manifestaciones clínicas de insuficiencia respiratoria aguda con edema pulmonar no cardiogénico, corroborado en los exámenes físico y complementarios.

Los datos de laboratorio que se asocian con TRALI y no están presentes en otras dolencias como el edema agudo de pulmón cardiogénico, son: leucopenia transitoria y trombocitopenia. La primera se

debe al secuestro de los granulocitos circulantes en la microvasculatura pulmonar y cede en aproximadamente cinco horas, a diferencia de la trombocitopenia que puede persistir hasta cinco días.⁽²⁵⁾ La paciente también los presentó.

Ante la sospecha de TRALI se debe detener la transfusión y remitir –cuando sea posible– el producto hemático sospechoso al banco de sangre para su análisis y tomar las decisiones oportunas; se debe hacer énfasis en conocer el papel de los anticuerpos leucocitarios en la reacción y decidir si se excluye al donante. El tratamiento es de sostén; en el aspecto respiratorio es similar al propuesto para cualquier síndrome de dificultad respiratoria aguda: se aplica una estrategia de protección pulmonar con volúmenes corrientes cercanos a 6 ml/kg, presiones meseta ≤ 30 mm Hg, $FiO_2 < 0,6$ y optimización del reclutamiento pulmonar mediante el uso de presión positiva al final de la espiración. Si existe deterioro hemodinámico. En ocasiones se requerirá la administración de fluidos, la cual no debe ser agresiva, puesto que al igual que en la LPA y el síndrome de dificultad respiratoria del adulto de otra causa, se ha confirmado recientemente que una estrategia conservadora mejora la función pulmonar y disminuye el tiempo de ventilación mecánica y estancia en la UCI. De no haber respuesta a la fluidoterapia se precisa emplear inotrópicos. Aunque en algunos casos se utilizan corticoides, en la TRALI su uso es empírico al no existir evidencias científicas.^(5,6,7,19)

La paciente se trató con ventilación no invasiva, sin necesidad de llegar a la ventilación mecánica artificial, se le restringió la hidratación y administraron diuréticos de asa. A las 72 horas de su estancia en la unidad de cuidados intensivos, su estado evolucionó satisfactoriamente, lo cual se comprobó mediante el método clínico y los exámenes radiológicos.

Si bien existe abundante literatura sobre este tema, es escasa en lengua española, y las publicaciones cubanas son pocas, lo cual limitó la discusión del caso de esta paciente en contraste con otros.

CONCLUSIONES

La lesión pulmonar aguda producida por transfusión es una complicación grave y difícil de diagnosticar. De ahí la importancia de identificar correctamente sus síntomas y signos sospechosos e indicar el tratamiento rápido y oportuno al paciente. Este trabajo constituye un aporte científico, toda vez que es una actualización, en lengua española, acerca del efecto adverso más mortal de los producidos por la transfusión sanguínea.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vlaar AP, Juffermans NP. Transfusion-related acute lung injury: a clinical review. Lancet [Internet]. 2013 [citado 10 Jul 2019];382(9896):984-94. Disponible en: <https://www.infona.pl/licenses/list?documentId=bwmeta1.element.elsevier-7ed11f87-789c-355d-8a75-3c5994203996>
2. Triulzi DJ. Transfusion-related acute lung injury: current concepts for the clinician. Anesth Analg [Internet]. Mar 2009 [citado 10 Jul 2019];108(3):770-6. Disponible en: <https://anesweb.umm.edu/wp-content/uploads/2019/05/TRALI-Current-Concepts.pdf>
3. Toy P, Popovsky MM, Abraham E, Ambruso DR, Holness LG, Kopko PM, et al. Transfusion-related acute lung injury: definition and review. Crit Care Med [Internet]. Abr 2005 [citado 10 Jul 2019];33(4):721-6. Disponible en: http://www.academia.edu/download/42592006/Transfusion-related_acute_lung_injury_de20160211-2769-15604n1.pdf
4. Gauvin F, Robillard P, Hume H, et al. Transfusion-related acute lung injury in the Canadian paediatric population. Paediatr Child Health [Internet]. 2012 [citado 10 Jul 2019];17(5):235-40. Disponible en: https://academic.oup.com/pch/article-pdf/14/suppl_A/55A/10294393/pch-14-suppl_A-55A.pdf
5. Lieberman L, Petraszko T, Yi QL, Hannach B, Skeate Re. Transfusion-related lung injury in children: a case series and review of the literature. Transfusion [Internet]. Ene 2014 [citado 10 Jul 2019];54(1): 57-64. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/trf.12249>
6. Taffarel P, Meregalli C, Facundo JB, Debaisi G, Lucca A. Lesión pulmonar aguda secundaria a transfusión (TRALI): reporte de un caso y revisión de la bibliografía. Rev Arg de Ter Int. [Internet]. 2015 [citado 10 Jul 2019];33(1):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/download/424/370>
7. Kumar R, Sedky MJ, Varqhesse SJ, Sharawy OE. Transfusion related acute lung injury (TRALI): a single institution experience of 15 years. Indian J Hematol Blood Transfus [Internet]. Sep 2016 [citado 10 Jul 2019];32(3):320-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4930763/>
8. Silliman CC, Yung FL, Ball JB, Khan SY. Transfusion related acute lung injury (TRALI): current concepts and misconceptions. Blood Rev [Internet]. 2009 [citado 10 Jul 2019];23(6):245-55. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3134874/pdf/nihms140196.pdf>





