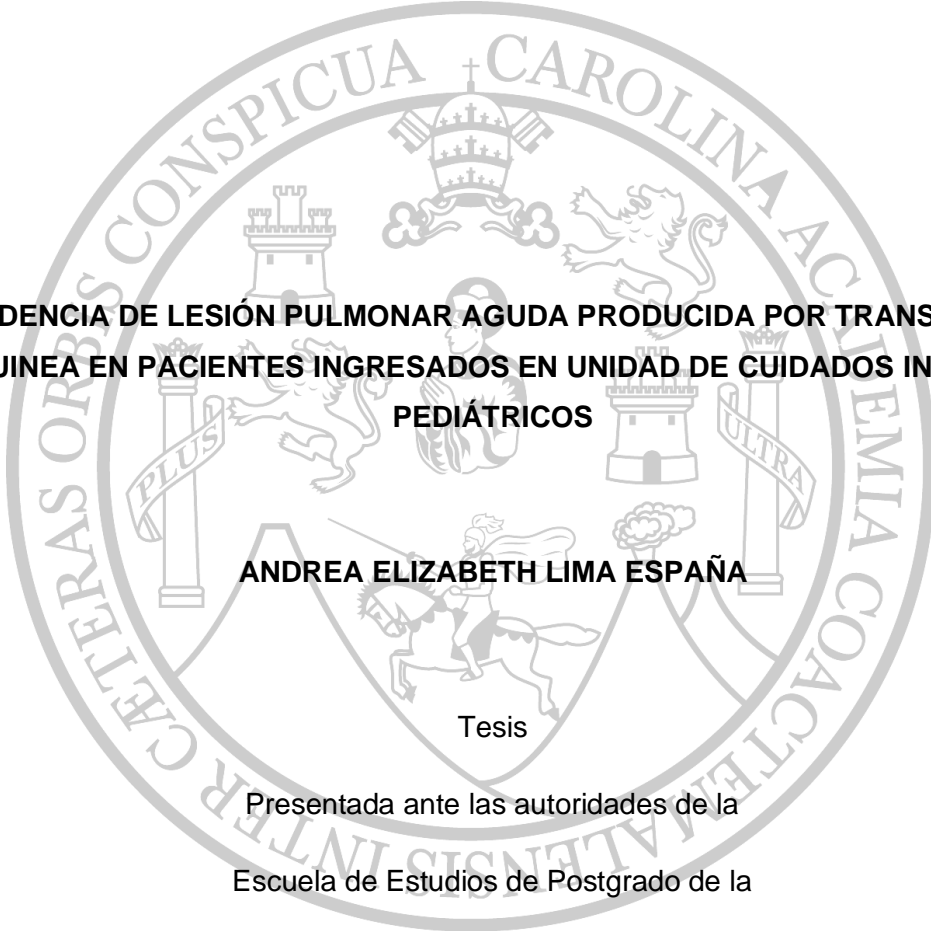


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



**INCIDENCIA DE LESIÓN PULMONAR AGUDA PRODUCIDA POR TRANSFUSIÓN
SANGUINEA EN PACIENTES INGRESADOS EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
PEDIÁTRICOS**

ANDREA ELIZABETH LIMA ESPAÑA

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la

Facultad de Ciencias Médicas

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría

Para obtener el grado de

Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría

Guatemala, abril 2021



Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.204.2021

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Andrea Elizabeth Lima España

Registro Académico No.: 200640323

No. de CUI: 1970409180101

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Pediatría**, el trabajo de TESIS **INCIDENCIA DE LESIÓN PULMONAR AGUDA PRODUCIDA POR TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA EN PACIENTES INGRESADOS EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS**

Que fue asesorado por: Dr. Willy Leonel Menéndez Nieves, MSc.

Y revisado por: Dra. Ayda María Troncony Maltes, MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **Abril 2021**.

Guatemala, 19 de marzo de 2021.

Dr. Rigoberto Velásquez Paz, MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado

Dr. José Arnoldo Saenz Morales, MA.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades



/rdjgs

Ciudad de Escuintla, 9 de octubre de 2020

Doctor:
Iram Dodanim Alfaro Ramírez MSc
Coordinador Especifico Programas de Postgrado
Hospital Escuintla
Presente.

Respetable Dr. Alfaro:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta el(la) Doctor(a) **ANDREA ELIZABETH LIMA ESPAÑA** *carne 200640323*, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, el cual se titula **"INCIDENCIA DE LESIÓN PULMONAR AGUDA PRODUCIDA POR TRANSFUSIÓN SANGUINEA EN PACIENTES INGRESADOS EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICO"**.

Luego de la asesoría, hago constar que la Dra. **Lima España**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dr. Willy Leonel Nieves
PEDIATRA
COL. MED. 4393

Dr. Willy Leonel Menéndez Nieves MSc. En Pediatría.
Asesor de Tesis

Ciudad de Escuintla, 28 de septiembre de 2020


Doctor:
Willy Leonel Menéndez Nieves
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría
Hospital Escuintla
Presente.

Respetable Dr. Menéndez:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora **ANDREA ELIZABETH LIMA ESPAÑA** *carne 200640323*, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en PEDIATRÍA, el cual se titula "INCIDENCIA DE LESIÓN PULMONAR AGUDA PRODUCIDA POR TRANSFUSIÓN SANGUINEA EN PACIENTES INGRESADOS EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICO".

Luego de la revisión, hago constar que la Dra. **Lima España**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el *dictamen positivo* sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dra. Aida María Troncony Maltes MSc.
Revisora de Tesis

Aida María Troncony Maltes
MSc. EN PEDIATRÍA
COLEGIADO 15,071



Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

DICTAMEN.UIT.EEP.362-2020
28 de octubre de 2020

Doctor
Willy Leonel Menéndez Nieves, MSc.
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría
Hospital Regional de Escuintla

Doctor Menéndez Nieves:

Para su conocimiento y efecto correspondiente le informo que se revisó el informe final de la médica residente:

Andrea Elizabeth Lima España

De la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, registro académico 200640323. Por lo cual se determina Autorizar solicitud de examen privado, con el tema de investigación:

"Incidencia de lesión pulmonar aguda producida por transfusión sanguínea en pacientes ingresados en unidad de cuidados intensivos pediátricos"

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.
Unidad de Investigación de Tesis
Escuela de Estudios de Postgrado

c.c. Archivo
LARC/kanin

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala
Tels. 2251-5400 / 2251-5409
Correo Electrónico: uit.eep14@gmail.com

ACTO QUE DEDICO

A DIOS: Agradezco a Dios porque siempre me acompaña en mi camino, por llenarme de fuerza y sabiduría. Porque todas las cosas proceden de él, y existen por él y para él. ¡A él sea la gloria por siempre! Amén. Romanos 11:36

A MIS PADRES Y HERMANOS: Edwin Lima y Elvira España, por ser inspiración de superación en mi vida gracias por su ejemplo, amor y confianza; los amo. Katherin y Fernando, gracias por su amor, apoyo y motivación para salir adelante, gracias por estar siempre pendiente de mis dificultades y triunfos.

A MIS ABUELOS: Fabio España (QEPD), Elvira España (QEPD), Enrique Lima (QEPD), Marta Loaiza, que con sus sabios consejos aportaron valor a mi vida.

A MI ESPOSO E HIJOS: Mauricio Nuñez gracias por tu amor, amistad, comprensión, paciencia, tolerancia. Este triunfo es nuestro Te amo. Elizabeth Sofia y Luca Fabricio que han sido mi motor e inspiración para salir adelante. Los amo demasiado

A MIS AMIGOS: Gracias por compartir momentos de dificultad, fracasos, triunfos y sobre todo alegrías con estos logros que el día de hoy vemos cumplidos

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA: Por ser la casa de estudios responsable de mi formación profesional.

HOSPITAL DE ESCUINTLA Y MAESTROS: Dr. Willy Menendez, Dra. Sofia Posadas, Dra. Aida Troncony gracias por compartir su conocimiento sin los cuales no hubiera podido alcanzar esta meta.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

INDICE DE TABLAS.....	ii
INDICE DE GRAFICAS.....	ii
RESUMEN.....	iii
I. INTRODUCCIÓN.....	1 - 2
II. ANTECEDENTES.....	3 - 25
III. OBJETIVOS	
3.1 Objetivo General.....	26
3.2 Objetivos Específicos.....	26
IV. MATERIAL Y MÉTODOS.....	27 - 34
V. RESULTADOS	35 - 41
VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS.....	42 - 44
6.1 CONCLUSIONES.....	45 - 46
6.2 RECOMENDACIONES.....	47
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	48 - 51
VIII. ANEXOS.....	52 - 53

INDICE DE TABLAS

Tabla 2.1 Criterios para la definición de TRALI.....	13
Tabla 2.2 Criterios para la definición de TRALI	14
Tabla 2.3 Ampliación de la definición de TRALI.....	15
Tabla 5.1 Distribución según sexo y edad.....	35
Tabla 5.2 Servicios de ingreso previo a traslado UTIP	35
Tabla 5.3 Diagnósticos de ingreso	36
Tabla 5.4 Terapia transfusional con productos hemáticos.....	36
Tabla 5.5 Tipo de reacciones presentadas posterior a transfusiones	37
Tabla 5.6 Pacientes que presentaron TRALI, según edad y sexo.....	37
Tabla 5.7 Clasificación de Hipoxemia identificada en gasometría con PaO ₂ /Fio ₂ y uso de ventilación mecánica invasiva	38
Tabla 5.8 Condición de pacientes transfundidos después de 72 horas	38

INDICE DE GRAFICAS

Grafica 5.1.....	39
Grafica 5.2.....	39
Grafica 5.3.....	40
Grafica 5.4.....	40
Grafica 5.5.....	41
Grafica 5.6.....	41

RESUMEN

Las transfusiones de sangre y hemoderivados son bien toleradas en la mayoría de los casos; sin embargo, en ocasiones presentan efectos indeseables conocidos como reacciones transfusionales. **OBJETIVO:** Determinar la incidencia de la lesión pulmonar aguda por transfusión de productos hemáticos en los pacientes que se encuentran ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva de pediatría del Hospital de Escuintla, Guatemala en el periodo junio 2018 a junio 2019. **METODOLOGÍA:** Estudio Cualitativo-cuantitativo, diseño transversal descriptivo, con Técnica de muestreo no probabilístico de tipo intencionado, se tomó en cuenta una población finita y una muestra de pacientes ingresados en Unidad de Terapia de Intensivos pediátrico del Hospital de Escuintla, utilizando una evaluación dirigida a los pacientes que hayan sido transfundidos con productos hemáticos para poder determinar la incidencia de lesión pulmonar aguda secundaria a transfusiones de productos hemáticos en las primeras 72 horas. También se determinó la edad más frecuente, manifestaciones clínicas de los pacientes que desarrollaron TRALI. **RESULTADOS:** En el periodo de junio 2018 a junio 2019 ingresaron 632 pacientes a UTIP, de los cuales 233 pacientes que corresponde a 37% fueron transfundidos con productos hemáticos, 3% presento lesión pulmonar aguda por transfusiones de productos hemáticos en las primeras 72 horas después de la transfusión. **Conclusiones:** Se Determinó que la Incidencia de los pacientes menores de 13 años de edad con lesión pulmonar aguda secundaria a transfusiones de productos hemáticos que ingresaron a UTIP del Hospital de Escuintla de junio del 2018 a junio del año 2019 fue de un 3%.

Palabras clave: Lesión pulmonar aguda secundaria a transfusión, transfusión sanguínea, granulocitosis, TRALI.

I. INTRODUCCIÓN

La lesión pulmonar aguda relacionado con la transfusión TRALI (Transfusion related acute lung injury) es una de las reacciones adversas más peligrosas del uso de los productos sanguíneos. Es un síndrome clínico que se caracteriza por insuficiencia respiratoria aguda y edema pulmonar no cardiogénico durante o después de una transfusión de productos hemáticos. Su gravedad depende de la susceptibilidad del enfermo y de la naturaleza de los disparadores contenidos en los productos transfundidos y que pueden ser granulocitos activados y partículas lipídicas biológicamente activas.¹⁻³ La transfusión de sangre y sus componentes es una modalidad terapéutica esencial en la práctica médica. Sin embargo, conlleva riesgos y complicaciones. La seguridad del acto transfusional no sólo radica en la administración del componente, también debe ser considerado el momento de indicarla.⁴ TRALI es una complicación que ha sido motivo de numerosas publicaciones en los últimos 20 años. En 1978 y en 1988 se publicaron dos estadísticas de las causas de muerte por transfusión en Estados Unidos. En la primera, 5 de 70 casos probablemente correspondieron a TRALI (9.2 %); en la segunda, 12 de 87 casos (19.7 %). TRALI ha sido identificada como una causa importante de morbilidad y mortalidad por transfusión. Los reportes de la Food and Drug Administration de 1976 a 1998 la colocan como la tercera causa de muerte por transfusión (13%), después de la hemólisis y la contaminación bacteriana.⁵ En el Hospital Nacional de Escuintla se cuenta con la Unidad de Terapia Intensivo de Pediatría no se ha investigado esta patología, además se cuenta con un banco de sangre lo que facilita el acceso a la terapia con transfusiones de productos hemáticos a los pacientes que cumplan con criterios para este tratamiento. Por lo que se investigó en la Unidad de Terapia Intensivo Pediátrico durante los meses de junio del año 2018 a junio del año 2019 para determinar la cantidad de pacientes que se tratan con productos hemáticos y la incidencia de lesión pulmonar aguda secundaria a transfusiones en las primeras 72 horas después de iniciada la transfusión de productos hemáticos en pacientes ingresados en Unidad de Terapia Intensiva de Pediatría. Se describen las variables clínicas y edad, sexo, tiempo de presentación, además de los factores de riesgo asociados a mal pronóstico de los paciente que ingresaron a Unidad de terapia intensiva de pediatría. También se describe las principales complicaciones como el cambio

radiológico posterior a la transfusión de productos hemáticos, deterioro de pacientes quienes se encuentran bajo ventilación mecánica y deterioro de hipoxemia en parámetros gasométricos.

