

HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE GINECOOBSTÉTRICO  
"MARIANA GRAJALES"  
SANTA CLARA, VILLA CLARA

**PRESENTACIÓN DE CASO**

EDEMA PULMONAR POSTRANSFUSIÓN. PRESENTACIÓN DE UN PACIENTE

Por:

Dra. Ramona Domínguez Sánchez<sup>1</sup>, Dra. Rafael Carmona Hernández<sup>2</sup> y Dra. Maleydis Cruz González<sup>3</sup>

1. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Instructora. Cátedra de Anestesiología. ISCM-VC.
2. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación.
3. Residente de 3er año de Anestesiología y Reanimación.

**Descriptor DeCS:**

TRANSFUSION SANGUINEA/efectos adversos  
EDEMA PULMONAR/etiología

**Subject headings:**

BLOOD TRANSFUSION/adverse effects  
PULMONARY EDEMA/etiology

La lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión como factor causal, que se manifiesta como edema pulmonar, es poco frecuente. Existen informes aislados de pacientes, y en la serie de Weber<sup>1</sup> se señalan incidencias tan bajas como 1 en 2 350 pacientes que recibieron uno o más productos sanguíneos bajo anestesia general, que presentaron edema pulmonar fulminante, y 0,01 % por unidad transfundida en otros estudios<sup>2</sup>.

En nuestro medio no conocemos de casos previos, aunque es posible que conjuntos sintomáticos menos graves hallan transcurrido sin ese diagnóstico, como también se informa en la bibliografía<sup>1</sup>, por lo que consideramos importante la presentación de esta paciente, en la cual el edema pulmonar postransfusión fue causa de morbilidad y mortalidad maternas.

Presentación de la paciente:

Nos referimos a una paciente femenina, mestiza, de 28 años, G3, P1, A1, con antecedentes de amenorrea de ocho semanas aproximadamente, que acude al cuerpo de guardia del hospital por dolor en bajo vientre e hipotensión arterial. Se diagnosticó embarazo ectópico complicado y se indicó laparotomía urgente. Llegó al salón en estado de choque hipovolémico. Se indujo anestesia general endotraqueal con ketamina (100 mg) y succinil colina (100 mg); se intubó y ventiló sin dificultad y se mantuvo con O<sub>2</sub>+N<sub>2</sub>O+Fentanilo, en la medida en que fue recuperándose hemodinámicamente. Se consideraron pérdidas sanguíneas severas que se reponen con: CI Na 0,9 % (1500 ml), dextroringer (500 ml), dextrán 70 (500 ml), glóbulos (1000 ml) y plasma fresco (500 ml), con lo cual se logró estabilidad hemodinámica en el transoperatorio. Al terminar el acto quirúrgico se recuperó satisfactoriamente y se trasladó a la sala de recuperación. Aquí llegó consciente y ventilando espontáneamente a través del tubo endotraqueal, con reflejos presentes, por lo que se logró la extubación y la comunicación verbal. Momentos después se observó

dificultad respiratoria, la respiración se volvió estertorosa, superficial, se profundizó la conciencia, apareció cianosis y no se encontró pulso periférico; se diagnosticó paro cardiorrespiratorio, del cual salió satisfactoriamente con medidas de reanimación. Posteriormente recuperó la conciencia con reflejos presentes, pero llamó la atención la presencia de secreciones traqueobronquiales fluidas, espumosas, que dificultaban la ventilación mecánica con presión positiva intermitente (PPI). Éstas fueron incrementándose progresivamente y con detrimento de la oxigenación, a pesar de las aspiraciones traqueobronquiales frecuentes, signo que fue interpretado como posible edema pulmonar agudo, que venía instaurándose desde el transoperatorio, pero que al terminar la intervención aún no era de magnitud suficiente como para comprometer la ventilación espontánea y la oxigenación. Dado el cuadro clínico anteriormente expuesto, refractario a la terapéutica impuesta (aminofilina, esteroides y diuréticos), se decidió su traslado a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI).

En la UTI su evolución se caracterizó por:

- Hipoxemia severa que necesitó altos volúmenes de ventilación, elevadas F1 O2 y presión positiva al final de la espiración (PEEP); se planteó como diagnóstico el síndrome de dificultad respiratoria del adulto (ARDS), por posible reacción de leucoaglutinación provocada por las transfusiones de glóbulos y plasmas durante el acto quirúrgico.
- Alteraciones hemogasométricas (acidosis mixta).
- Inestabilidad cardiovascular que la llevó a hacer tres paradas cardíacas en las primeras horas, de las cuales se recuperó, pero fueron dejando como secuela la encefalopatía anóxica que la llevó a la muerte encefálica. Falleció al cuarto día.

