

## Transfusion-Related Acute Lung Injury (TRALI)

*Caso clinico*

## Transfusion-Related Acute Lung Injury (TRALI)

*Case report*

GIOVANNI BENIGNI, MAURIZIO GRECO, LIVIO COCCO, FERNANDA CIRILLO,  
MONICA DE CARO, R.E.SERGIO LANDI, ROSANNA LOMUTO,  
ERMINIO PACE, MARIANNA RAFFA

*U.O.C. Anestesia e Rianimazione, Presidio Ospedaliero Ariano Irpino ASL (AV)*

**Riassunto.** – Viene descritto il caso clinico di una paziente con una grave sindrome respiratoria insorta entro poche ore dal ricorso ad abbondanti trasfusioni di emocomponenti, quali Plasma Fresco Congelato (PFC) ed Emazie Concentrate (EC). Tale sindrome viene didatticamente definita come Transfusion-Related Acute Lung Injury (TRALI) ed è caratterizzata da dispnea, ipossia, ipotensione arteriosa, edema polmonare bilaterale non cardiogeno e febbre. I sintomi descritti sono strettamente correlati all'accumularsi di liquido nel tessuto polmonare, e la loro gravità dipende dal grado di ipossia determinatosi nel paziente. Attraverso la descrizione del nostro caso clinico e la revisione della letteratura esistente vogliamo chiarire al lettore i criteri di diagnosi e di trattamento della TRALI.

**Parole chiave:** TRALI; Trasfusioni; Anti-HLA; ARDS.

**Abstract.** – We relate about a case of a patient with a severe lung injury following a recent transfusion of a great deal of blood products, like Fresh Frozen Plasma (FFP) and packed red blood cells (PRC). This syndrome is commonly defined as a Transfusion-Related Acute Lung Injury (TRALI) and is clinically characterized by dispnea, hypoxemia, hypotension, a sudden bilateral non cardiogenic pulmonary edema and fever. The clinical manifestation of TRALI is strictly related to the amount of lung's fluid overload, and it's severity depends from the entity of patient's Hypoxemia. The description of our clinical case and the following review about the recent advances in our Knowledge of the TRALI can guide the reader to a best recognition and clinical management of this adverse syndrome.

**Key words:** TRALI; Transfusions; Anti-HLA; ARDS.

---

*Indirizzo per la richiesta di estratti*

*Address for reprints*

Dott. GIOVANNI BENIGNI

U.O.C. di Anestesia e Rianimazione, Presidio Ospedaliero di Ariano Irpino,

Corso Vittorio Emanuele, 2 - ASL AV1 - 83031 Ariano Irpino (AV)

Tel. 333.4619102 - E-mail: dott.benigni@tiscalinet.it

Dr. MAURIZIO GRECO

Via A. Minichini IV trav. n. 8 - 80035 NOLA (Na) - Tel. 081.5124497 - Cell. 335.6681369

Fax 082.5871250 - E-mail: marvi@libero.it

## **Introduzione**

**L**a Transfusion-Related Acute Lung Injury (TRALI), è una sindrome respiratoria acuta caratterizzata da dispnea con o senza cianosi, ipossia, ipotensione arteriosa, edema polmonare non cardiogeno, tosse scuotente e febbre, che può instaurarsi entro pochissime ore da una trasfusione di sangue intero o di altri emocomponenti (1-4).

Tale sindrome si presenta con un esordio brusco, generalmente tra le 2 e le 4 ore dalla trasfusione di almeno 60 ml di un qualsiasi emocomponente (5).

La TRALI, che non compare mai oltre le 6 ore dalla avvenuta trasfusione, in circa l'80% dei casi si risolve positivamente e senza reliquati nell'arco di 72-96 ore, mentre nel restante 20% dei pazienti la sintomatologia respiratoria permane richiedendo un supporto ventilatorio meccanico (6).

L'esito fatale interviene in una percentuale di casi variabile dal 5 all'8% e può rappresentare quindi la seconda causa di morte associata alle trasfusioni, se escludiamo le complicanze infettive (7).

Per quanto riguarda la patogenesi di questa grave complicanza post-trasfusionale si fa riferimento alla recente teoria del "Doppio evento" (8,9).

Secondo tale ipotesi esiste un primo insulto, rappresentato da una preesistente condizione infiammatoria, che portando all'attivazione dell'endotelio polmonare ed al sequestro dei neutrofili (PMN) abbia potuto determinare nel paziente uno stato di relativa ipossia.

Naturalmente questo primo evento si può realizzare sia durante un qualsiasi intervento chirurgico con anestesia generale che nel corso di un ricovero in terapia intensiva (10,11).

## **Introduction**

**T**ransfusion related acute lung injury (TRALI) is a clinical syndrome which can occur immediately after a transfusion of blood or blood components, it is clinically characterized by a dispnea with or without cyanosis, hypoxemia, hypotension, non cardiogenic pulmonary edema, a strong cough and fever (1-4).

This syndrome has a sudden development, usually it appears between 2 or 4 hours after the transfusion of at least 60 ml of a blood component (5).

Usually the TRALI does not appear later than 6 hours after the transfusion.

In the 80% of the cases the TRALI seems to be characterized by a more benign clinical course with a complete resolution in 72-96 hours, but in the other 20% of cases the severe respiratory distress requires mechanical ventilation (6).