II. ANTECEDENTES

2.1 EPIDEMIOLOGIA

TRALI se describió por primera vez en la década de los años 50 del siglo pasado; la primera serie de casos se publicó en 1966.⁶ La Lesión pulmonar aguda secundaria a transfusión (LPAST o TRALI por sus siglas en inglés) se define como el edema pulmonar agudo no cardiogénico asociado a la transfusión de productos sanguíneos. Es secundario a la infusión de cualquier producto sanguíneo que contenga plasma y se ha descrito asociado a la transfusión de crio precipitados, inmunoglobulinas intravenosas y preparaciones de células troncales. La incidencia de la LPAST se desconoce debido a que habitualmente no se diagnostica. Es muy frecuente que la hipoxia que se desarrolla después de la hemotransfusión se explique cómo secundaria a sobrecarga de volumen y se trate empíricamente con diuréticos; muchos de estos casos representan una variante no grave de TRALI y ejemplifica el sub diagnóstico de esta entidad. Otras causas de que el diagnóstico adecuado no se realice es debido a que los Intensivistas no llevan a cabo un seguimiento clínico de los pacientes que son transfundidos y en algunos casos el diagnóstico se enmascara por la complejidad del padecimiento y su evolución.^{5,7}

Los reportes de la FDA (Food and Drug Administration) la cataloga como la tercera causa de muerte por transfusión después de la hemólisis y la contaminación bacteriana.⁵ Se puede presentar en enfermos sin patología pulmonar pero hay reportes que sugieren que su presentación puede ser más grave en aquéllos con enfermedad pulmonar previa. Popovsky reportó cinco casos de LPAST en 3,110 pacientes en los que se emplearon 21,000 productos sanguíneos, lo que refleja una incidencia de 0.16% por paciente transfundido. Otros autores han encontrado cifras más bajas que van de 0.014% por unidad y 0.08% por paciente transfundido. Silliman reportó una incidencia más alta de LPAST que corresponde a 0.09% por todos los componentes celulares transfundidos y 0.08% para todos los componentes transfundidos. En el 2001 la FDA recibió 45 reportes de muerte por LPAST. En los Estados Unidos de América un tercio de los 150,000 pacientes que desarrolla lesión pulmonar aguda han estado expuestos a múltiples transfusiones. En estudios clínicos con pacientes graves en los que se valora la práctica restringida de transfusión se ha observado disminución en la incidencia de lesión pulmonar aguda de 11.4 a 7.7%, lo que sugiere y apoya la relación entre transfusión y desarrollo de LPAST. De acuerdo con un estudio canadiense se utilizan 100,000 transfusiones por año en niños canadienses. De acuerdo con

la incidencia de 1:5,000 el número de nuevos casos de LPAST en esta población es de 20 por año.⁸

TRALI se presenta con más frecuencia y gravedad cuando se emplean productos sanguíneos que contienen grandes cantidades de plasma como es el caso de la sangre total y del plasma fresco congelado. Sin embargo, se ha reportado después de la transfusión de células rojas ya que contienen mínimas cantidades de plasma (10 a 20 ml). De acuerdo al reporte anual británico de riesgos de transfusión el componente más asociado al LPAST es el plasma fresco congelado seguido de los concentrados plaquetarios.⁸

En el año 2016 en Guatemala en el Hospital Roosevelt se realizó "Análisis de las indicaciones de transfusión y efectos adversos en unidades de cuidados críticos pediátricos" el cual concluyó que la Frecuencia de Reacciones transfusionales en pacientes estudiados de enero a diciembre de 2014 fue de 9.29% para reacción alérgica y un 12.14% para TRALI. Además, se pudo observar que el grupo etario más frecuente en presentar Reacciones fueron los lactantes y los niños de corta edad, siendo la reacción que en mayor número se presentó en estos fue: Febril no Hemolítica con un 8.5%⁹

2.2 TRANSFUSIÓN DE SANGRE Y DERIVADOS

La transfusión sanguínea es la transferencia de sangre o componentes sanguíneos de un sujeto (donante) a otro (receptor). Una transfusión de sangre puede salvar la vida del paciente, de ahí la necesidad de que los servicios de salud procuren mantener un suministro adecuado de sangre segura y garantizar que se utilice como corresponde; como una intervención esencial que en gran medida favorece el restablecimiento del estado de salud del paciente, considerando que la transfusión sea acorde con sus necesidades y proporcionada a tiempo y correctamente.¹⁰

Las transfusiones de sangre permiten salvar vidas y mejorar la salud, pero muchos pacientes que las necesitan no pueden acceder a tiempo a transfusiones seguras. La necesidad de una transfusión de sangre puede surgir en cualquier momento, en las zonas tanto urbanas como rurales. El hecho de que no haya sangre disponible para transfusión es causa de muerte y de sufrimiento para muchos pacientes. Una base estable de donantes regulares, voluntarios y no remunerados permite garantizar un suministro fiable y suficiente de sangre no contaminada. Los donantes regulares, voluntarios y no

remunerados son el grupo de donantes más seguros, puesto que son los que tienen la menor prevalencia de infecciones transmisibles por la sangre.¹¹

El conocimiento de los numerosos grupos sanguíneos, las técnicas para el estudio de donadores y recipientes y el desarrollo de mejores métodos para preservar la sangre y sus derivados para fines de almacenamiento han permitido el uso de la transfusión sanguínea como un método terapéutico bastante seguro y de enorme aplicación práctica en la medicina moderna. La principal función de los eritrocitos es el transporte de oxígeno a los tejidos. Por lo tanto, el objetivo fundamental de transfundir eritrocitos al recipiente que lo necesita es proporcionar mayor oxigenación a nivel tisular.¹²

La seguridad de los pacientes que han de ser candidatos a una transfusión sanguínea, reconoce la necesidad a partes iguales, de los productos sanguíneos y de la seguridad del proceso de transfusión clínica seguros, para esto, es necesario contar con procedimientos en los que incluya la prescripción y el pedido de los productos sanguíneos; la identificación del paciente; la extracción y rotulado de las muestras sanguíneas del paciente; las pruebas de compatibilidad previas y el despacho de la sangre; la recogida y el transporte de las bolsas de sangre dentro del establecimiento de atención médica; la manipulación de las bolsas de sangre en el área clínica; la administración de la sangre; la vigilancia de los pacientes; y el tratamiento de los eventos adversos relacionados con la transfusión.¹⁰

2.2.1 PRUEBAS PRE TRANSFUSIONALES:

Previa a toda transfusión sanguínea es de suma importancia obtener sangre de óptima calidad y por lo tanto se realiza la selección de un donador adecuado. Todo donador debe ser sometido a una historia clínica, examen físico y una serie de pruebas de laboratorio fundamentales para decidir si este donador es aceptado o no. Estas pruebas incluyen: la determinación de hemoglobina y/o hematocrito, la prueba de muestreo para la detección del antígeno de la superficie del virus de la hepatitis y pruebas de muestreo para sífilis (R.P.R., V.D.R.L.). La extracción de la sangre debe hacerse en condiciones óptimas bajo supervisión estricta por personal adecuado y competente; una vez obtenida la sangre del donador debe realizarse en ésta los siguientes procedimientos: determinación del tipo ABO y del Grupo Rh, prueba inicial de muestreo para detectar anticuerpos irregulares y de ser esta positiva se debe identificar la especificidad por grupo sanguíneo del anticuerpo.¹²

2.2.2 SANGRE TOTAL

Es aquella que no ha sido separada en sus diferentes componentes y su objetivo es reponer la pérdida aguda de capacidad transportadora de oxígeno y volemia. Sus indicaciones son muy restringidas.¹³

2.2.3 CONCENTRADO DE GLÓBULOS ROJOS

Una unidad de glóbulos rojos tiene un volumen de 300cc a un hematocrito promedio de 70%. Posee toda la masa de eritrocitos existente en ese volumen y la mayor parte de los leucocitos. Se prepara removiendo el plasma de una bolsa de sangre luego que ha sido centrifugada. La principal función de este componente es aumentar la capacidad transportadora de oxígeno de la sangre al incrementar la masa eritrocitarios.¹³

2.2.4 PLAQUETAS

Los productos plaquetarios disponibles para transfusión son el concentrado (pool) de plaquetas de banco o el concentrado de plaquetas por aféresis. Este último se obtiene de un solo donante sometido a un procedimiento de plaque aféresis mediante una máquina separadora celular.¹³

2.2.5 PLASMA FRESCO CONGELADO (PFC)

Está indicado para el tratamiento de la hemorragia o prevenirla en pacientes con coagulopatías demostradas. El PFC contiene concentración similar al plasma original de todos los factores de coagulación y proteínas. La dosis debe permitir alcanzar el 30% del factor en déficit. Esto se consigue administrando 10 a 15 ml de PFC/kg de peso del paciente.¹³

2.2.6 CRIOPRECIPITADOS

Es la fracción insoluble después de descongelar el plasma a baja temperatura y contiene principalmente fibrinógeno, factor VIII, factor de Von Willebrand, fibronectina y factor XIII.^{4,13}

2.2.7 UNIDAD DE SANGRE:

Es un volumen de sangre total que varía entre 435 y 500 ml. y representa el volumen que generalmente se obtiene de un donador en una sesión de donación.¹¹

2.3 INDICACIONES DE TRANSFUSIÓN EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

- a. Sangre total Indicaciones:
 - a. Exsanguíno transfusión en el recién nacido.
 - b. Cirugía con circulación extracorpórea.

- b. Concentrado de glóbulos rojos Indicaciones:
 - a. En recién nacido: • Hemoglobina menor de 13 g/dl.
 - b. En lactante menor de 4 meses:
 - i. Hb menor de 8.0 g/dl en paciente con anemia sintomática, dificultad para alimentarse y pobre aumento de peso.
 - ii. Pérdida aguda mayor del 10% de volemia asociada a shock.
 - iii. Pérdida por flebotomía cuando el volumen acumulado excede el 10% de volemia en período de una semana.
 - iv. Paciente con nivel de Hb entre 8-13 g/dl asociado a insuficiencia respiratoria o insuficiencia cardíaca.
 - c. En lactante mayor de 4 meses las indicaciones son iguales a las del adulto.
Rendimiento: la transfusión de 10 ml/ kg aumenta el hematocrito entre 6 y 10% y la hemoglobina entre 2 a 3 g/dl, evaluado a las 24 horas post transfusión

- c. Concentrado plaquetario: En los pacientes pediátricos la transfusión profiláctica y terapéutica es similar al adulto, pero se adicionan las siguientes indicaciones:
 - a. Recuento plaquetario menor de 50.000/ul en prematuro estable.
 - b. Recuento plaquetario menor de 100.000/ul en prematuro con:
 - i. Historia de asfixia perinatal.
 - ii. Peso de nacimiento menor de 1.000 g.
 - iii. Necesidad de ventilación asistida con contenido de oxígeno inspiratorio mayor a 40%.
 - iv. Pacientes inestables o con signos de sepsis.

- d. Plasma fresco congelado Las indicaciones son iguales al adulto.
- e. Crioprecipitados Las indicaciones son iguales al adulto. ¹³

2.4 EFECTOS SECUNDARIOS DE LAS TRANSFUSIONES SANGUÍNEAS

Son las reacciones adversas transfusionales, en donde encontramos como las más habituales (en un 1 a 2% de las transfusiones): fiebre, escalofrío, prurito, sensación de comezón, cosquilleo y pérdida de la sensibilidad. En algunos casos de gravedad, puede generar en el receptor sobrecarga de líquidos, lesión pulmonar, degradación de los glóbulos rojos (eritrocitos) debido a una falta de coincidencia del grupo sanguíneo entre donante y receptor.¹⁰

Se pueden dividir en dos grandes grupos:

- a. Complicaciones infecciosas. Se debe resaltar la posibilidad de transmisión de VIH y hepatitis, aunque con una transfusión pueden producirse en el receptor muchas otras infecciones de índole viral, bacteriana o parasitaria.
- b. Las complicaciones no infecciosas
 - a. No inmunológicas; entre estas últimas se encuentran la sobrecarga de volumen, la hipotermia, la hipercalemia y otras derivadas principalmente de las transfusiones masivas.
 - b. Las reacciones inmunológicas más importantes son las hemolíticas debidas a incompatibilidad de grupo o de Rh; las febriles, las alérgicas y el edema pulmonar secundario a transfusiones sanguíneas.¹⁴

2.4.1 ISOINMUNIZACIÓN

La ocurrencia de reacciones inmunológicas implica la preparación del organismo para reaccionar contra un elemento extraño. La isoinmunización es el procedimiento en el que la exposición del sistema de defensas ante un antígeno dado lleva a la producción de un anticuerpo, el cual reaccionará fuertemente en una futura exposición al mismo antígeno.

