

Ενδιαφέρουσα Περίπτωση

Οξύ Πνευμονικό Οίδημα, μη Καρδιογενούς Αιτιολογίας, σε Νεαρή Γυναίκα, Μετά Από Πολλαπλές Μεταγγίσεις Αίματος. Μη Καρδιογενές Πνευμονικό Οίδημα - Σύνδρομο Trali

ΙΩΣΗΦ Ε. ΚΑΡΑΝΤΟΥΜΑΝΗΣ, ΗΡΑΚΛΗΣ Ι. ΚΑΠΙΤΣΙΝΗΣ, ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ Λ. ΣΙΑΦΑΚΑΣ, ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ Σ. ΑΝΤΩΝΙΟΥ, ΚΩΣΤΑΣ Α. ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ, ΕΛΕΝΗ Σ. ΚΑΡΑΠΑΤΣΟΥΔΗ, ΠΑΝΤΕΛΗΣ Χ. ΜΑΚΡΙΑΔΗΣ

Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Έδεσσας

Λέξεις ευρετηρίου:
Οξύ πνευμονικό οίδημα, σύνδρομο οξείας πνευμονικής βλάβης σχετιζόμενο με τη μετάγγιση αίματος (TRALI), σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας ενηλίκων (ARDS).

Ημερ. παραλαβής εργασίας:
 5 Ιουλίου 2011·
 Ημερ. αποδοχής:
 18 Ιανουαρίου 2012

Διεύθυνση
 Επικοινωνίας:
 Ιωσήφ Καραντουμάνης

Γεν. Νοσοκομείο
 Έδεσσας, Καρδιολογική
 Κλινική
 Τέγμα Εργατία,
 Έδεσσα, TK 58200
 e-mail: iosifkar@gmail.com

Παρουσιάζουμε περίπτωση νεαρής γυναίκας που εμφάνισε εικόνα οξέος πνευμονικού οιδήματος, με οξεία αναπνευστική δυσχέρεια, μετά από πολλαπλές μεταγγίσεις αίματος, λόγω χειρουργικής επέμβασης εξωμήτριας κύησης.

Πολλά είναι τα περιστατικά με αιφνίδια εγκατάσταση δύσπνοιας που καλείται ένας καρδιολόγος να αντιμετωπίσει στην καθ' ημέρα πράξη στο νοσοκομείο. Τόσο η διάγνωση του οξέος πνευμονικού οιδήματος όσο και η διαφορική διάγνωση, καθώς και ο καθορισμός της αιτίας που το προκάλεσε, πρέπει να γίνονται ταχέως, γιατί επηρεάζουν τη φαρμακευτική αντιμετώπιση και ως εκ τούτου την έκβαση της πορείας του ασθενή. Σημαντικό επίσης είναι ο διαχωρισμός του καρδιογενούς από το μη καρδιογενές οξύ πνευμονικό οίδημα.

Για να περιγραφεί το μη καρδιογενές πνευμονικό οίδημα που εμφανίζεται μετά από μετάγγιση αίματος, δόθηκε για πρώτη φορά από τους Popovsky και συν το 1983 η ονομασία TRALI (Transfusion related acute lung injury).²

Εντός 24 ωρών από τη χορήγηση παραγώγων αίματος, το 2% αυτών των μεταγγιζόμενων παραγώγων προκαλούν συνήθως ήπιες και μη απειλητικές για τη ζωή αντιδράσεις. Οι επιπλοκές από τις μεταγγίσεις χωρίζονται σε δυο κατηγο-

ρίες, τις μη λοιμώδεις και τις λοιμώδεις.

Μια μη λοιμώδης και πολύ συχνά αδιάνγνωστη επιπλοκή είναι η σχετιζόμενη με τη μετάγγιση παραγώγων αίματος οξεία βλάβη των πνευμόνων. Μετά την ασυμβατότητα ABO και την ηπατίτιδα είναι η τρίτη κατά σειρά κυριότερη αιτία θανάτου από μετάγγιση αίματος. Εμφανίζεται με συχνότητα 0,014-0,08% όλων των μεταγγίσεων και το 0,04-0,16% των μεταγγιζόμενων ασθενών.³ Ειδικότερα η συχνότητα εμφάνισης σε σχέση με τα προϊόντα μετάγγισης είναι: α) Αιμοπετάλια 1/432 μονάδες, β) Προϊόντα πλάσματος: 1/2000 μονάδες, γ) Αίμα και ερυθρά: 1/5000 μονάδες και δ) Πλάσμα: (Fresh frozen plasma): 1/7900 μονάδες.^{3,4}

Οι χειρουργικές επεμβάσεις, οι σηπτικές καταστάσεις, τα τραύματα και οι πολλαπλές μεταγγίσεις, είναι καταστάσεις που συμβάλουν στην εμφάνιση του συνδρόμου, ενώ σημαντικοί παράγοντες κινδύνου είναι καλοήθεις αιματολογικές νόσοι, καρδιακά νοσήματα και η χημειοθεραπεία.