9. Peters AL, Vlaar PJ. Non antibody mediated TRALI – current understanding. ISBT Science Series [Internet]. 2017 [citado 10 Jul 2019];12(1):260-7. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/voxs.12315>
10. Juffermans NP, Vlaar AP. Possible TRALI is a real entity. Transfusion [Internet]. Oct 2017 [citado 10 Jul 2019];57(10):2539-41. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/trf.14236>
11. Khoy K, Nguyen MVC, Masson D, Bardy B, Drouet C, Paquet MH. Transfusion related acute lung injury: critical neutrophil activation by anti-HLA-A2 antibodies for endothelial permeability. Transfusion [Internet]. Jul 2017 [citado 10 Jul 2019];57(7):1699-708. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/trf.14134>
12. Peters AL, Van Stein D, Vlaar AP. Antibody-mediated transfusion-related acute lung injury: from discovery to prevention. Br J Haematol [Internet]. Sep 2015 [citado 10 Jul 2019];170(5):597-614. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/bjh.13459>
13. Soler NG, Romero DY, Aquino S, Romero DY, Bencomo HA. Reacciones transfusionales asociadas a anticuerpos antigranulocíticos: aspectos fisiopatogénicos y moleculares del daño pulmonar agudo transfusional. Rev Cubana de Tecnología y Salud [Internet]. 2018 [citado 10 Jul 2019];9(3):66-81. Disponible en: <http://www.revtecnologia.sld.cu/index.php/tec/article/view/1004/864>
14. Kapur R, Kim M, Rebetz J, Rondina MT, Porcelijn L, Semple JW. Low levels of interleukin-10 in patients with transfusion-related acute lung injury. Ann Transl Med [Internet]. 2017 [citado 10 Julio 2019];5(16):339. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5566739/pdf/atm-05-16-339.pdf>
15. Rojas C. TRALI. Lesión pulmonar aguda relacionada con transfusión sanguínea. Rev Mex Anest [Internet]. 2016 [citado 10 Jul 2019];39(S1):48-52. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2016/cmas161q.pdf>
16. Roubinian NH, Looney MR, Keating S, Kor DJ, Lowell CA, Gajic O, et al. Differentiating pulmonary transfusion reactions using recipient and transfusion factors. Transfusion [Internet]. Jul 2017 [citado 10 Jul 2019];57(7):1684-90. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/trf.14118>
17. Albernaz VGP, Garofalo NA, Texeira-Neto FJ, Fabris IA, Juliany Gomes Quitzan JG. Acute lung injury syndrome (TRALI) in a dog possibly triggered by blood transfusion. Acta Scientiae Veterinariae