Este fenómeno ocurre más en personas sometidas a transfusiones repetidas, toda vez que se produce entre el 1% y el 1.4% por unidad transfundida, y lleva a isoinmunización entre el 15 y el 20% de los pacientes multitransfundidos, lo que ocurre a veces con solamente las primeras 10 unidades. Esta respuesta parece estar genéticamente controlada ya que hay pacientes que la presentan con una mínima exposición y otros que no reaccionan a pesar de múltiples contactos con sangre de diferentes donantes. La producción de anticuerpos ocurre como respuesta a cualquiera de las células sanguíneas e inclusive a las proteínas plasmáticas.¹⁴

2.4.2 REACCIONES HEMOLÍTICAS

Se deben al proceso en que existe el ataque de un anticuerpo generalmente del receptor contra un antígeno generalmente del donante, lo que lleva a la destrucción de los glóbulos rojos (hemólisis), ya sea en forma intravascular o extravascular. La incidencia de esta reacción es aproximadamente de 1 en 4.000 transfusiones y se presenta con más frecuencia en mujeres multíparas, posiblemente porque han sido sensibilizadas en el momento de los partos. Se calcula que aproximadamente el 86% de las reacciones hemolíticas obedecen a problemas de incompatibilidad del sistema ABO, y de ellas el 89% son consecuencia de error humano.^{6,14}

2.4.2.1 REACCIONES HEMOLÍTICAS AGUDAS

Obedecen principalmente a la incompatibilidad del sistema ABO. Los anticuerpos naturales del tipo IgM activan el sistema del complemento y se produce una reacción severa que puede tener una mortalidad de hasta el 40%. La característica de esta reacción, además de su severidad, es la presentación casi inmediata, con un mínimo de volumen transfundido; se forman complejos inmunes que activan el sistema del complemento y se produce la liberación de histamina, serotonina, citoquinas y factor XII, todo lo cual lleva finalmente a choque por hipotensión y vasodilatación, falla renal aguda y coagulación intravascular diseminada. El cuadro clínico de esta reacción consiste en fiebre con o sin escalofríos, hipotensión, taquicardia, disnea, dolor en el tórax y ansiedad.¹⁴

2.4.2.2 REACCIONES HEMOLÍTICAS TARDÍAS

Se caracterizan porque la hemólisis se presenta en forma extravascular y aproximadamente entre 2 y 10 días después de la transfusión. Su incidencia es aproximadamente de 1 en 3.200 transfusiones y se presentan principalmente con los grupos sanguíneos menores y el sistema Rh. La fisiopatología de esta reacción consiste en la exposición inicial al antígeno la cual da lugar a una respuesta inmunológica con producción de anticuerpos, en un período de semanas a meses, tiempo en el cual ya no existen los eritrocitos incompatibles y por lo tanto no hay reacción. Los anticuerpos caen de tal forma que pueden no ser detectados en futuras pruebas de compatibilidad sanguínea. Cuando se presenta una segunda exposición, la respuesta inmunológica produce un alto nivel de anticuerpos que reaccionan extravascularmente con los eritrocitos incompatibles y dan como resultado el cuadro clínico de fiebre y anemia persistente días después de la transfusión sanguínea.^{8, 14}

2.4.3 REACCIÓN FEBRIL NO HEMOLÍTICA

Esta reacción consiste en la presencia de fiebre y escalofríos generalmente horas después de la transfusión y obedece principalmente a la presencia de anticuerpos contra los leucocitos o las plaquetas transfundidos y se presenta más comúnmente en pacientes que han recibido múltiples transfusiones. Si esta reacción es leve, no amerita suspender la transfusión; tampoco si el cuadro ya ha estado presente en el mismo paciente en otras oportunidades. Aunque la mayoría de las veces se trata de una respuesta inmunológica hacia los antígenos ubicados en las plaquetas o los leucocitos, puede también tratarse de una contaminación bacteriana, principalmente de las plaquetas, las cuales son susceptibles a ella por el hecho de ser almacenadas a temperatura ambiente.¹⁴

2.4.4 REACCIÓN ALÉRGICA AL PLASMA

Esta complicación se presenta entre el 1 al 3% de las transfusiones y se caracteriza principalmente por la presencia de un cuadro clínico con componente alérgico, con presencia de lesiones cutáneas de tipo urticaria, que puede ir desde leve hasta muy severa y acompañarse a veces de broncoespasmo, angioedema e inclusive choque anafiláctico.¹⁴

2.4.5 LESIÓN PULMONAR AGUDA PRODUCIDA POR TRANSFUSIÓN

TRALI es el acrónimo de transfusion related acute lung injury por sus siglas en inglés. En 1978 y en 1988 se publicaron dos estadísticas de las causas de muerte por transfusión en Estados Unidos. En la primera, cinco de 70 casos probablemente correspondieron a TRALI (9.2%); en la segunda 12 de 87 (19.7%). TRALI ha sido identificada como una causa importante de morbilidad y mortalidad por transfusión. Los reportes de la Food and Drug Administration de 1976 a 1998 la colocan como la tercera causa de muerte por transfusión (13%), después de la hemólisis y la contaminación bacteriana.¹⁵ La lesión pulmonar aguda secundaria a transfusión es una complicación poco conocida de la transfusión de productos sanguíneos, en especial de concentrados eritrocitarios, plasma fresco, aféresis y concentrados plaquetarios. Este concepto lo acuñó Popovsky en 1983 para referirse al edema pulmonar agudo no cardiogénico asociado con el empleo de productos sanguíneos. Esta afección se conoce también como reacción de hipersensibilidad pulmonar, edema pulmonar alérgico y reacción pulmonar por leuco aglutininas. En 1951 Barnard describió el primer caso de edema pulmonar fatal asociado a transfusión y en 1957 Brittingham fue el primero en investigar la patogénesis de la lesión pulmonar aguda secundaria a transfusión al infundir a un voluntario sano leuco aglutininas y que desarrolló infiltrados pulmonares

bilaterales. La primera serie de casos se publicó en 1966 por Philipps. En 1970 y 1971 se propuso que las leuco aglutininas contra antígenos HLA y no HLA estaban relacionadas con la inmunopatogénesis. Fue hasta 1985, con el reporte de una serie de 36 pacientes por parte Popovsky, que la lesión pulmonar aguda secundaria a transfusión se reconoció como una enfermedad diferente y específica.¹⁶

TRALI es un síndrome clínico que se presenta como hipoxemia aguda y edema pulmonar no cardiogénico durante o después de una transfusión de productos hemáticos. Ha sido la causa más frecuente de muertes relacionada con la transfusión sanguínea durante 3 años consecutivos en EE.UU. y la segunda en el Reino Unido.¹⁷ El diagnóstico no se hace frecuentemente porque los especialistas en medicina transfusional no llevan a cabo un seguimiento clínico rutinario de los pacientes transfundidos; además, en algunos pacientes y situaciones clínicas el diagnóstico se enmascara por la complejidad del padecimiento y de su evolución. El síndrome es un cuadro respiratorio que aparece durante las primeras seis horas siguientes a una transfusión; se caracteriza por súbita disnea acompañada de secreción bronquial que puede llegar a ser muy abundante y signos de hipoxia (cianosis). En la radiografía de tórax se observa imagen de infiltrado pulmonar. También cursa con hipoxemia (descenso de la presión parcial de O₂ y de CO₂). La mayoría de los pacientes se recupera en un lapso de 48 a 72 horas con oxigenoterapia y apoyo a la ventilación pulmonar. Se ha reportado una incidencia de 0.02 por unidad transfundida, 0.16 por paciente y 0.2 bajo anestesia, y entre 6 a 10 % de mortalidad.¹⁵

En el año 2003 el National Heart Lung and Blood Institute Working Group on TRALI, de EE.UU., estableció los criterios para su definición (tabla 2.1). La lesión pulmonar aguda (LPA) se definió de acuerdo con los criterios de la conferencia de consenso norteamericano-europea de Lesión Pulmonar Aguda/Síndrome de Distres Respiratorio Agudo (LPA/SDRA) de 1943, pero además se incluyó alguna modificación. En aquellos pacientes en los que no se pueda obtener una muestra de gasometría arterial, si la SaO₂ es menor o igual al 90% respirando aire ambiente, la PaO₂ correspondiente será menor o igual de 60mmHg, con lo que la relación PaO₂/FiO₂ será menor de 300 y cumplirá, por lo tanto, los criterios de LPA. Para incluirlos casos menos graves no se contempla la necesidad de ventilación mecánica. Algunos aspectos de la definición merecen comentarse:

1. La definición subraya la aparición de la TRALI como una nueva LPA que se desarrolla con una clara relación temporal con la transfusión en pacientes con o sin factores de riesgo alternativos para la LPA.
2. En los pacientes sin factores de riesgo alternativos, el diagnóstico de TRALI se realiza si aparece una nueva LPA durante la transfusión de productos hemáticos o durante las 6 primeras horas tras completarla.
3. Se excluyen los pacientes con LPA preexistente porque los criterios para definir el empeoramiento de LPA podrían ser difíciles de establecer. Sin embargo, no se excluyen los pacientes con enfermedad pulmonar previa antes de la transfusión, puesto que el mismo mecanismo que produce TRALI en pulmones normales podría producirlo en pulmones con enfermedad preexistente.
4. La definición establece 6 horas como límite para el comienzo de los síntomas, aunque más frecuentemente ocurre en una o 2 horas tras la transfusión.
5. Puede aparecer TRALI con la transfusión de sólo una unidad. Así, la LPA tras poli transfusión puede únicamente representar un mayor riesgo de infusión de una unidad que contenga anticuerpos anti leucocito, sustancias biológicamente activas o ambos.
6. En los pacientes con factores de riesgo diferentes a la transfusión, la aparición de LPA puede ser o no TRALI. En tales pacientes la nueva LPA puede deberse a la transfusión, pero alternativamente puede relacionarse con otro factor de riesgo y ser la transfusión sólo coincidente. La valoración del curso clínico del paciente es necesaria para determinar si la nueva LPA es o no por transfusión. En tales casos se puede valorar la probabilidad de TRALI al determinar otros aspectos tales como: a) si el paciente estaba estable antes de la transfusión; b) si la nueva LPA se desarrolló claramente con la transfusión, y c) la incidencia de LPA con el factor de riesgo.¹⁸

Tabla 2.1. Criterios para la definición de la lesión pulmonar aguda producida por transfusión (National Heart Lung and Blood Institute Working Group on Transfusion Acute Lung Injury)

<p>Criterios de LPA* (Consenso Norte América y Europa, definición de ALI. 1994)</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Comienzo agudo 2. Presión de oclusión de la arteria pulmonar <18 mm Hg o sin evidencia de aumento de presión en la aurícula izquierda 3. Radiología de tórax: infiltrados bilaterales 4. PO₂**/FiO₂*** <300mmHg■ independientemente del nivel de PEEP^ aplicado o de SaO₂^^ < 90% respirando aire ambiente.
<p>Criterios adicionales para la TRALI«</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Comienzo en las primeras 6 horas de la transfusión de hemoderivados 2. No existencia de LPA previa a la transfusión 3. La TRALI es posible aunque exista otro factor de riesgo de LPA 4. La transfusión masiva no debe excluir la posibilidad de TRALI

*Lesión Pulmonar Aguda, ** Presión Parcial de Oxígeno, *** Fracción inspirada de Oxígeno
 ■ Milímetros de Mercurio, ^ Presión Positiva al final de la Espiración, ^^Saturación de Oxígeno
 «Transfusion related acute lung injury (lesión pulmonar aguda producida por transfusión por sus siglas en ingles).
 Fuente: Añón JM, García de Lorenzo A, Quintana M, González E, Bruscas M. Lesión pulmonar aguda producida por transfusión (2010) ¹⁸

En 2004 la conferencia de consenso organizada por el Canadian Blood Service and Hema-Quebec (Canadá) estableció los criterios de la definición canadiense (tabla 2.2) que, aunque muy similares a los de la conferencia de consenso de EE.UU., introdujo la diferencia entre TRALI y posible TRALI en función de si existe o no una relación temporal con algún otro factor de riesgo alternativo de producción de LPA. Tanto una como otra tienen limitaciones:

1. Sólo identifican casos nuevos y graves de hipoxemia. Las formas leves de TRALI podrían pasar desapercibidas.
2. El diagnóstico de TRALI en pacientes con otros factores de riesgo de LPA requiere una experta valoración y aun así existen casos indeterminados (lo que se recogió en la definición de consenso del grupo canadiense).
3. La definición no incluye pruebas de laboratorio, por lo que el diagnóstico es exclusivamente clínico.

4. El límite de 6 horas puede no detectar casos que se desarrollen más tarde. Recientemente, Marik y Corwin han propuesto una ampliación de la definición de la TRALI en función del período de comienzo del cuadro clínico: TRALI clásica, que comienza durante las primeras 6 horas de la transfusión y que coincidiría con el modelo de TRALI inmune y TRALI diferida o tardía, que comienza entre las 6 y las 72 horas de la transfusión y cuyo mecanismo de producción sería por mediadores (tabla 2.3).¹⁸

Tabla 2.2

Criterios para la definición de la lesión pulmonar aguda producida por transfusión
(Canadian Blood Service and Hema-Quebec)

Criterios de TRALI*	<p>LPA**</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Comienzo agudo b. Hipoxemia: $PO_2^{***}/FiO_2^{\wedge} < 300 \text{ mmHg}^{\wedge}$ o $SaO_2^{\blacksquare} < 90\%$ respirando aire ambiente c. Rayos de Tórax: infiltrados bilaterales d. No hay evidencia de aumento de presión en la aurícula izquierda. <p>No existencia de LPA previa a la transfusión. Aparición durante las primeras 6 horas de la transfusión. Sin relación temporal con otros factores de riesgo para la LPA.</p>
Probable TRALI	<p>LPA</p> <p>No existencia de LPA previa a la transfusión</p> <p>Aparición durante las 6 primeras horas de la transfusión</p> <p>Relación temporal clara con otras causas de LPA</p>
<p>*TRALI: Lesión pulmonar aguda producida por transfusión. **LPA: Lesión Pulmonar Aguda</p> <p>***Presión Parcial de Oxígeno, ^Fracción inspirada de Oxígeno, ^^milímetros de mercurio, ■Saturación de oxígeno</p> <p>Fuente: Añón JM, García de Lorenzo A, Quintana M, González E, Bruscas M. Lesión pulmonar aguda producida por transfusión (2010) ¹⁸</p>	

Tabla 2.3

Ampliación de la definición de la lesión pulmonar aguda producida por transfusión

	TRALI* CLASICO	TRALI DIFERIDO
Inicio	Entre 2-6 horas	Entre 6-72 horas
Ritmo de desarrollo	Rápido	En horas
Factores de riesgo	No	Sepsis, trauma, quemaduras, etc.
Escenario	Fuera de UCI**	Pacientes en la UCI
Fisiopatología	Anticuerpos anti neutrófilo	Mediadores biológicos
No. De unidades	Usualmente una	Múltiples
Incidencia	Infrecuente 1/5000 transfusiones de concentrados de hematíes	5-25% pacientes de la UCI 40-57% transfusiones masivas
Fiebre	Frecuente	Infrecuente
Curso	Se resuelve en 48-96 horas	Se resuelve lentamente
Resolución	Completa	Puede progresar a SDRA*** fibroproliferativo
Mortalidad (%)	5-10	35-45
Adaptado de Mank PE, Corwin HL. *TRALI transfusión related ocute lung injury "lesión pulmonar aguda producida por transfusión" **UCI: Unidad de cuidados intensivos, *** SDRA: Síndrome de distres respiratorio agudo. Fuente: Añón JM, García de Lorenzo A, Quintana M, González E, Bruscas M. Lesión pulmonar aguda producida por transfusión (2010) ¹⁸		

2.5 PATOGÉNESIS DE TRALI

TRALI es una respuesta inflamatoria que se atribuye a la interacción entre factores dependientes de la unidad transfundida (y de su donante) y las respuestas celulares en el receptor. La heterogeneidad en cuanto al estado premórbido, la gravedad del cuadro clínico de los pacientes afectados,¹⁵ la variación en el volumen infundido, el tipo de componente implicado y el tiempo transcurrido desde el inicio de la transfusión hasta la aparición de los síntomas, ha hecho que la explicación teórica de la génesis de este evento adverso haya evolucionado en el afán de incluir los casos que quedan sin explicación a medida que surgen las distintas hipótesis.^{2-3,19-20}

Así se han integrado distintas ideas, de manera que actualmente es muy aceptada la teoría de “los dos golpes (“*two hit*” o “*two event model*”,²¹ al tiempo que se reconoce que incluso en presencia de algunos elementos que pudieran originar esos golpes, existe un umbral particular para cada paciente, que debe sobrepasarse antes de que se desarrolle un TRALI clínicamente reconocible.