Η θνητότητα ανέρχεται στο 5-10%,

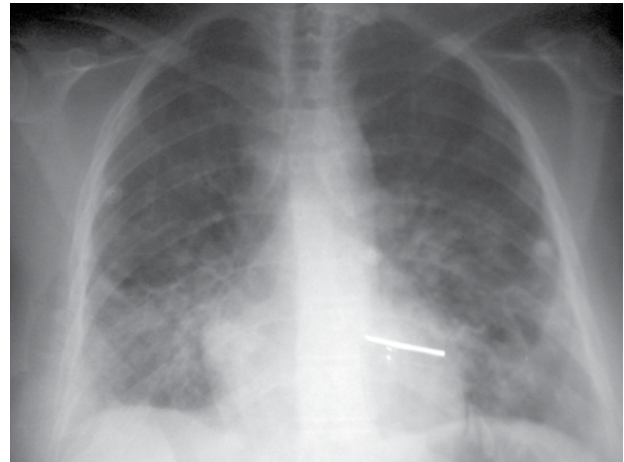
ενώ σε κάποιες μελέτες αναφέρεται ακόμη μεγαλύτερο ποσοστό, στο 14-25%.⁴

Περιγραφή περιστατικού

Κλήθηκε ο εφημερεύων καρδιολόγος να εκτιμήσει γυναίκα 28 ετών που νοσηλευόταν στη γυναικολογική κλινική και εμφάνισε αιφνίδια αίσθημα δύσπνοιας και ορθόπνοια. Η αιτία εισαγωγής στη γυναικολογική κλινική ήταν εξωμήτρια σαλπινγική κύηση για την αντιμετώπιση της οποίας έγινε αφαίρεση AP σάλπιγγας. Εννέα ημέρες μετά η ασθενής οδηγήθηκε εκ νέου στο χειρουργείο, όπου αφαιρέθηκε η AP ωοθήκη, λόγω εμμένουσας αιμορραγίας και ετέθη παροχέτευση. Στο διάστημα μεταξύ των δύο επεμβάσεων έλαβε 5 μονάδες συμπυκνωμένων ερυθρών και 2 μονάδες φρέσκου κατεψυγμένου πλάσματος. Μετά τη δεύτερη επέμβαση έλαβε ακόμη δύο μονάδες ερυθρών και 1 μονάδα πλάσματος. Περίπου 3 ώρες μετά το πέρας της μετάγγισης της τελευταίας μονάδας ερυθρών άρχισε η συμπτωματολογία της ασθενούς. Από το ατομικό της αναμνηστικό αναφέρεται προεκλαμψία στην πρώτη κύηση. Όσον αφορά εξεις και λοιπούς παράγοντες κινδύνου, προέκυψε ότι η ασθενής είναι καπνίστρια τσιγάρων από 15 ετίας και καπνίζει περίπου 25 τσιγάρα ανά ημέρα.

Κατά την αρχική εκτίμηση η ασθενής εμφάνιζε επισκοπικά κεντρική κυάνωση και μέτρια αναπνευστική δυσχέρεια. Η γενική της όψη ήταν μετρίως πάσχοντος. Δεν ανέφερε θωρακικό άλγος ή συμπτωματολογία στηθάγχης ή ισοδυνάμων της. Ηλεκτροκαρδιογραφικώς ο ρυθμός ήταν φλεβοκομβικός με ήπια ταχυκαρδία (περίπου 95-100 σφύξεις ανά λεπτό) χωρίς άλλα ιδιαίτερα παθολογικά ευρήματα εκτός από αρνητικοποίηση των T στην απαγωγή III. Η ασθενής ήταν αιμοδυναμικά σταθερή με αρτηριακή πίεση 110/70 mmHg χωρίς να παρουσιάζει εμφανή οιδήματα κάτω άκρων ή διάταση σφαγιτίδων. Αντικειμενικώς παρουσίαζε ελάχιστους τρίζοντες ρόγχους στις βάσεις των πνευμόνων χωρίς να διαπιστώνονται ακροαστικώς παθολογικά φυσηήματα ή επιπρόσθετοι καρδιακοί ήχοι. Επιπλέον η ασθενής παρουσίαζε ήπια πυρετική κίνηση μέχρι 37,5° C.