En los complementarios realizados en sala se encontraron:

- Signos de edema pulmonar intersticial en los rayos X de tórax.
- Alteraciones hemogasométricas.

En la necropsia se observó:

- Pulmón de dificultad respiratoria del adulto.
- Edema cerebral severo.
- Esteatosis hepática moderada.
- Esofagitis aguda.
- Gastritis aguda.

## COMENTARIO

El fallo respiratorio agudo en la embarazada es poco común, y su causa más frecuente es el edema pulmonar no cardiogénico. Esta lesión pulmonar aguda ha sido asociada con una variedad de complicaciones del embarazo que incluye: hipertensión, sepsis, embolismo de líquido amniótico, hematoma retroplacentario y reacciones por leucoaglutininas, como una respuesta de tipo anafilactoide a antígenos fetales o amnioplacentarios<sup>3</sup>.

En sentido general, las reacciones transfusionales constituyen también una causa de edema pulmonar no cardiogénico, y son también poco frecuentes (1/5000-1/10000 unidades administradas) y han sido atribuidas a la presencia de anticuerpos anti HLA en el donante, que reaccionan contra leucocitos y plaquetas del receptor. Cuando se trata de leucocitos, el conflicto se sitúa a nivel pulmonar<sup>4,7</sup>.

Esta entidad fue descrita por primera vez por Felbo y Jeuseu en 1962, pero no es hasta 1970 cuando se establece una relación entre la insuficiencia respiratoria aguda y las leucoaglutininas. A partir de esa fecha han aparecido informes de pacientes con edema pulmonar agudo, y algunos resultaron mortales<sup>1-3,6,7</sup>.

Desde el punto de vista clínico, el síndrome se halla bien identificado en la actualidad, y está

caracterizado por: disnea, cianosis, tos con esputo hemoptoico y fiebre, que se presenta en las primeras horas postransfusión. Aparece hipoxemia severa e imágenes radiológicas de edema intersticial. El paciente puede agravarse y fallecer o remitir a partir de las 48 horas, con la normalización de la imagen radiológica después de algunos días; se ha asociado a donantes mujeres multíparas y se clasifica dentro de las reacciones transfusionales inmediatas<sup>2,4-6,8,9</sup>.

Los exámenes sanguíneos habituales ofrecen pocos datos; se observa a veces eosinofilia; mediante análisis microscópicos aparecen en el pulmón las características del edema pulmonar lesional, no se encuentran trombos de leucocitos ni de plaquetas, sólo un pequeño secuestro de leucocitos en los vasos dilatados y numerosos granulocitos en los alveolos<sup>6</sup>.

El diagnóstico lo confirmaría la existencia de anticuerpos en el plasma del donante, reactivos con granulocitos del receptor mediante técnicas de inmunofluorescencia indirecta, pero clínicamente puede plantearse cuando aparecen las manifestaciones descritas y se excluyen otras posibles causas alternativas de edema pulmonar agudo, como ocurrió en nuestra paciente, en la que se descartaron otras causas que provocan el pulmón de dificultad respiratoria, encontrado en la necropsia, y cuya presentación clínica coincide con la descrita por otros autores.

Teniendo en cuenta la posible evolución fatal de esta complicación, es importante considerarla siempre ante toda paciente transfundida que presente las manifestaciones clínicas señaladas, sin otra posible causa.

### ***Referencias bibliográficas***

1. Weber JG, Warnes MA, Moore SB. What is the incidence of perioperative transfusion-related acute lung injury?. *Anesthesiology* 1995;82:789.
2. Omoto E, Harada M. Transfusion-associated acute lung injury. *Nippon Rinsho* 1997;55(9):2305-9.
3. Kantzky M, Ramiaez M. Acute respiratory failure in pregnancy. An analysis of 19 cases. *Medicine Baltimore* 1998;77(1):41-9.
4. Warner MA, Faust RI. Riesgos de la Transfusión. *Anesthesiol Clin North Am* 1990;8(3):7-8.
5. Bernard GR, Bighosan KL. Pulmonary Edema. En: Stein JH. *Internal Medicine*. 4<sup>a</sup> ed. ST Louis: Mosby; 1994. p. 1649-55.
6. Genetit B, Mannori P. La transfusión. La Habana: Editorial Científico Técnica; 1984.
7. Warner MA, Weber IG, Warner ME. Etiologies and incidence of acute pulmonary edema in the immediate perioperative. *Rev Med Int* 1999;20(9):784-4.
8. Silliam CC, Volkel NF, Allard JD, Elzi DI, Tuden RM, Johnson JL. Plasma and lipids from stored packed red blood cells cause acute lung injury in an animal model. *J Clin Invest* 1998;101(7):1458-67.
9. Hemoterapia en obstetricia. En: Manual de diagnóstico y tratamiento en obstetricia y perinatología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2000. p. 509-13.