2.5.1. Hipótesis de daños consecutivos o teoría de los “*dos golpes*”

La primera teoría en demostrarse respecto al desarrollo del TRALI implicaba un origen netamente inmunológico.¹ Luego, se reconoció que en aproximadamente el 15 % de los casos no podía demostrarse la presencia de anticuerpos, lo que sugirió otro tipo de origen.^{1,3} A partir de observaciones posteriores fue surgiendo paulatinamente el modelo de “dos golpes”,^{21,22} que no solo intenta explicar los casos no inmunológicos del TRALI, sino que incluye también aquellos de naturaleza inmune en los que la potencia del anticuerpo no es suficiente en sí misma para desencadenar el daño pulmonar sin que existan condiciones previas que así lo predispongan.²⁰ La preexistencia de un estado de activación de los neutrófilos y del endotelio microvascular a nivel pulmonar, tiene una acción central en este modo de explicar el TRALI.^{19-20,23}

2.5.1.1 *Contexto inflamatorio y la función de los neutrófilos (PMN)*

Los polimorfonucleares (PMN) son células efectoras esenciales en la inmunidad innata. En individuos sanos, la mayoría de ellas culmina su corto ciclo de vida sin haber ejecutado nunca la función para la que fueron diseñadas; sin embargo, están entre los primeros tipos celulares en ser reclutados hacia los sitios de infección o inflamación. Dicho reclutamiento se inicia con señales quimiotácticas ejercidas por sustancias secretadas a la luz vascular, mayormente desde las células endoteliales activadas (*CEa*). Estas células llegan hasta ese estado debido a la acción de: mediadores inflamatorios, como el factor alfa de necrosis tisular (TNF α), la interleucina (IL)-1 β , lipopolisacáridos y endotoxinas bacterianas; también debido a un ambiente deficitario de óxido nítrico o a daño físico directo.^{22,24-25}

Las *CEa* secretan a su vez, sustancias con actividad autocrina, propiciadoras de un aumento en la expresión de E- y P-selectinas que van a favorecer también la movilización o *priming* de los PMN hacia el sitio diana de la inflamación vascular, donde estos

responden expresando mayor cantidad de moléculas adhesivas (L-selectinas y distintas mucinas) en su superficie.^{24,25}

Esta secuencia permite la adhesión y el rodamiento de los PMN sobre el endotelio hacia el sitio lesionado donde, en presencia de altas concentraciones de sustancias activadoras (anticuerpos, péptidos bacterianos, IL-8, IL-6, fracción C5a del complemento, complejo elastasa- α 1antitripsina, etc.),²⁰ abandonan su estado de reposo y detienen el rodamiento para reafirmar la adhesión endotelial a través de integrinas leucocitarias (β 2-integrina, LFA-1), las moléculas I-CAM1 sobrepresadas en las *CEa*^{20,24}, y la P-selectina derivada de plaquetas, las cuales tienen una importante función en su interacción con los PMN durante el proceso de inflamación.²⁶ Los PMN transmigrarán a través del endotelio inflamado, llegado a este punto, el elemento crucial lo constituye el arsenal microbida de estas células, que se manifiesta por el aumento del potencial fagocítico, un “estallido respiratorio” generador de potentes especies reactivas del oxígeno (peróxido de hidrógeno e hipoclorito), la liberación de enzimas y proteasas independientes de oxígeno y la formación de trampas extracelulares (*NETs* por sus siglas en inglés), muy recientemente descrita, que conlleva un tipo de muerte celular defensiva que se ha dado en llamar “NETosis”.^{20,24,27}

La potencia combinada de las “armas” de los PMNa no solo es eficaz en la lucha contra patógenos bacterianos y fúngicos, sino que puede causar daño tisular, por lo que una vez cumplido su cometido, los PMNa entrarán en apoptosis y serán removidos por los macrófagos para prevenir la liberación excesiva, tanto de sustancias de los patógenos fagocitados, como de proteínas celulares potencialmente dañinas al tejido circundante. Esta compleja serie de eventos funciona, de manera regulada, a nivel sistémico en todo el organismo.²⁴

Esta teoría plantea que el resultado común, sin importar la naturaleza del segundo evento (inmunológico o no), es el daño oxidativo directo al endotelio de la membrana alveolo-capilar, con la consecuente fuga de exudados ricos en proteínas y otros mediadores biológicos y constituye la lesión tipo del TRALI.^{18,20,28}

Si se considera la complejidad de la entramada red capilar pulmonar, la presencia a ese nivel de concentraciones importantes de plaquetas (con acción activadora),²⁶ la frecuente colonización pulmonar por diversos gérmenes generadores de sustancias que disparan la inflamación y el tamaño medio de los PMN, cuyo diámetro puede superar el de los capilares

y obligarlos a detenerse, plegarse y cambiar de forma hasta lograr un tránsito que puede prolongarse más allá de los 20 min,¹⁸ veremos que existen las condiciones propicias para que se produzca allí un éxtasis de neutrófilos, formación de microagregados neutrófilo-plaquetarios e incremento de la expresión de moléculas de interacción neutrófilo-endoteliales.^{18-19,}

2.5.1.2 ¿Células coefectoras?

Entre las células que pueden colaborar en la generación del TRALI al interactuar con los productos transfundidos, se han mencionado: las plaquetas (liberación de citocinas y quimocinas, expresión de moléculas adhesivas, liberación de mediadores proinflamatorios y protrombóticos),^{20,26,27} los monocitos (activación indirecta de PMN entre otras), los linfocitos T y B (coestimulación, producción de anticuerpos y cambio en la clase de inmunoglobulinas), así como las propias células del endotelio pulmonar (sobrexpresión de adhesinas, liberación de IL-8, IL-6, proteína quimiotáctica de monocitos o MCP-1, expresión de factor tisular, activación de PMN y plaquetas, incremento de permeabilidad).^{20,29}

2.5.2. El evento o “golpe” inmunológico. Desarrollo del TRALI inmune.

En la década de los años 80s del siglo pasado, se acuñó el término TRALI y se enunció su clara relación con fenómenos de origen inmunológico, así como la función central que en su desarrollo desempeñaba la reacción antígeno-anticuerpo.¹ Aun así, todavía en la actualidad resulta un tema de investigación no concluido.

Hoy en día se considera de mayor relevancia clínica la transfusión pasiva de anticuerpos dirigidos contra antígenos tipo II del sistema mayor de histocompatibilidad (Ac-HLAII), y contra antígenos HLA I (Ac-HLAI) y leucocitarios (principalmente los dirigidos al antígeno 3a(5b) de los neutrófilos: Ac-HNA3a) que encuentren su debida correspondencia antigénica en el receptor.^{19,20,30}

También se reconoce la existencia de otras células “diana” para los distintos anticuerpos durante el evento, las cuales pueden convertirse en coefectoras del daño pulmonar y así conformar junto a los PMN, el contexto de reactividad inmunológica sobre el que se instala el TRALI.^{20,30-31}

Se plantea que en relación con los PMN, los Ac-HLA I y II pueden producir su activación de manera indirecta, a través de la acción previa sobre células endoteliales y monocitos, respectivamente, mientras que los Ac-HNA se asocian a una activación potente y directa de los PMN.^{20,31-32}

2.5.2.1 Anticuerpos anti-HNA 3a en el TRALI

Aunque la presencia de anticuerpos contra los antígenos leucocitarios 1a, 1b y 2a también ha sido reportada al analizar las unidades implicadas en el LPA por transfusiones, son los dirigidos contra el antígeno 3a los que se asocian a casos más severos y fatales.²⁹

El sistema antigénico al cual pertenece el antígeno HNA-3a fue descubierto entre los años 70s y 80s del siglo XX, pero no fue hasta hace muy poco que se describió su composición por dos alelos (HNA 3a y 3b) surgidos debido a un polimorfismo de nucleótido único que conduce a una mínima diferencia aminoacídica (arginina para 3a y glutamina para 3b).³³ La variación de las frecuencias alélicas de los genes codificantes para ambos se muestra en estudios poblacionales que hallaron un estado de homocigocidad para el antígeno 3b, que varía de entre el 5 - 6 % en la población blanca de origen europeo y norteamericano, al 16 % en poblaciones asiáticas (China). Cualquiera de los dos alelos (a o b) se encuentra formando parte de uno de los 5 lazos extracelulares de la proteína similar al transportador 2 de colina (*CTL2*, siglas en inglés). Esta es una proteína de entre 70 - 95 kDa que se encuentra unida a la membrana celular y puede tener dos isoformas (*CTL2-P1* y *P2*), ambas con capacidad para unirse con anticuerpos anti-HNA-3a, pero solo a través de la *CTL2-P2* se demuestra transporte colinérgico luego de ello.²⁹ El antígeno HNA-3a se expresa, además de en los PMN, en los monocitos, linfocitos, plaquetas y células del endotelio capilar pulmonar.³⁴

No obstante, el transporte colinérgico es activador solo para las células endoteliales, pues son las únicas entre las mencionadas en expresar la isoforma *CTL2-P2*, lo que permite una activación directa luego de la unión a ellas de anticuerpos anti-HNA-3a.³⁵

De los anticuerpos dirigidos contra antígenos de los PMN, los que tienen especificidad antiHNA-3a se encuentran hasta en el 85 % de los casos de TRALI²⁹ y son capaces de inducir la LPA, incluso con la transfusión de pequeños volúmenes residuales, como los encontrados en los concentrados eritrocitarios, lo que produce una elevada morbilidad.^{30,32-33}

Estos anticuerpos son clave como segundo evento (desencadenante) en el modelo “*dos golpes*” inmunológico, lo cual se ha demostrado, además, en varios experimentos en animales,³⁵ aunque la unión de este tipo de anticuerpos al endotelio puede conducir a su destrucción directa (golpe único) a través de la generación de sustancias reactivas de oxígeno por la célula endotelial estimulada, induciendo la disminución de la resistencia y la pérdida de la función de barrera. Esto se apoya en modelos animales que demuestran que la interacción ocurre a partir de la unión de los antiHNA-3a con el antígeno correspondiente de la CTL2-P2 transportadora de colina, que no está presente en otras células del sistema inmunológico. Con estos modelos experimentales lograron inducir cuadros histológica y clínicamente compatibles con el TRALI ^{29,35}.

De manera resumida, podría decirse que dicha interacción resulta en: aglutinación, quimiotaxis (movilización o *priming*), activación e hiperproducción de sustancias diversas y formación de las *NETs*.^{20,25,28}

Las *NETs* son estructuras reticulares proteicas extracelulares formadas por una mezcla de fibras de cromatina descondensadas, ricas en histonas y orladas con proteínas citotóxicas de los gránulos. Resultan primordiales en la lucha antimicrobiana al ser liberadas a través del “suicidio” celular o “Netosis” de los PMN en el sitio donde estos se reclutan y activan luego de recibir las señales tisulares o humorales necesarias.²⁸ En un contexto propicio, estas estructuras se convierten en efectoras de daño tisular, a lo cual no escapa la membrana alveolo-capilar durante la génesis del TRALI.²⁵ Su estructura a base de histonas (que tienen un efecto dañino sobre las membranas biológicas) complementadas con proteasas y especies superoxidativas, las convierten en uno de los principales efectores del daño a la membrana cuando son expulsadas por el conglomerado de PMNa que se aglutina en el capilar pulmonar previamente “inflamado” durante el segundo golpe en la génesis del TRALI.^{25,28-29}

2.5.3. El evento o “golpe” no mediado por anticuerpos. Desarrollo del TRALI no inmune.

La activación potente de los PMN puede darse de manera independiente de la naturaleza del evento disparador, sea este debido a una reacción mediada por anticuerpos o no lo sea. Así, la presencia de todos los elementos derivados de dicha activación, incluidas las *NETs* en los casos de TRALI no mediado por anticuerpos, también se ha demostrado. En estos casos se

identifican otros factores capaces de hacer que los PMNa inicien la “Netosis”, por ejemplo: la acción sobre ellos de plaquetas activadas o de sustancias modificadoras de las respuestas biológicas (fosfatidilcolina, fragmentos plaquetarios, etc.) contenidas en el componente transfundido y que constituyen el segundo golpe del TRALI no inmune.^{20,25,28}

2.5.3.1 Influencia del tiempo de almacenamiento de los componentes

Un punto importante en esta arista de las investigaciones lo constituye el tiempo de almacenamiento de los componentes transfundidos, pues algunos autores han encontrado un incremento de las propiedades “inflamatorias” a medida que se acercan a su límite de caducidad, hecho relacionado principalmente con la acumulación de mediadores capaces de modificar respuestas biológicas en los tejidos del receptor.^{17,19} Esto se cumple especialmente para los componentes ricos en plasma (preparados plaquetarios),²⁸ que son los más frecuentemente implicados en los casos de TRALI.²⁻⁴