Ετέθη παλμική οξυμετρία η οποία ανέδειξε ιδιαίτερα χαμηλό κορεσμό της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο, περίπου 45%-50% στον ατμοσφαιρικό αέρα, που βελτιώθηκε μέχρι το 80% με οξυγονοθεραπεία με 9-10 λίτρα οξυγόνου. Στα πλαίσια της διαγνωστικής διερεύνησης ζητήθηκε ακτινογραφία θώρακος (Εικόνα 1) που ανέδειξε πνευμονικές διηθησεις άμφω και αυξημένες διαστάσεις των δεξιών κοιλο-



Εικόνα 1. 1η ακτινογραφία θώρακος.

τήτων. Από τον έλεγχο των αερίων του αρτηριακού αίματος ανεδείχθη σοβαρού βαθμού υποξυγοναιμία – αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου I (pH = 7,45, pCO₂ = 41, pO₂ = 36, HCO₃ = 28).

Λόγω του ιστορικού και των επανειλημμένων χειρουργικών επεμβάσεων ετέθη σε πρώτη προτεραιότητα διαφοροδιαγνωστικά η υπόνοια της πνευμονικής εμβολής. Διενεργήθηκε έλεγχος με D - Dimers που ήταν οριακά θετικά (3,4 ng/ml με όριο το 4). Το NT - pro BNP που διενεργήθηκε ήταν 1900 pg/ml, ενδεικτικό μη ύπαρξης οξείας αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας. Εργαστηριακώς δεν παρατηρήθηκε επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας ούτε άλλων βασικών βιοχημικών παραμέτρων. Η ασθενής δεν εμφάνιζε επίσης εργαστηριακούς δείκτες οξείας ή χρόνιας φλεγμονής όπως αυξημένη ταχύτητα καθίζησης ερυθρών ή C - αντιδρώσα πρωτεΐνη.

Διενεργήθηκε υπερηχογραφικός έλεγχος καρδιάς που ανέδειξε καλές διαστάσεις αριστερής κοιλίας με καλή συστολική λειτουργία (EF~ 64%) και ανώμαλη κίνηση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος με επιπέδωση κατά τη συστολή. Επίσης κατεγράφη μικρού βαθμού ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας (MVR1+), μετρίου βαθμού ανεπάρκεια της τριγλώχινας (TVR3+ με V=3,26 m/sec και υπολογιζόμενη PASP=52 mmHg), σημεία μέτριας πνευμονικής υπέρτασης, με ήπια διάταση των δεξιών κοιλοτήτων.

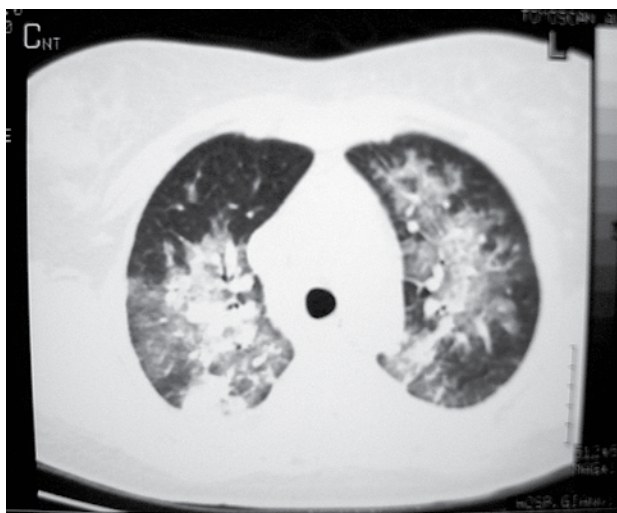
Κατόπιν των ανωτέρω ευρημάτων, με δεδομένο ότι αποκλείσθηκε το καρδιογενές πνευμονικό οίδημα ως αιτία της κλινικής εικόνας της ασθενούς, διενεργήθηκε σπειροειδής αξονική τομογραφία θώρακος προκρίνοντας ως επικρατέστερη διάγνωση την πνευμονική εμβολή. Ανεδείχθησαν αμφοτερόπλευρες πνευμονικές διηθήσεις κυρίως στα άνω πνευμο-