[Internet]. 2018 [citado 10 Jul 2019];46 Supl 1:308. Disponible en:

<https://pdfs.semanticscholar.org/0928/aa7540ac162b750b52704f937bb27cda9e79.pdf>

18. Peters AL, Van de Weerd EK, Goudswaard EJ, Binnekade JM, Zwaginga JJ, Beckers EAM, et al. Reporting transfusion-related acute lung injury by clinical and preclinical disciplines. Blood Transfusion [Internet]. May 2018 [citado 10 Jul 2019];16(3):227-34. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5919834/pdf/blt-16-227.pdf>

19. Granados AL, Rojas CA, Rojas SR. Lesión pulmonar aguda post transfusional: reporte de caso y revisión de bibliografía. Rev Clin Esc Med [Internet]. 2018 [citado 10 Jul 2019];8(4):1-6. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2018/ucr184j.pdf>

20. Neymark MI. TRALI syndrome: diagnostics, prevention, treatment. Anesthesiology and Resuscitation [Internet]. 2019 [citado 10 Jul 2019];16(2):44-50. Disponible en: https://www.vair-journal.com/jour/article/view/319?locale=en_US

21. Moiz B, Sharif H, Bawany FA. Transfusion-related acute lung injury-TRALI: an under diagnosed entity. J Pak Med Assoc [Internet]. Ene 2009 [citado 10 Jul 2019];59(1):39-41. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/8aaf/66e006f17938618b9cefdd6227aff6259719.pdf>

22. Goldman M, Webert KE, Arnold DM, Freedman J, Hannon J, Blajchman MA. Proceedings of a consensus conference: Towards an understanding of TRALI. Transfus Med Rev [Internet]. Ene 2005 [citado 10 Jul 2019];19(1):2-31. Disponible en:

<https://www.infona.pl/licenses/list?documentId=bwmeta1.element.elsevier-670fc180-2c88-36f4-9141-5948f7a9df03>

23. Marik PE, Corwin HL. Acute lung injury following to transfusion: expanding the definition. Crit Care Med [Internet]. Nov 2008 [citado 10 Jul 2019];36(11):3080-4. Disponible en: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.456.1343&rep=rep1&type=pdf>

24. Mejía-Domínguez AM. Riesgo transfusional del uso de plasma femenino/masculino. Análisis y debate. Gaceta Médica de México [Internet]. 2013 [citado 10 Jul 2019];149(1):89-93. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/bgmm/2013/1/GMM_149_2013_1_089-093.pdf

25. Skeate RC, Eastlund T. Distinguishing between transfusión related acute lung injury and transfusion associated circulatory overload. Curr Opin Hematol [Internet]. Nov 2007 [citado 10 Jul 2019];14(6):682-7. Disponible en:





[http://www.ubccriticalcaremedicine.ca/academic/jc_article/Distinguishing%20TRALI%20and%20TACO%20Curr%20Op%20Hem%202007%20\(Sep-11-08\).pdf](http://www.ubccriticalcaremedicine.ca/academic/jc_article/Distinguishing%20TRALI%20and%20TACO%20Curr%20Op%20Hem%202007%20(Sep-11-08).pdf) 5

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Contribuciones de los autores

Alejandro González-Álvarez: gestación de la idea, realización del tratamiento al paciente, selección y revisión de la bibliografía, interpretación de los datos obtenidos, y aprobación de la versión final del artículo.

Héctor Daniel Muarra-Álvarez: realización del tratamiento al paciente, selección y revisión de la bibliografía, interpretación de los datos obtenidos, redacción y aprobación de la versión final del artículo.

Iván Moyano-Alfonso: realización del tratamiento al paciente, selección y revisión de la bibliografía, interpretación de los datos obtenidos, redacción y aprobación de la versión final del artículo.

Financiación

Hospital General Provincial Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola”.