Un paciente con condiciones inflamatorias previas en el endotelio vascular pulmonar, independientemente de su etiología, tendría mayor riesgo de desarrollar un TRALI luego de ser transfundido con productos almacenados por largo tiempo en los cuales se hayan concentrado grandes cantidades de estas sustancias modificadoras de la respuesta biológica. Esta sería la manera simplificada de explicar el desarrollo de TRALI por medio de segundos golpes ajenos a la reacción antígeno-anticuerpo y la demostración de niveles de sustancias como el sCD40L, más elevados en los componentes plaquetarios implicados en casos de TRALI que en controles, así como la inducción de cuadros de LPA en animales al ser experimentalmente expuestos a modelos que simulan tales situaciones²⁷. En esos y otros trabajos se señala que en los CE no desleucocitados cercanos a su vencimiento, las concentraciones de estas sustancias se elevan hasta niveles comparables con los hallados en los concentrados plaquetarios de aféresis luego de 5 días de almacenamiento.³⁶ Las plaquetas son el grupo de células coefectoras del daño en el TRALI no mediado por anticuerpos y aporta un atractivo blanco biológico a posibles intervenciones terapéuticas.²⁷

2.5.3.2 Ligando soluble del CD40 (sCD40L o CD154) en el TRALI

Las transfusiones de plaquetas son un tratamiento de soporte comúnmente.³¹ Se plantea que en alrededor de 1:30 000 unidades de aféresis transfundidas se producirá un caso de TRALI reconocible. La propia biología plaquetaria regula que su tiempo de almacenamiento sea en extremo corto, aun bajo las mejores condiciones, por la disminución de su potencial hemostático y por la acumulación en ellas de una gran variedad de citocinas, quimocinas y otros mediadores bioactivos, dentro de los que se halla una molécula con especial capacidad modificadora en sus dianas celulares, el sCD40L.^{19,27,36}

El CD40 es una proteína transmembrana ubicada en la superficie celular y que pertenece a la superfamilia del receptor del factor de necrosis tisular (TNF α R), cuya activación dispara numerosos procesos celulares claves. Inicialmente identificado en linfocitos B, su expresión se producen en otras células, tanto hematopoyéticas (monocitos, PMN, plaquetas, linfocitos T, células dendríticas, etc.) como no hematopoyéticas (célula endotelial, fibroblasto, células neoplásicas, etc.).³¹

Su ligando natural, el CD40L o CD154, es una proteína transportadora transmembrana perteneciente a la superfamilia del TNF α , expresada fundamentalmente en linfocitos T CD4 δ activados, aunque se encuentra también en basófilos, eosinófilos, macrófagos, células asesinas naturales, plaquetas, células epiteliales y endoteliales.³¹ En su forma completa se organiza a manera homotrimérica en la membrana de dichas células, también se halla como estructuras más cortas, estables y solubles de 31, 18 y 14 kDa, que conservan tanto la estructura trimérica como la función biológica de la forma completa y denominadas sCD40L. Esta característica le confiere al ligando la propiedad de comportarse como una citocina a distancia; así actúa sobre los distintos tipos celulares que expresan el receptor correspondiente. La interacción ligando-receptor induce la internalización de todo el complejo y la señalización intracelular para responder al estímulo.³⁷ Las plaquetas contienen abundantes cantidades del CD40L en los gránulos α y durante la activación este pasa a expresarse en la membrana plaquetaria, en cuestión de minutos, por la acción de proteasas plasmáticas o unido a macropartículas plaquetarias, se libera al plasma en su forma soluble y llega a constituir hasta el 95 % del sCD40L circulante.³⁸

Los resultados biológicos de la interacción de este sCD40L con su receptor en las células diana, incluyen: producción de citocinas proinflamatorias, quimocinas, liberación de

mediadores protrombóticos, incremento de la adhesividad celular, transmigración de leucocitos, inducción de inflamación endotelial, entre otros. Estos efectos coinciden con los que tienen lugar durante el desarrollo del TRALI, por lo que se han mencionado como causales en los casos de este evento surgidos tras la transfusión de componentes plaquetarios menos frescos (principalmente unidades obtenidas por aféresis) y en los que no se ha demostrado presencia de anticuerpos con correspondencia antigénica en el receptor (TRALI por “segundo golpe” no inmunológico).^{31,38}

En 1992 Silliman et al. propusieron el modelo de TRALI no inmunitaria o de 2 eventos. Según este modelo, el primer evento es una agresión que activa el endotelio pulmonar y favorece el reclutamiento y la adherencia de los neutrófilos al endotelio capilar. El segundo evento se produce por algo que activa los neutrófilos y causa liberación de factores citotóxicos y daño endotelial con lesión capilar. Se ha propuesto que el primer paso puede incluir un número de afecciones tales como sepsis, trauma, cirugía, etc. El segundo comprendería la exposición a agentes biológicamente activos o con capacidad de modificar la respuesta biológica presentes en la sangre transfundida y producidos por las células sanguíneas durante el almacenamiento. El concepto de este segundo evento surge de la observación de que los productos sanguíneos almacenados se correlacionan con una mayor probabilidad de desarrollar reacciones transfusionales y que estos agentes potencialmente activos en los productos sanguíneos aumentan su concentración con el tiempo de almacenamiento.²⁸

2.5.3.3 Vía Común: Daño a la membrana alveolo capilar

Tanto en la forma inmune como en la no inmune, el neutrófilo se ha postulado como la célula protagonista. Para conocer la patogenia de la TRALI debemos considerar el tránsito de los neutrófilos a través del lecho vascular pulmonar en condiciones fisiológicas. La red capilar pulmonar es geoméricamente compleja, ampliamente interconectada y contiene una alta concentración de neutrófilos. A diferencia de las células rojas que pueden fácilmente cambiar su forma y atravesar el pulmón en unos segundos, los neutrófilos circulan irregularmente. Debido a que el tamaño medio de los neutrófilos es similar o mayor que el diámetro capilar, a menudo deben detenerse y cambiarla morfología antes de iniciar el paso a través de éstos. El tiempo invertido en esta deformación es probablemente el más largo del tiempo de tránsito, que puede oscilar entre 2 segundos y 20 minutos. La aglutinación de los granulocitos inducida por los anticuerpos en los componentes sanguíneos transfundidos

queda atrapada en la primera microvasculatura encontrada tras la transfusión. Se sabe que la mayoría de los anticuerpos leucocitarios de la clase IgG producen aglutinación activa y no una pasiva aglutinación de los neutrófilos. Los neutrófilos estimulados por anticuerpos leucocitarios o por lípidos biológicamente activos liberan radicales de oxígeno y otros elementos que dañarán las células endoteliales de los capilares pulmonares, lo que se seguirá de un aumento de la permeabilidad vascular y del paso de líquido y proteínas al alveolo. ¹⁸

2.6 Factores de Riesgo

Entre los factores de riesgo predisponentes para el paciente se encuentran:

1. Paciente crítico en cuidados intensivos (especialmente los ventilados con altas presiones).
2. Materna grave.
3. Postquirúrgico (especialmente de cirugía cardiovascular).
4. Sepsis severa (sobre todo con estado de *shock*).
5. Enfermedad hepática grave con sangramiento digestivo.
6. Paciente transfundido masivamente.
7. Malignidades (sobre todo hematológicas).
8. Elevados niveles de IL-8, 6 y complejo elastasa- α 1-antitripsina.
9. Alcoholismo, tabaquismo o ambos.

Como factores dependientes de los componentes se puede mencionar:

- El componente en sí (los ricos en plasma son más propensos a inducir TRALI).
- La cercanía de la fecha de caducidad (mayor tiempo de almacenamiento).
- Elementos inherentes al donante (mujeres multíparas tienen gran imputabilidad).
- La capacidad que tengan los mediadores biológicos contenidos en el componente (inmunes o no) para actuar como disparadores o amplificadores de la cascada de sucesos que culmina en la trasudación del líquido proteico al espacio alveolar o sea con el LPA (ej. anticuerpos potentes con correspondencia antigénica en el receptor).
- Volumen de plasma transfundido.

El efecto acumulativo de todas las anteriores haría incrementar el riesgo de sufrir un TRALI en un paciente aparentemente sano. ^{2,19,20,23}

2.7 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- a. Síndrome de insuficiencia respiratoria pulmonar por transfusión (TRALI) „
- b. Disnea de aparición súbita durante o en las seis horas que siguen a la transfusión „
- c. Radiografía: infiltrado pulmonar difuso bilateral (en casos graves) puede dar imagen de blanqueo de los campos „
- d. Hipoxia medida con oximetría de pulso $\leq 90\%$ „ Otros síntomas poco frecuentes: hipotensión, estertores. ³⁹

2.8 TRATAMIENTO

El paso fundamental para el tratamiento es el diagnóstico correcto y temprano de la lesión pulmonar aguda secundaria a transfusión.

- a. El tratamiento del TRALI consiste en mantener un volumen circulante adecuado, apoyar la oxigenación y la ventilación pulmonar.
- b. El soporte ventilatorio favorece la recuperación de los pacientes en un lapso de 48 a 72 horas; en los casos graves puede emplearse corticosteroides y adrenérgicos.
- c. No se recomiendan diuréticos porque favorecen la hipotensión y la disminución del gasto cardiaco. ⁴⁰

III. OBJETIVOS

3.1 General

Determinar la Incidencia de los pacientes pediátricos menores de 13 años de edad con lesión pulmonar aguda secundaria a transfusiones de productos hemáticos que ingresan a la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital Nacional de Escuintla de junio del 2018 a junio del año 2019.

3.2 Específicos

3.2.1. Establecer qué edad y sexo son más frecuentes en TRALI.

3.2.2 Describir variables clínicas de los pacientes que fueron transfundidos con productos hemáticos en las primeras 72 horas.

3.2.3. Determinar el grado de Hipoxemia en gasometrías por medio de PO_2/FiO_2 y uso de ventilación mecánica invasiva en los pacientes con TRALI en la unidad de cuidados intensivo pediátrico.

3.2.4. Identificar los factores de riesgo asociados a mal pronóstico de esta patología.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Tipo y diseño de la investigación

- 4.1.1** Tipo: Descriptivo
- 4.1.2** Diseño: transversal
- 4.1.3** Enfoque: Cualitativo-cuantitativo

4.2 Unidad de Análisis

- 4.2.1** Unidad primaria de muestreo: Pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva de Pediatría –UTIP- del Hospital de Escuintla
- 4.2.2** Unidad de análisis: Datos registrados en el instrumento diseñado, epidemiológicos, clínicos, radiológicos, gasométricos y uso de ventilación mecánica obtenidos de los pacientes que en su tratamiento incluyeron transfusiones con productos hemáticos en las primeras 72 horas.
- 4.2.3** Unidad de información: Registro clínico de pacientes menores de 13 años que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico que fueron tratados con productos hemáticos durante las primeras 72 horas posterior a la transfusión.

4.3 Población y muestra

- 4.3.1** Población o universo: Pacientes pediátricos que ingresaron a la Unidad de cuidado intensivo pediátrico, por cualquier patología y que desencadenaron o no Lesión pulmonar aguda secundaria a transfusión en las primeras 72 horas posterior a la transfusión; Que reunieron los criterios del consenso europeo-americano, los cuales se detallan en la tabla 3.1.
- 4.3.2** Muestra: Debido a tipo de estudio, en el cual se determinó la incidencia de una patología, de la cual no hay datos registrados en este Hospital, se tomaron 233 pacientes que fueron transfundidos durante el periodo junio 2018 a junio 2019.

4.4 Selección de sujetos de estudio

4.4.1 Criterios de Inclusión

Pacientes comprendidos de 0 días hasta menores de 13 años de edad de sexo femenino y masculino que ingresaron en la Unidad de Terapia Intensiva de Pediatría por cualquier patología y que fueron transfundidos con 1 o más dosis de productos hemáticos durante su estancia en ese servicio y que contaron con expediente clínico completo.

4.4.2 Criterios de Exclusión

Pacientes pediátricos menores de 13 años de edad que previo a tratamiento con productos hemáticos, fueron diagnosticados con falla cardíaca izquierda.

Pacientes que en su tratamiento no recibieron transfusión de productos hemáticos. Pacientes con expediente incompleto.

4.5 Medición de variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterios de clasificación
Edad	Tiempo que un individuo ha vivido desde su nacimiento hasta el momento de la investigación.	Edad en años del paciente a su ingreso a la unidad de Terapia Intensiva, referido en la Historia Clínica	Cuantitativa	Intervalos	0 - 28 días 1mes - 1año 1 - 5 años 5 -12años
Lesión pulmonar	Es la respuesta del pulmón a múltiples estímulos locales o sistémicos, cuyo espectro abarca el edema pulmonar no cardiogénico y al síndrome de distres respiratorio agudo.	Clínico Rayos X. Gases arteriales. Uso de oxígeno.	Cuali-cuantitativa	Razón Nominal	Causada por transfusión. Causada por infección.
Células empacadas	Son células de las cuales se ha separado la mayor parte del plasma, por sedimentación espontánea de la sangre o por centrifugación.	≥ 1 dosis	Cualitativa dicotómica	Nominal	Causa TRALI No Causa TRALI

Plasma fresco congelado	Componente que se obtiene tras la centrifugación de una unidad de 450 ml de sangre total, en las seis horas que siguen a su obtención.	≥ 1 dosis	Cualitativa dicotómica	Nominal	Causa TRALI No Causa TRALI
Plaquetas	Son pequeñas células que circulan en la sangre; participan en la formación de coágulos sanguíneos y en la reparación de vasos sanguíneos dañados.	≥ 1 dosis	Cualitativa dicotómica	Nominal	Causa TRALI No Causa TRALI
Radiografía tórax	Es la técnica que a través del uso de rayos X, permite obtener una imagen del interior del organismo.	Observación radiológica pre y post transfusión.	Cualitativa dicotómica	Razón	Aumento de infiltrado = TRALI
PO2/FiO2	El cociente PaO2/FiO2 se determina dividiendo: La presión parcial de oxígeno; es la medición de las partículas de oxígeno disueltas en la sangre	Cociente PaO2/FiO2 = PaO2 /FiO2 (en porcentaje) x 100	Cuantitativa	Nominal	Hipoxemia Leve >200 - ≤300 Moderada >100- ≤200 Severa ≤100

	expresadas en mmHg o kPA. La fracción inspirada de oxígeno es la concentración de oxígeno en la mezcla del aire inspirado.				
Ventilación mecánica	Se conoce como todo procedimiento de respiración artificial que emplea un aparato para suplir o colaborar con la función respiratoria de un paciente, que no puede hacerlo por sí mismo.	Si requirió o no, algún tipo de ventilación mecánica en su estancia en la Unidad de Terapia Intensiva.	Cualitativa	Nominal	Si/No

4.6 Procedimiento para la recolección de datos:

4.6.1 Técnica:

La realización de la boleta de recolección de los datos se hizo por medio de la observación sistemática y evidenciar el grado de hipoxemia por medio de gasometrías y cambios radiológicos adjuntando las características que durante la investigación podrían ser útiles al establecer nuevas pautas del estudio.