νικά πεδία και περί τις πύλες με εικόνα θολής υάλου. Συνοδά περιγράφηκαν ατελεκτασίες στα οπίσθια τμήματα των κάτω λοβών, καθώς και μικρή πλευριτική συλλογή άμφω. Δεν ανεδείχθη έλλειμμα πλήρωσης (θρόμβος) σε μείζονες κλάδους των πνευμονικών αρτηριών και περιγράφηκε εικόνα ομοιάζουσα με σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας των ενηλίκων (ARDS) (Εικόνες 2 και 3).

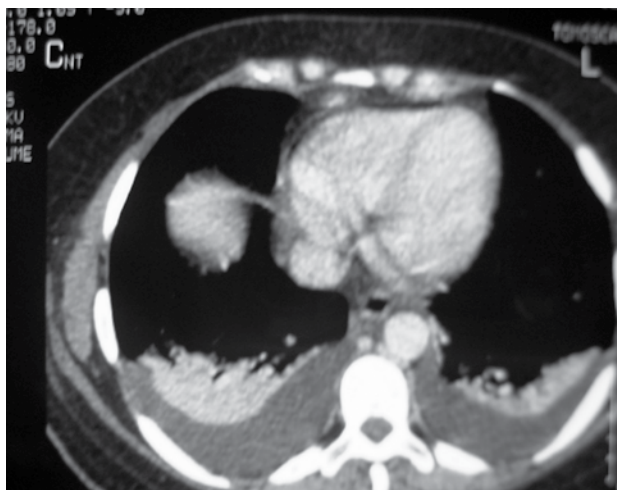
Ως εκ των ανωτέρω, η ασθενής ετέθη για παρακολούθηση στη ΜΕΘ σε οξυγονοθεραπεία με μάσκα επανεισπνοής, αφού ετέθη ΑΡ μηριαίος κεντρικός φλεβικός καθετήρας. Ελήφθη πλήρης εργαστηρια-

κός έλεγχος εκ νέου καθώς και καλλιέργεια πτυέλων (αρνητική για μικροοργανισμούς), ετέθη εμπειρικά σε αντιβίωση, ειπνεόμενα βρογχοδιασταλτικά και κορτικοστεροειδή καθώς και ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους (φονταπαρινούξη σε θεραπευτική δόση - 7,5 mg/0,6 ml). Κατά την εισαγωγή στη ΜΕΘ έγιναν εφάπαξ 125 mg μεθυλπρενιζολόνης μετά τα οποία η ασθενής βελτιώθηκε σημαντικά. Επιπλέον ετέθη σε διούρηση ενδοφλεβίως σε χαμηλή δόση (1 αμπούλα φουροσεμίδης/24ωρο) που απέδωσε άφθονο όγκο ούρων.

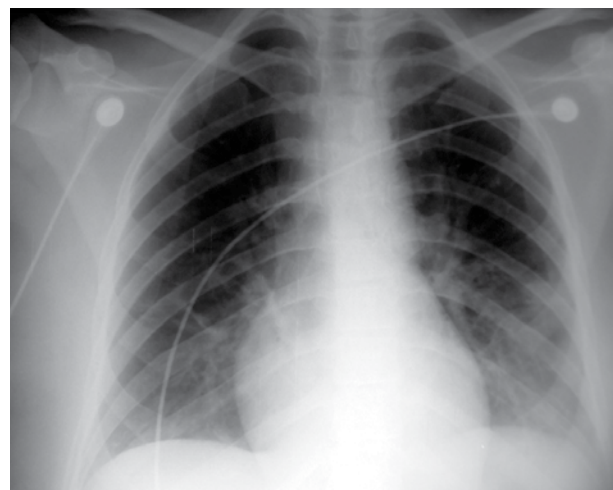
Παρέμεινε αιμοδυναμικά σταθερή με γρήγορη βελτίωση εντός οκταώρου των παραμέτρων την ανταλλαγής αερίων (αέρια αίματος εξόδου pH = 7,44 pO₂ = 71,7 pCO₂ = 42 HCO₃ = 28) και αντίστοιχη βελτίωση της κλινικής και ακτινολογικής εικόνας της (Εικόνα 4). Σε λιγότερο από 48 ώρες παρουσίασε σαφή βελτίωση και των υπερηχοκαρδιογραφικών ευρημάτων με καλές διαστάσεις LV, καλή συστολική λειτουργία EF=68% και καλή κινητικότητα τοιχωμάτων, ήπια διάταση του χώρου εξόδου της δεξιάς κοιλίας, χωρίς να καταγραφεί ανεπάρκεια της τριγλώχινας. Η ασθενής σε 48 ώρες βγήκε από τη ΜΕΘ στη μαιευτική κλινική όπου και παρέμεινε σε άριστη κλινική κατάσταση. Εξήλθε από το νοσοκομείο μετά από 6 ημέρες.



Εικόνα 2. CT θώρακος: βρογχοπνευμονικές διηθήσεις.



Εικόνα 3. CT θώρακος: πλευριτική συλλογή άμφω.



Εικόνα 4. 2η ακτινογραφία θώρακος.

Συζήτηση

Οι αιτίες που προκαλούν οξύ πνευμονικό οίδημα (Πίνακας 1)¹, μπορεί να αφορούν την ίδια την καρδιά, όπως στεφανιαία νόσος, ισχαιμία και καρδια-

Πίνακας 1. Ταξινόμηση του πνευμονικού οιδήματος με βάση το μηχανισμό ενάρξεως.

- I. Ανισορροπία δυνάμεων Starling
- A. Αύξηση της πίεσεως των πνευμονικών τριχοειδών
1. Αύξηση της πίεσεως των πνευμονικών φλεβών χωρίς ανεπάρκεια της ΑΚ (π.χ. στένωση μιτροειδούς).
 2. Αύξηση της πίεσεως των πνευμονικών φλεβών λόγω ανεπάρκειας της ΑΚ
 3. Αύξηση της πίεσεως των πνευμονικών τριχοειδών λόγω αυξήσεως της πίεσεως της πνευμονικής αρτηρίας (γνωστό ως πνευμονικό οίδημα υπεραιματώσεως*)
- B. Μείωση της ογκωτικής πίεσεως του πλάσματος:
Υπολευκοματιναίμια λόγω βλάβης νεφρών, ήπατος, εντεροπάθειας με απώλεια πρωτεΐνης, δερματοπάθειας ή υποθρεψίας
- Γ. Έκδηλα αρτητική πίεση του διαμέσου χώρου
1. Ταχεία ανάταξη πνευμοθώρακα με εφαρμογή έντονης αρτητικής πίεσεως (ετερόπλευρης)
 2. Έκδηλα αρτητικές υπεζωκοτικές πιέσεις λόγω οξείας αποφράξεως των αεροφόρων οδών με αύξηση τελοεκπνευστικών όγκων (άσθμα)*
- Δ. Αύξηση ογκωτικής πίεσεως του διαμέσου χώρου: Δεν υπάρχει γνωστό κλινικό ή πειραματικό παράδειγμα
- II. ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΗΣ ΔΙΑΠΕΡΑΤΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ ΚΥΨΕΛΙΔΟΤΡΙΧΟΕΙΔΙΚΗΣ ΜΕΜΒΡΑΝΗΣ (ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΔΥΣΧΕΡΕΙΑΣ ΕΝΗΛΙΚΩΝ)
- A. Λοιμώδης πνευμονία-βακτηριδιακή, ιογενής, παρασιτική χλωρίου, καπνού Teflon, διοξειδίου του αζώτου, καπνού)
- B. Εισπνοή τοξικών ουσιών στην κυκλοφορία (φωσγενίου, όζοντος, χλωρίου, καπνού Teflon, διοξειδίου του αζώτου, καπνού)
- Γ. Είσοδος ξένων ουσιών στην κυκλοφορία (π.χ. ιός φιδιού, ενδοτοξίνες βακτηριδίων, αλλοξάνη‡, α-ναφθλοθειουρά‡)
- Δ. Εισρόφηση οξίνου περιεχομένου του στομάχου
- Ε. Οξεία πνευμονίτιδα εξ ακτινοβολίας
- ΣΤ. Ενδογενείς αγγειοδραστικές ουσίες (π.χ. ισταμίνη, κινίνες*)
- Z. Διάχυτη ενδαγγειακή πήξη
- H. Πνευμονίτιδα ανοσολογική-εξ υπερευαισθησίας, λόγω φαρμάκων (νιτροφουραντοΐνη) λευκοσυγκολλητίνες
- Θ. Πνεύμονας καταπληξίας (shock), σε συνδυασμό με εξωθωρακική κάκωση
- I. Οξεία αιμορραγική παγκρεατίτιδα
- III. ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΟΥ ΛΕΜΦΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ
- A. Μετά από μεταμόσχευση πνεύμονα
 - B. Καρκινωμάτωση λεμφικού συστήματος
 - Γ. Ινωτική λεμφαγγειίτιδα (π.χ. πυριτίαση)
- IV. ΑΓΝΩΣΤΑ Ή ΑΤΕΛΩΣ ΓΝΩΣΤΑ ΑΙΤΙΑ
- A. Πνευμονικό οίδημα λόγω παραμονής σε μεγάλο υψόμετρο
 - B. Νευρογενές πνευμονικό οίδημα
 - Γ. Υπέρβαση δόσεως ναρκωτικών
 - Δ. Πνευμονική εμβολή
 - Ε. Εκλαμψία
 - ΣΤ. Μετά από ηλεκτρική καρδιοανάταξη
 - Z. Μετά από αναισθησία
 - H. Μετά από καρδιοπνευμονική παράκαμψη