4.6.2 Procedimientos:

Luego de ingresar los pacientes a la unidad de cuidados intensivos se dio seguimiento de la evolución clínica mediante la visita al servicio para obtener información como la edad, sexo, diagnóstico del ingreso a UTIP, si fueron transfundidos con productos hemáticos y los parámetros necesarios para llenar los criterios de la tabla 3.1. Se documentó los valores gasométricos para evaluar niveles de hipoxemia posterior a ser transfundido en el servicio en las primeras 72 horas posterior a la transfusión. También se evaluó la radiografía de tórax previa al ingreso a la unidad de cuidado intensivo y la posterior a la transfusión en las primeras 72 horas después de la transfusión. En el momento que el paciente reúne los criterios de inclusión y criterio de exclusión se procedió a llenar la boleta de recolección de datos. También se dio seguimiento de la evolución clínica, con respecto a mejoría o deterioro posterior a la transfusión, uso de ventilación mecánica con un máximo de tiempo de 72 horas y ya sea por recuperación o por muerte se dará por concluida la boleta de recolección de datos.

4.6.3 Instrumento

Se utilizó una boleta de recolección de datos, que recabara la información al inicio, durante el transcurso y al final del estudio del paciente.

4.7 Plan de procesamiento de datos:

4.7.1 Procesamiento de datos

Se obtuvieron los datos a través de boleta estructurada, los cuales se llenaron por medio de la información presentada en cada registro médico de pacientes ingresados en la unidad de intensivo pediátrico que cumplieron con los criterios de selección e inclusión, formando así la base de datos.

4.7.2 Análisis de datos

Los datos que se obtuvieron se analizaron de la siguiente forma.

1. Presentan deterioro clínico dentro de las siguientes 72 horas a la transfusión de productos hemáticos.
2. Presentan deterioro radiológico dentro de las siguientes 72 horas a la transfusión de productos hemáticos
3. Presentan deterioro gasométrico dentro de las siguientes 72 horas a la transfusión de productos hemáticos
4. Presentan deterioro de oxigenación dentro de las siguientes 72 horas a la transfusión de productos hemáticos.

4.8 Límites de la investigación

4.8.1 Obstáculos

Se pudo considerar que en la papeleta no se encuentre descrito los momentos del deterioro clínico, radiológico y gasométrico de TRALI. Inexistencia de gasometría arterial por falta de insumos en el hospital en ese momento. Falta de radiografías por deterioro de equipo médico.

4.8.2 Alcances

Se pretendió conocer el porcentaje de incidencia de TRALI en pacientes de la unidad de cuidados intensivos pediátrico del Hospital Regional de Escuintla, así como describir el comportamiento clínico y sus factores de riesgos asociados a mal pronóstico.

4.9 Aspectos éticos de la investigación

El respeto por la autonomía de cada paciente quedo de manifiesto en que no se revelo la identidad de los pacientes guardando así su confidencialidad. Por tratar con seres humanos, el principio ético se referirá a respetar los resultados obtenidos en dicha investigación guardando su individualidad y confidencialidad de los datos. El riesgo que representara esta investigación para los sujetos de estudio fue mínimo, (categoría II de riesgo, con riesgo mínimo), ya que comprendió la recolección y registro de datos para el tamizaje de los mismos.

V. RESULTADOS

Tabla 5.1

Distribución según sexo y edad de pacientes que ingresaron a UTIP sometidos a terapia con Transfusión de productos Hemáticos en el Hospital Nacional de Escuintla.

Edad	Femenino		Masculino		Total
	No.	%	No.	%	%
0-28 días	8	3.57	7	3.12	6.69
1-12 meses	70	29.87	74	31.60	61.49
1-5 años	27	11.57	29	12.43	24.00
5-12 años	8	3.47	10	4.33	7.80
Total	113	48.5	120	51.48	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

Tabla 5.2

Servicios de ingreso previo a traslado a UTIP de pacientes sometidos a terapia con transfusión de productos hemáticos

Servicio	Femenino		Masculino		Total
	No.	%	No.	%	%
Emergencia	95	40.77	100	42.92	83.70
MP	8	3.48	9	3.86	7.20
Intermedios	10	4.29	11	4.72	9.10
Total	113	48.50	120	51.50	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

Tabla 5.3

Diagnósticos de ingreso de pacientes que fueron transfundidos con productos hemáticos en UTIP

Diagnóstico	Femenino		Masculino		Total
	No.	%	No.	%	%
Neumonía	49	21.03	63	27.03	48.06
Meningitis	39	16.73	26	11.16	27.89
Politraumatismo y TCE	7	3.00	12	5.15	8.15
Quemaduras	5	2.15	14	6.00	8.15
Choque séptico	41	17.59	52	22.30	39.91
Síndrome diarreico agudo	23	9.87	24	10.29	20.16
DPC severo	41	17.65	31	13.84	30.99
Procedimiento quirúrgico	18	7.84	21	9.15	19.99
Anemia	113	48.50	120	51.50	100
Otros(ITU;ERA; ERC)	23	9.87	12	5.15	15.02

Fuente: Boleta de recolección de datos TCE: Trauma de Craneoencefálico. ITU: Infección tracto urinario ERA: Enfermedad Renal aguda. ERC: enfermedad renal crónica

Tabla 5.4

Terapia transfusional con productos hemáticos

Tratamiento/dosis	Células empacadas		Plasma fresco congelado		Plaquetas		Sangre completa		Total	
	Pte.	%	Pte.	%	Pte.	%	Pte.	%	Pte.	%
1 dosis	135	57.94	26	11.16	8	3.43	1	0.43	170	72.96
>1 dosis	45	19.31	13	5.58	5	2.15	0	0	63	27.04

Fuente: Boleta de recolección de datos

Tabla 5.5

Tipo de reacciones presentadas posterior a 1 o más transfusiones de productos hemáticos en las primeras 72 horas.

	Células empacadas	Plasma fresco congelado	Plaquetas	No.	%
Reacción alérgica	7	3	1	11	4.72
Fiebre	4	4	0	8	3.47
Edema/Sobrecarga hídrica	3	2	0	5	2.14
Lesión pulmonar aguda	5	2	0	7	3.00
Total	19	11	1	31	13.33

Fuente: Boleta de recolección de datos

Tabla 5.6

Pacientes que presentaron Lesión pulmonar aguda por transfusión, según edad y sexo con deterioro clínico y aumento de infiltrados en radiología en las primeras 6 horas o entre 6 y 72 horas de la transfusión

Edad paciente con deterioro radiológico	TRALI clásico (2-6 hrs)				TRALI DIFERIDO (6-72 horas)				Total %
	Femenino		Masculino		Femenino		Masculino		
	No.	%	No.	%	No,	%	No.	%	
< 1 mes	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1 mes- 1 año	4	1.71	1	0.43	0	0	0	0	2.14
1 – 5 años	0	0	0	0	0	0	1	0.43	0.43
5 – 12 años	0	0	0	0	0	0	1	0.43	0.43
Total pacientes con TRALI	4	1.71	1	0.43	0	0	2	0.86	3

Fuente: Boleta de recolección de datos

Tabla 5.7

Clasificación de Hipoxemia identificada en gasometría con PaO₂/Fio₂ y uso de ventilación mecánica invasiva

HIPOXEMIA/ VM	No.	%
LEVE	112	48.02
MODERADA	5	32.14
SEVERA	2	0.85
VENTILACION MECANICA INVASIVA	80	34.33
VENTIALACION MECACINA NO INVASIVA	153	65.66

PaO₂/Fio₂:

LEVE 200-≤300

MODERADA >100 - ≤200

SEVERA ≤100

VM: ventilación mecánica.

Fuente: Boleta de recolección de datos

Tabla 5.8

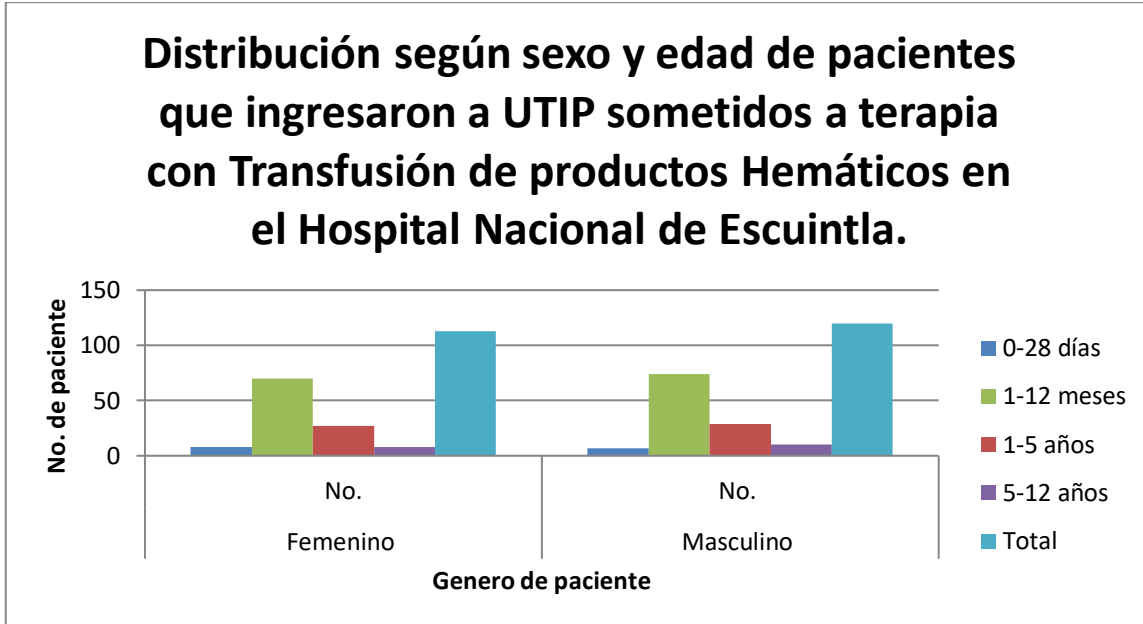
Condición de pacientes transfundidos después de 72 horas

Condición de paciente	No.	%
Mejorado	232	99.57
No mejorado	1	0.43
Total	233	100

Fuente: Boleta de recolección de datos

Grafica 5.1

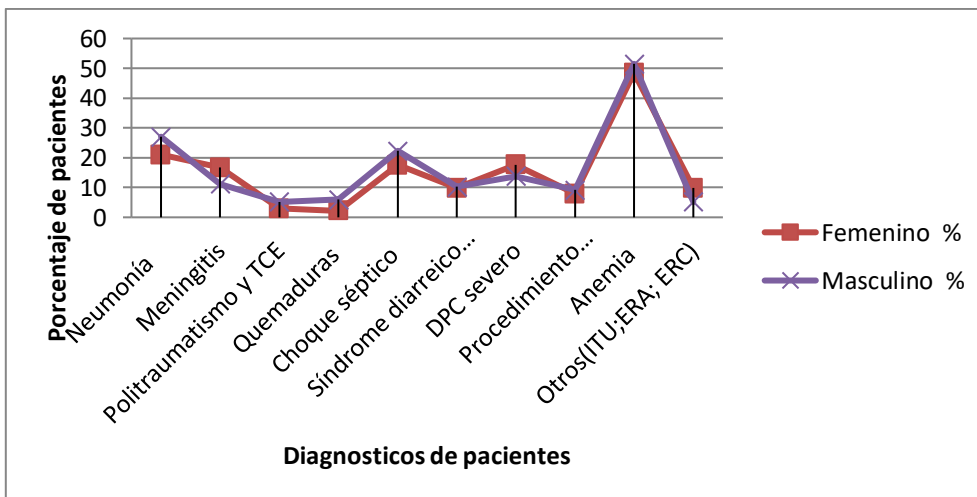
Distribución según sexo y edad de pacientes que ingresaron a UTIP con terapia de transfusión de productos hemáticos en Hospital Nacional de Escuintla



Fuente: Elaborada con datos de Tabla 5.1

Grafica 5.2

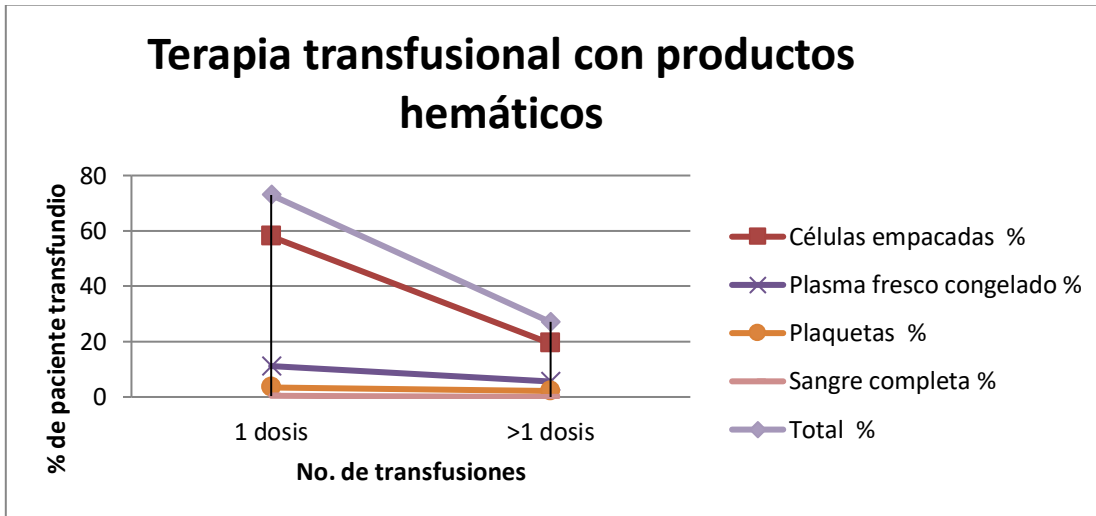
Diagnósticos de ingreso de pacientes que fueron transfundidos con productos hemáticos en UTIP