* Δεν είναι βέβαιο αν υπάρχει ως κλινική οντότητα. † Δεν είναι βέβαιο αν αυτά, ως μόνο αίτιο, προκαλούν πνευμονικό οίδημα. ‡ Κυρίως πειραματική τεχνική.

κή ανεπάρκεια, βαλβιδοπάθειες, μυοκαρδίτιδα, μυοκαρδιοπάθεια, σοβαρές καρδιακές αρρυθμίες, όπως και η αρτηριακή υπέρταση.

Υπάρχουν όμως και αιτίες που δεν αφορούν άμεσα την καρδιά, αλλά και σ' αυτές τις περιπτώσεις καλείται ο καρδιολόγος για να τις εκτιμήσει και αφού τις διαγνώσει να τις αντιμετωπίσει. Σ' αυτές τις αιτίες περιλαμβάνεται το σύνδρομο της διαταραχής της διαπερατότητας της κυψελοτριχοειδικής μεμβράνης (Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας των ενηλίκων ARDS) (Πίνακας 1 II). Συμβαίνει μετά από λοιμώξεις, όπως πνευμονία από βακτηρίδια, ιούς και παράσιτα, ή μετά από εισπνοή τοξικών ουσιών (πχ. καπνού, διοξειδίου του αζώτου κ.α.), όπως και μετά από εισρόφηση οξίνου περιεχομένου του στομάχου, ή μετά από διάχυτη ενδαγγειακή πήξη και μετά από πολλαπλές μεταγγίσεις αίματος και παραγώγων του (Transfusion related acute lung injury TRALI). Άλλες αιτίες πρόκλησης πνευμονικού οιδήματος είναι όταν υπάρχει ανεπάρκεια του λεμφικού συστήματος (Πίνακας 1 III), όπως μετά από μεταμόσχευση πνεύμονα κ.ά. και από άλλες διαφορετικές αιτίες (Πίνακας 1 IV), όπως η πνευμονική εμβολή, πνευμονικό οίδημα μετά από παραμονή σε μεγάλο υψόμετρο, υπέρβαση δόσης ναρκωτικών ουσιών, η εκλαμψία κ.ά.

Όσον αφορά την παθοφυσιολογία του συνδρόμου TRALI δυο είναι οι μηχανισμοί που ενοχοποιούνται: ο ανοσολογικός και μη ανοσολογικός.

Στον ανοσολογικό μηχανισμό αντιουδετερόφιλα αντισώματα/λιπίδια-κυτταροκίνες του δότη μεταφερόμενα με παθητική μετάγγιση συνδέονται με ειδικά ουδετεροφιλικά αντιγόνα (Human neutrophil antigens HNAs), ή με λευκοκυτταρικά αντιγόνα (Human leukocyte antigens, HLAs) του λήπτη και προκαλούν απελευθέρωση οξειδοτικών προϊόντων. Αυτά καταστρέφουν το ενδοθήλιο των πνευμόνων με αποτέλεσμα την εμφάνιση πνευμονικού οιδήματος από αυξημένη διαπερατότητα που χαρακτηρίζεται από την παρουσία υψηλών επιπέδων λευκώματος στο πνευμονικό εξίδρωμα.

Ο μη ανοσολογικός μηχανισμός παθογενετικά οφείλεται στην παρουσία βιολογικά ενεργών λιπιδίων, όπως οι λυσοφωσφατιδυλοχολίνες, στο αίμα του δότη που είναι προϊόντα διάσπασης των κυτταρικών μεμβρανών των έμμορφων στοιχείων του αίματος. Τα προϊόντα αυτά συσσωρεύονται σε μονάδες συμπυκνωμένων ερυθρών ή άλλων παραγώγων αίματος που τείνουν προς τα χρονικά επιτρεπόμενα όρια χρήσης τους και ενεργοποιούν τα ουδετερόφιλα του λήπτη δίνοντας το έναυσμα για την εμφάνιση του συνδρόμου TRALI.

Για τη διάγνωση του συνδρόμου έχουν θεσπιστεί ορισμένα κλινικά και εργαστηριακά κριτήρια. Τα κλινικά και τα εργαστηριακά κριτήρια παρουσιάζονται στον πίνακα 2. Για τη διάγνωση του συνδρόμου TRALI στην ασθενή μας βασιστήκαμε, μετά βέβαια τον αποκλεισμό της πιθανότητας της πνευμονικής εμβολής, στην έναρξη της κλινικής εικόνας μετά από διπλή χειρουργική επέμβαση και πολλαπλές μεταγγίσεις αίματος και παραγώγων του. Στη σοβαρού βαθμού υποξυγοναιμία – αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου I (pH = 7,45, pCO₂ = 41, pO₂ = 36, HCO₃ = 28), καθώς και στην ακτινολογική και υπερηχοκαρδιογραφική εικόνα. Στη Ro θώρακα που ανεδείχθησαν διάχυτες αμφοτερόπλευρες βρογχοπνευμονικές διηθήσεις (Εικόνα 1) καθώς και στα ευρήματα της αξονικής τομογραφίας που υποβλήθηκε η ασθενής όπου περιγραφόταν εκτός των διηθήσεων και αμφοτερόπλευρη πλευριτική συλλογή (Εικόνες 2 και 3). Για την περαιτέρω τεκμηρίωση της διάγνωσης χρειάζεται η εύρεση αντιουδετεροφιλικών αντισωμάτων τόσο στον ορό όσο και στο αίμα του δότη και του λήπτη χωρίς βέβαια να έχει ως μέθοδος την απαιτούμενη ευαισθησία και κυρίως την ειδικότητα. Για το λόγο αυτό απευθυνθήκαμε σε εργαστήριο κεντρικού νοσοκομείου που δυστυχώς μας αρνήθηκε τη διενέργεια λόγω αυξημένου κόστους της εξέτασης.

Η Διαφορική διάγνωση του συνδρόμου TRALI γίνεται από την αναφυλακτική αντίδραση κατά τη

Πίνακας 2. Κλινικά κριτήρια διάγνωσης συνδρόμου TRALI.

Κλινικά κριτήρια

Έναρξη συμπτωμάτων συνήθως εντός 6 ωρών από τη μετάγγιση Αμφοτερόπλευρες βρογχοπνευμονικές διηθήσεις στην α/α θώρακος.

pO₂/FiO₂ ≤ 300 mmHg ή SatO₂ < 90%

Πίεση εξ ενσφηνώσεως των πνευμονικών τριχοειδών < 18 mmHg ή έλλειψη κλινικής επιβεβαίωσης υπέρτασης της αριστεράς καρδιάς.

Μη ύπαρξη σημείων οξείας βλάβης των πνευμόνων πριν τη μετάγγιση.

Εργαστηριακά κριτήρια

Η λευκοπενία σχετίζεται με την εμφάνιση TRALI και είναι πρόσκαιρη αφού οφείλεται στο μαζικό εγκλωβισμό των λευκοκυττάρων στην πνευμονική κυκλοφορία.

Η θρομβοπενία αποτελεί συχνό εύρημα.

Η υψηλή περιεκτικότητα του υγρού του πνευμονικού οιδήματος σε λεύκωμα και ο λόγος λεύκωμα οιδήματος/λεύκωμα πλάσματος > 0,75.