Fuente: Elaborada con datos de tabla 5.3

Grafica 5.3

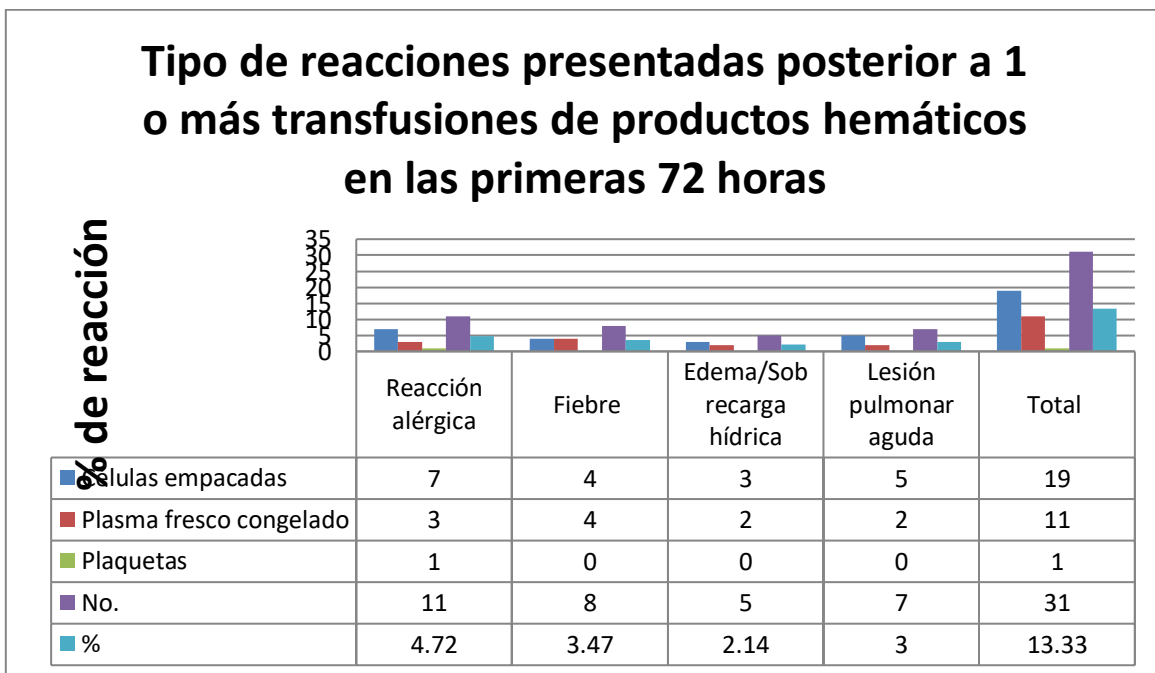
Terapia transfusional de productos hemáticos en pacientes ingresados en UTIP



Fuente: Elaborada con datos de tabla 5.4

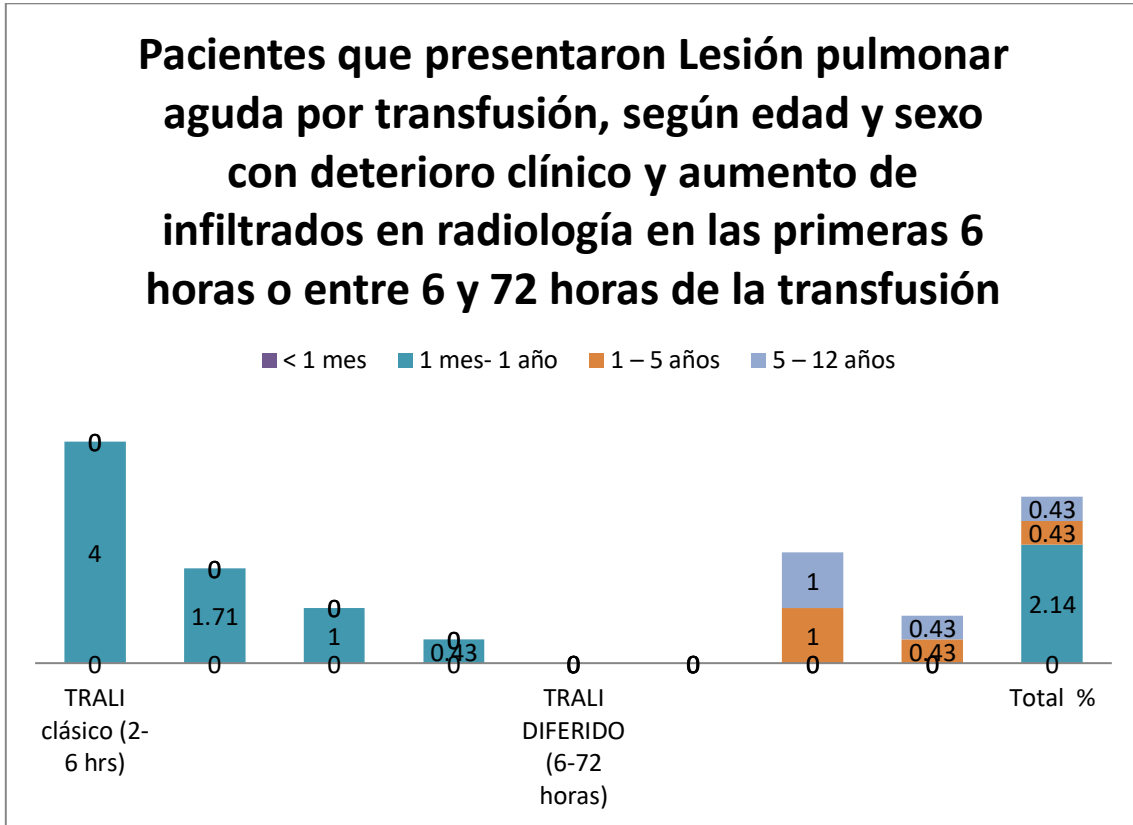
Grafica 5.4

Tipo de reacciones presentadas posterior a transfusiones de productos hemáticos en las primeras 72 horas.



Fuente: Elaborada con datos de Tabla 5.5

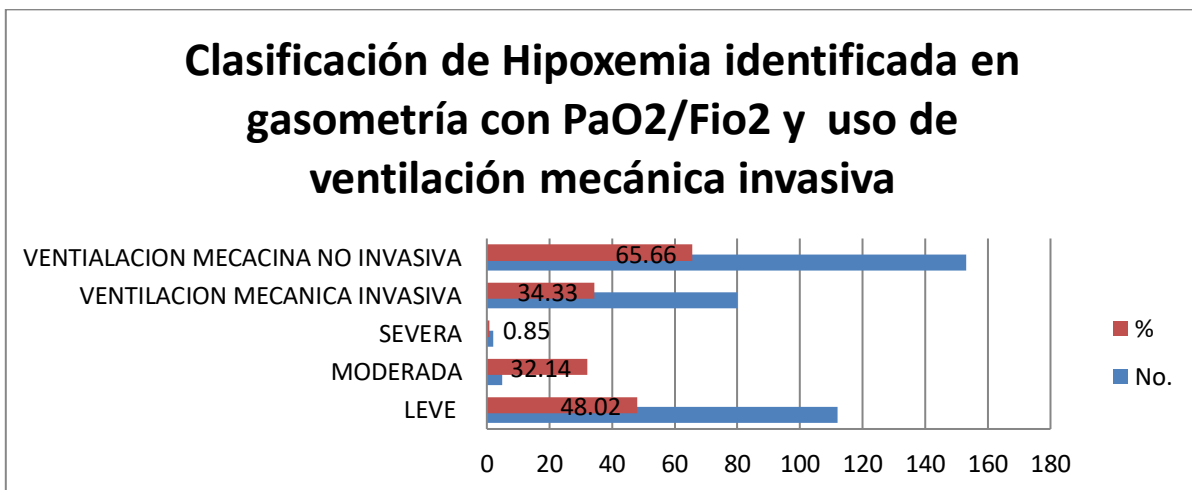
Grafica 5.5



Fuente: Elaborada con datos de tabla 5.6

Grafica 5.6

Clasificación de Hipoxemia por PaO₂/Fio₂ en gasometría y uso de ventilación mecánica invasiva



Fuente: Elaborada con datos de tabla 5.7

VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS

En el presente estudio se evaluaron un total de 233 pacientes quienes estuvieron ingresados en la Unidad de Terapia Intensivo Pediátrica y además fueron tratados con productos hemáticos de los cuales un 13.33% presento algún tipo de reacción en las siguientes 72 horas posterior a la transfusión durante su estadía en este servicio durante el periodo de junio 2018 a junio 2019 en el Hospital Nacional de Escuintla.

Al evaluar el sexo predominante entre los pacientes estudiados se encontró que existe un predominio de transfusión de productos hemáticos en pacientes del sexo masculino con un 51.50 % y en el sexo femenino un 48.50%. Se determinó que el grupo etario que más terapia transfusional necesito fue comprendido entre las edades de 1 mes a 1año de edad con un 61.49%.

Al analizar los diagnósticos de ingreso predominante en estos pacientes se determinó que la neumonía es la patología más frecuentemente encontrada con un 48.06%, seguida de choque séptico 39.91% y la patología de ingreso menos frecuente en este estudio fue Politraumatismo 8.15% y quemaduras con un 8.15%. Estas patologías principalmente la anemia severa los vuelve candidatos a terapia con productos hemáticos durante su estadía hospitalaria en la Unidad de Terapia Intensiva de Pediatría.

El estudio determinó que el producto hemático mayormente utilizado en UTIP fueron las células empacadas 77.25%, seguidas del plasma fresco congelado 16.74%, viéndose un menor porcentaje las transfusiones de unidades de plaquetas 5.58%, esto también estuvo asociado a la falta de este hemoderivado en el Banco de Sangre del Hospital Nacional de Escuintla.

Se evidencio en el estudio que dentro de las complicaciones pos transfusionales presentadas en los pacientes, la reacción alérgica fue la complicación que mayor número de pacientes presentaron 4.72%, sin embargo no siempre se asoció aisladamente al uso de terapia transfusional ya que muchos de estos pacientes presentaron complicaciones como fiebre 3.47% y lesión pulmonar aguda por transfusión 3.0%. También se evidencio que en este 3% de pacientes que

desarrollaron lesión pulmonar aguda TRALI presentaron deterioro radiológico con aumento de infiltrados en comparación a la radiografía previa a la transfusión. Además de los pacientes que desarrollaron TRALI se pudo evidenciar que un 71.42% presentó TRALI Clásico siendo el sexo femenino el más predominante en la edad de 1 mes a 1 año de edad y el sexo masculino el menos predominante en el mismo grupo etario y 28.57% presentó TRALI Diferido siendo el sexo masculino el predominante en las edades de 1 a 12 años. En contraste con la literatura la cual se evidencia que el TRALI clásico es infrecuente en comparación con TRALI diferido el cual si tiene un presentación del 5-25% en pacientes en unidad de cuidados intensivo el cual aumenta a 40-57% en transfusiones masivas.¹⁸ En este estudio se pudo evidenciar que se presentó TRALI en un 3% de la totalidad del cual 71.42% fue TRALI Clásico y un 28.57% de TRALI diferido siendo el ultimo el que más se apegó a la literatura. Además otro dato que se pudo evidenciar es que la mayor incidencia de TRALI fue con células empacadas con un 71.42% y con plasma fresco congelado un 28.57%.

Los pacientes que necesitaron soporte de oxigenación y que se realizó gasometría arterial o venosa, se evidenciaron con Hipoxemia leve un 48.02%, hipoxemia moderada un 32.15% e hipoxemia severa un 0.85% de pacientes que fueron transfundidos. Además un 65.66% de la totalidad de los pacientes no necesito Ventilación Mecánica Invasiva, mientras que un 34.3% de los pacientes se encontraba bajo ventilación mecánica Invasiva.

Los pacientes transfundidos en UTIP durante el periodo junio 2018 a junio 2019 presentaron una mejoría posterior a la transfusión en un 99.57% y un 0.43% de pacientes presentó deterioro por causa directa de TRALI 72 horas después de la transfusión de productos hemáticos.

En el año 2016 en Guatemala en el Hospital Roosevelt se realizó "Análisis de las indicaciones de transfusión y efectos adversos en unidades de cuidados críticos pediátricos" el cual concluyo que la Frecuencia de Reacciones transfusionales en pacientes estudiados de enero a diciembre de 2014 de un total de 140 pacientes un

46% presentaron algún tipo de complicaciones posterior a la transfusión entre las que destacan un 9.29% para reacción alérgica y un 12.14% para TRALI. Además se pudo observar que el grupo etario más frecuente en presentar Reacciones fueron los lactantes y los niños de corta edad, siendo la reacción que en mayor número se presentó en estos fue: Febril no Hemolítica con un 8.5%.⁹

6.1 CONCLUSIONES

6.1.1 Se Determinó que la Incidencia de los pacientes pediátricos menores de 13 años de edad con lesión pulmonar aguda secundaria a transfusiones de productos hemáticos durante las 72 horas posteriores que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos pediátricos UTIP del Hospital Nacional de Escuintla de junio del 2018 a junio del año 2019 es de un 3%.

6.1.2 Se estableció que el grupo etario de los pacientes de 1 mes a 1 año edad fueron los más predominantes con 5 pacientes que corresponden a un 2.15% y que 4 de estos eran femeninos en 1.71% y 1 masculino 0.43%. Pacientes en la edad de 1 a 5 años se encontró 1 paciente masculino que corresponde a un 0.43%. En la edad de 5 a 12 años de edad se diagnosticó 1 paciente sexo masculino que corresponde a 0.43%. El sexo femenino fue el más frecuente 4 pacientes que corresponden a un 57.14% y sexo masculino 3 pacientes que corresponden a 42.85% en pacientes con TRALI.