Αποδεικτική εργαστηριακή εξέταση

Εύρεση αντιουδετεροφιλικών αντισωμάτων τόσο στο αίμα του δότη όσο και του λήπτη.

μετάγγιση, την καρδιακή ανεπάρκεια λόγω υπερφόρτωσης του κυκλοφορικού και τη λοίμωξη ή σηψαιμία.^{5,6} Στην περίπτωσή μας η διάγνωση έγινε εξ αποκλεισμού των άλλων αιτιών με τον τρόπο που αναλύθηκε στο κομμάτι της περιγραφής του περιστατικού.

Η αντιμετώπιση στηρίζεται αρχικά στην υποστήριξη του αναπνευστικού συστήματος με χορήγηση οξυγόνου, στην αιμοδυναμική υποστήριξη και στην ενυδάτωση. Το 70% των σοβαρών περιπτώσεων έχει ανάγκη από μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, ενώ το 80% των περιπτώσεων ιάται εντός 4 ημερών. Η χρήση των διουρητικών καθώς και των στεροειδών είναι αμφιλεγόμενη και δεν έχει αποδειχθεί ότι προσφέρουν πάντα κάποιο όφελος, είναι όμως και αυτά που χορηγούνται συχνότερα.

Για την πρόληψη του συνδρόμου συνιστάται: α) Περιορισμός στη μετάγγιση παραγώγων αίματος με ανοχή χαμηλής Hb στα 8 mg/dl, β) Αποκλεισμός πολύτοκων δοτριών, γ) Προεγχειρητική χορήγηση ερυθροποιητίνης, δ) Απομόνωση των μονάδων του δότη που έχουν ενοχοποιηθεί και τον αποκλεισμό του από την αιμοδοσία. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός της αναφοράς περιπτώσεων υποτροπής του συνδρόμου TRALI.

Συμπέρασμα

Κλείνοντας θα λέγαμε πως χρειάζεται μεγάλη προσοχή στην εκτίμηση και αξιολόγηση της αιφνίδιας εγκατάστασης δύσπνοιας, με την εμφάνιση εικόνας πνευμονικού οιδήματος.

Το σύνδρομο TRALI αποτελεί μια σοβαρή επιπλοκή κατά τη μετάγγιση αίματος ή παραγώγων του που παρουσιάζεται με εικόνα μη καρδιογενούς οξέως πνευμονικού οιδήματος. Κλινικά είναι πανομοιότυπο με το σύνδρομο οξείας ανεπνευστικής δυσχέρειας ενηλίκων (Adult Respiratory Distress Syndrome, ARDS).

Το σύνδρομο TRALI χρειάζεται έγκαιρη διάγνωση και άμεση υποστηρικτική αντιμετώπιση που περιλαμβάνει την επιθετική αναπνευστική και αιμοδυναμική υποστήριξη καθώς και την ενυδάτωση. Η έγκαιρη διάγνωση συμβάλλει στην πρόιμη αντιμετώπιση, ώστε να υπάρχει ευνοϊκή έκβαση.

Βιβλιογραφία

1. Braunwald Eugene A.B., M.D, M.A. (hon.), M.D., (hon.), Sc.D. (hon.), F.R.C.P. Νόσοι της καρδιάς, 5η έκδοση, τόμος 1ος, Σελ 591. Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δ.

2. Popovsky MA, Abel MD, Moore SB. Transfusion-related acute lung injury associated with passive transfer of antileukocyte antibodies. *Am Rev Resp Dis.* 1983; 128: 185-189.
3. Moitz B, Sharif H, Bawany FA. Transfusion related acute lung injury – TRALI: an under diagnosed entity. *Pak Med Assoc* 2009, 59: 39-41.
4. Cherry T, Steciuk M, Reddy W, Marques MB. Transfusion-related acute lung injury: past, present, and future. *Am J Clin Pathol.* 2008; 129: 287-297.
5. Benson AB, Moss M, Silliman CC. Transfusion-related acute lung injury (TRALI): a clinical review with emphasis on the critically ill. *Br J Hematology.* 2009; 147: 431-443.
6. Koussi A, Trachana M, Pitaki P, Gombakis N, Athanasiou-Metaxa M. Transfusion related acute lung injury syndrome (TRALI) in a patient with Thalassaemia. *Pediatric Blood Cancer.* 2006, 46: 829-830.