6.1.3 Las variables clínicas de los pacientes que fueron transfundidos con productos hemáticos Y que se encontraban registradas en las papeletas fueron de un 13.33% Reacción alérgica en 4.72%, Fiebre 3.47% Lesión Pulmonar Aguda por transfusión en 3%. Pacientes que no presentaron alguna reacción posterior a la transfusión es de 86.67%.

6.1.4 Se determinó que posterior a la transfusión de productos hemáticos en las primeras 72 horas un 51.07% de los pacientes presentaron algún grado de Hipoxemia en gasometrías por medio de PO_2/FiO_2 ; de los cuales 48.02% presentaron Hipoxemia Leve, un 2.14% presentador Hipoxemia moderada y un 0.85% hipoxemia severa. Los pacientes que se encontraban con apoyo oxigenatorio fue un 34.3% de con Ventilación Mecánica Invasiva y un 65.66% con ventilación mecánica no invasiva en UTIP del Hospital Nacional de Escuintla.

6.1.5 Los factores de riesgo asociados a mal pronóstico de esta patología fueron neumonía bacteriana, choque séptico y pacientes en falla ventilatoria.

6.1.6. Se concluyó que en este 3% de pacientes que desarrollaron TRALI presentaron deterioro radiológico con aumento de infiltrados en comparación a la radiografía previa a la transfusión. Además de los pacientes que desarrollaron TRALI se pudo evidenciar que un 71.42% presento TRALI Clásico siendo el sexo femenino el más predominante en la edad de 1 mes a 1 año de edad y el sexo masculino el menos predominante en el mismo grupo etario y 28.57% presento TRALI Diferido siendo el sexo masculino el predominante en las edades de 1 a 12 años. Además se evidencio que la mayor incidencia de TRALI fue con células empacadas con un 71.42% y con plasma fresco congelado un 28.57%.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Tomando en cuenta el uso extenso de las transfusiones de productos hemáticos es de extrema relevancia establecer criterios concisos como indicación de transfusiones, protocolos y guías de manejo en caso de la aparición de efectos adversos, así como considerar efectuar nuevos estudios comparativos.
- 6.2.2 Estandarización de un protocolo de transfusiones en el área de Pediatría con difusión a los programas de cirugía y traumatología con el fin de disminuir las transfusiones sanguíneas inadecuadas.
- 6.2.3 Mejorar el registro de datos clínicos en relación a las transfusiones de células empacadas en los expedientes clínicos para poder obtener la mejor información disponible al respecto y continuar estudios en el Hospital Nacional de Escuintla.
- 6.2.4 Cualquier reacción transfusional debe ser reportada lo antes posible y tratada inmediatamente, de allí la importancia de la vigilancia estrecha de este procedimiento. Realizar una adecuada evaluación clínica, durante las primeras 72 horas posteriores a la transfusión no importando que tipo de producto hemático sea administrado.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Popovsky MA, Abel MD, Moore SB. Transfusion related acute lung injury associated with passive transfer of antileukocyte antibodies. *Am Rev Resp Dis* . 1983;128:185-9).
2. Keller-Stanislawski B, Reil A, Günay S, Funk MB. Frequency and severity of transfusion-related acute lung injury-German hemovigilance data (2006-2007). *Vox Sang*. 2010;98:70-7. doi:10.1111/j.1423-0410.2009.01232.x
3. Funk MB, Günay S, Lohmann A, Henseler O, Heiden M, Hanschmann KMQ, et al. Benefit of transfusion-related acute lung injury risk-minimization measures-German hemovigilance data (2006-2010). *Vox Sang*. 2012;102:317-23. doi:10.1111/j.1423-0410.2011.01556.x
4. Mónica Maldonado Rojas, Luis Piña Farías, Marcela Vásquez Rojas, Carla Toro Opazo. (2013). Complicaciones asociadas a la transfusión masiva. *Revista Cubana Hematología, Inmunología y Hemoterapia*, 246-258.
5. Hector Rodriguez. (noviembre-diciembre de 2004). TRALI: daño pulmonar agudo por. *Medicina transfusional.*, 42(6), 501-505.
6. Pérez-Caballero-Macarrón C, M.-J. G.-P. (2017). Lesión pulmonar aguda tras transfusión de concentrado de hematíes en el paciente pediátrico. *Acta pediátrica de México*, 38(6), 383-393.
7. André Rizk, Kenneth C. Gorson, Lawrence Kenney, and Robert Weinstein. (Febrero de 2001). Transfusion related acute lung injury after the infusion of IVIG. *TRANSFUSION COMPLICATIONS*, 41, 264-268.
8. Dr. Raúl Carrillo Esper, D. L. (octubre-diciembre de 2008). Lesión pulmonar aguda secundaria a transfusión. *Medicina Critica y Terapia Intensiva*, XXII(4), 241-247.
9. Garrido Ramos C. ANÁLISIS DE LAS INDICACIONES DE TRANSFUSIÓN Y EFECTOS ADVERSOS EN UNIDADES DE CUIDADOS CRÍTICOS PEDIÁTRICOS. Tesis Maestría. Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala. 2016 pp10, 28-31

10. AMEZQUITA, D. J. (julio-agosto 2016). *La Medicina Transfusional y la seguridad del paciente en México*. México: Boletín CONAMED-OPS.
11. *Organización Mundial de la Salud*. (junio de 2017). Recuperado el julio de 2019, de Organización Mundial de la Salud: https://www.who.int/features/factfiles/blood_transfusion/es
12. Dr. Carlos A, J. Z. (1981). Terapia Transfusional. *Revista medica Hondureña*, 49(3), 77-93.
13. Milton Larrondo L., G. F. (2007). Terapia transfusional: criterios de indicaciones de componentes sanguíneos. *Revista Hospital Clínico Universidad de Chile*, 208-219.
14. CARDONA, E. F. (2001). Reacciones transfusionales mediadas inmunológicamente. *IATREIA*, 14(1), 86-92.
15. Moyado, H. R. (noviembre-diciembre de 2004). Medicina transfusional. *Revista Medica del IMSS*, 42(6), 501-505.
16. Carrillo ER, Leal GP, Carrillo CLD, Carrillo CJR. (marzo-abril de 2009). Lesión pulmonar aguda secundaria a transfusión. Reporte de un caso. *Med Int Mex*, 25(2), 154-62.
17. LK, B. (julio de 2005). transfusion related acute lung injury and the ICU. *critical care clinics*, 21(3), 479-95.
18. Añón JM, García de Lorenzo A, Quintana M, González E, Bruscas M. Lesión pulmonar aguda producida por transfusión. *Med Intens*. 2010;34(2):139-149. doi: 10.1016/i.medin.2009.03.007.
19. Toy P, Gajic O, Bachetti P, Looney MR, Grooper MA, Hubmayr RD; for the TRALI Study Group. Transfusion-related acute lung injury: incidence and risk factors. *Blood*. 2012;119(7):1757-67.
20. Vlaar AP, Juffermans NP. Transfusion-related acute lung injury: a clinical review. *Lancet*. 2013;382:984-94. DOI:10.1016/S0140-6736(12)62197-7.
21. Marik PE, Corwin HL. Acute lung injury following to transfusion: Expanding the definition. *Crit Care Med*. 2008;36:3080-4.

22. Vlaar AP, Bimekade JM, Prins D, van Stein D, Hofstra JJ, Schultz MJ, et al. Risk factors and outcome of transfusion-related acute lung injury in the critically ill: a nested case-control study. *Crit Care Med*. 2010;38:771-8.
23. Fung YL, Silliman CC. The role of neutrophils in the pathogenesis of transfusion-related acute lung injury. *Transfus Med Rev*. 2009;23(4):266-83.
24. Brinkmann V, Zychlinsky A. Beneficial suicide: why neutrophils die to make NETs. *Nat Rev Microbiol*. 2007;5(8):577-82.
25. López MR, Cortina L. Daño pulmonar agudo relacionado con la transfusión. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter*. [revista en la Internet]. 2005 Ago [citado 2014 Sep 02]; 21(2): Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892005000200005&lng=es.
26. Bozza FA, Shah AM, Weyrich AS, Zimmermann GA. Amicus or adversary: platelets in lung biology, acute injury and inflammation. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2009;40(2):123-34. doi: 10.1165/rcmb.2008-0241TR.
27. Caudrillier A, Kessenbrock K, Gillis BM, Nguyen JX, Marques MB, Monestier M, et al. Platelets induce neutrophil extracellular traps in transfusion-related acute lung injury. *J Clin Invest*. 2012;122(7):2661-71
28. Silliman CC, Ambruso DR, Boshkov LK. Transfusion-related acute lung injury. *Blood*. 2005;105:2266-73. doi:10.1182/blood-2004-07-2929.
29. Storch EK, Hillyer CD, Shaz BH. Spotlight on pathogenesis of TRALI: HNA-3a (CTL2) antibodies. *Blood*. 2014 Sep 18;124(12):1868-72.
30. Reil A, Keller-Stanislawski B, Günay S, Bux J. Specificities of leukocyte alloantibodies in transfusion-related acute lung injury and results of leukocyte antibody screening of blood donors. *Vox Sang*. 2008;95:313-7.
31. Sahler J, Spinelli R, Phipps R, Blumberg N. CD40 ligand (CD154) involvement in platelet transfusion reactions. *Transfus Clin Biol*. 2012 Jun;19(3):98-103. doi: 10.1016/j.tracli.2012.02.003.

32. Davoreen A, Curtis BR, Schulman IA, Mohrbacher AF, Bux J, Kwiatkowska BJ, et al. TRALI due to granulocyte-agglutinating human neutrophil antigen-3a(5b) alloantibodies in donor plasma: a report of 2 fatalities. *Transfusion*. 2003;43:641-5.
33. Greinacher A, Wesche J, Hammer E. Characterization of the human neutrophil alloantigen-3a. *Nat Med*. 2010;16(1):45-8.
34. Flesch BK, Wesche J, Berthold T. Expression of the CTL2 transcript variants in human peripheral blood cells and human tissues. *Transfusion*. 2013;53(12):3217-23.
35. Bayat B, Tjahjono Y, Sydykov A. Anti-human neutrophil antigen-3a induced transfusion-related acute lung injury in mice by direct disturbance of lung endothelial cells. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2013;33(11):2538-48.
36. Khan SY, Kelher MR, Heal JM, Blumberg N, Boshkov LK, Phipps R, et al. Soluble CD40 ligand accumulates in stored blood components, primes neutrophils through CD40, and is a cofactor in the development of transfusion-related acute lung injury. *Blood*. 2006;108(7):2455-62. doi:10.1182/blood-2006-07-034736.
37. Rizvi M, Pathak D, Freedman JE, Chakrabarti S. CD40-CD40L interactions in oxidative stress, inflammation and vascular disease. *Trends Mol Med*. 2008;14(12):530-8.
38. Apelseth TO, Hervig T, Wentzel-Larsen T, Petersen K, Reikvam H, Bruseurd O. A prospective observational study of the effect of platelet transfusion on levels of platelet-derived cytokines, chemokines and interleukins in acute leukaemia patients with severe chemotherapy-induced cytopenia. *Eur Cytokine Netw*. 2011;22(1):52-62.
39. Rodríguez-Moyado H. Insuficiencia respiratoria pulmonar aguda y transfusión. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2011;49(3):273-280.
40. Torres Deborah, Silvera Fernando, Borbonet Daniel. TRALI neonatal. A propósito de un caso clínico. *Arch. Pediatr. Urug*. [Internet]. 2018 Ago [citado 2020 Sep 12]; 89(4): 264-270. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492018000500264&lng=es. <http://dx.doi.org/10.31134/ap.89.4.6>.

VIII. ANEXOS



Universidad de San Carlos de Guatemala

Facultad de Ciencias Médicas

Escuela de Estudio Posgrado

Maestría Ciencias Médicas con especialidad en Pediatría

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Registro medico _____

1. Género M___ F___
2. Edad: 0-28 días ____ 1mes- 1 año ____ 1-5 años ____ 5-12 años ____
3. Servicio de ingreso previo al traslado a UTIP
 - a. Emergencia pediátrica _____
 - b. Medicina pediátrica _____
 - c. Intermedios _____
4. Diagnóstico de ingreso
 - a. Neumonía _____
 - b. Meningitis _____
 - c. Politraumatismo y TCE _____
 - d. Quemaduras _____
 - e. Choque Séptico _____
 - f. Sepsis _____
 - g. anemia severa: _____
 - h. DPC severo: _____
 - i. procedimiento quirúrgico _____
 - j. Otro: _____
5. Tratamiento:

Tratamiento	Células Empacadas	PFC	Plaquetas	Sangre completa
1 dosis				
Más de 1 dosis				

6. Si fue transfundido; presento alguna de las siguientes reacciones:
- a. Reacción alérgica Si : _____ No: _____
 - b. Fiebre Si : _____ No: _____
 - c. Sobre carga de líquidos Si : _____ No: _____
 - d. Lesión pulmonar Si : _____ No: _____
7. Radiografía de tórax (describir si hay aumentos de infiltrados posterior a transfusión)
- a. I radiografía: Infiltrados: SI _____ No: _____
 - b. II Radiografía posterior a transfusión: Aumento de infiltrados SI: _____ NO: _____
8. Paciente presenta soporte de oxígeno en las primeras 72 horas después de la transfusión
- a. Ventilación mecánica no invasiva Si _____ no _____
 - b. Ventilación mecánica invasiva Si _____ no _____
9. En la gasometría arterial o venosa presento deterioro en PaO₂/FiO₂ en las primeras 72 horas posterior a la transfusión (marcar con una X)

Gasometría	Posterior a transfusión		
	Leve 200- ≤300	Moderado >100 - ≤200	Severo ≤100
PAFI			

10. Condición del paciente después de 72 horas de la transfusión de productos hemáticos:
- a. Mejorado _____
 - b. No mejorado por causa directa TRALI _____

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO.

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada **“INCIDENCIA DE LESIÓN PULMONAR AGUDA PRODUCIDA POR TRANSFUSIÓN SANGUINEA EN PACIENTES INGRESADOS EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICO”** para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.