In the 5-8% of cases severe TRALI can be fatal and, for this matter, it has become one of the most serious current complication of transfusion, without considering the infective ones (7).

About the pathogenesis of this serious complication of transfusion we are following the recent hypothesis named "double event" (8,9).

According to this hypothesis there is a first event, a clinical condition of the patient leading to a pulmonary endothelial activation and PMN sequestration which can cause hypoxemia.

Naturally this first event can appear both during a common surgery with general anesthesia and during the permanence in intensive care unit (10,11).

The second event is related to the transfusion and can be started both from anti-human leukocyte antigen (an-

Il secondo insulto viene invece arrecato con la trasfusione di emocomponenti e può essere innescato sia dagli anticorpi contro gli antigeni leucocitari umani (anti-HLA), di classe I o di classe II, dagli anti-neutrofili o dagli anti-granulociti passivamente trasmessi che dalla infusione di lipidi biologicamente attivi, provenienti dalla degradazione dei prodotti cellulari durante la conservazione del sangue <sup>(12)</sup>.

Sulla base di questa teoria la TRALI risulta essere la conseguenza di un danneggiamento dell'endotelio polmonare e dei capillari innescato dalla reazione fisiologica ad uno stato di relativa ipossia (primo evento) al quale fa seguito un ulteriore sequestro polmonare con attivazione dei PMN dovuto all'interazione antigene-anticorpo (secondo evento).

Dal punto di vista clinico la sintomatologia della TRALI è indistinguibile dalla Adult Respiratory Distress Syndrome (ARDS), una grave insufficienza respiratoria generalmente associata ad insufficienze di altri organi <sup>(13)</sup>.

L'ARDS è causata dalla incapacità di assumere ossigeno e si accompagna ad infiammazioni polmonari estese con conseguente alterazione del microcircolo.

Può inoltre essere causata da sepsi diffuse, dall'inalazione di sostanze tossiche, da traumi o da shock che coinvolgono la funzionalità respiratoria <sup>(14, 15)</sup>.

Tuttavia solo la TRALI ha una eziologia trasfusionale e, oltre al brusco esordio clinico, si ha un riscontro radiologico tipico con diffusi infiltrati polmonari bilaterali, estesi segni di edema ma con profilo cardiaco normale <sup>(16, 17)</sup>.

La diagnosi differenziale deve quindi essere fatta con le possibili forme di edema polmonare che possiamo classificare

ti-HLA), class I or class II, anti-neutrophils or anti-granulocyte antibodies inside the blood components, and from lipids biologically activated because of the degradation of cells during the blood's conservation treatments <sup>(12)</sup>.

According to the "double shot" theory TRALI must be due to a pulmonary endothelial damage and a capillary leak following a physiologic reaction to the hypoxemia (first event) on which arrive the antibody-antigen interaction with a complement-mediated pulmonary sequestration and PMN activation (second event).

TRALI can be clinically indistinguishable from acute respiratory distress syndrome (ARDS), a severe respiratory disease usually associated to other organs failure <sup>(13)</sup>.

ARDS, caused by a difficulty in oxygen exchange, is strictly related to severe lung's inflammatory reactions with a following capillary leak.

It can also occur after a massive sepsis, an inhalation of toxic substances, a trauma or a shock involving the respiratory function <sup>(14, 15)</sup>.

Anyway only the TRALI has an immediate clinical evidence strictly related to a transfusion of blood or blood products.

Another typical aspect of a TRALI is the presence in a chest radiograph of diffuse bilateral infiltrates and a wide pulmonary edema with a regular cardiac outline <sup>(16, 17)</sup>.

For this matter, during our diagnosis, we have considered the three groups of pathologies with a pulmonary edema: Cardiogenic edema (following a cardiac failure or a cardiac valve's damage), overload edema (following a great sur-

in tre gruppi: edema cardiogeno (dovuto ad insufficienza miocardica oppure a vizio valvolare), edema da sovraccarico circolatorio (conseguente ad eccessiva somministrazione di liquidi od emocomponenti) ed edema non cardiogeno (secondario ad aumentata permeabilità dei vasi polmonari per traumi, infusioni, ARDS oppure TRALI) (18).

In particolare, anche l'edema polmonare da sovraccarico circolatorio può essere indotto dalla terapia trasfusionale e per questo motivo non è sempre agevole distinguerlo dalla TRALI (19).

In questo caso solo l'impegno cardiaco, documentabile sia clinicamente che strumentalmente (quadro radiologico, aumento della pressione arteriosa polmonare, aumento della pressione capillare polmonare), indirizza verso il corretto inquadramento diagnostico delle forme di edema polmonare da sovraccarico o da cardiopatia.

Anche l'esame chimico del liquido che fuoriesce dalla bocca o dal tubo endotracheale del paziente può essere utile per la conferma diagnostica: il contenuto proteico dei campioni esaminati nei casi di edema polmonare da TRALI è nettamente maggiore di quelli prelevati nelle altre forme di edema polmonare (1).

Da quanto abbiamo esposto fino ad ora appare evidente che il riscontro di uno scompenso respiratorio severo, instauratosi entro le 2-4 ore da una trasfusione e non accompagnato da compromissione cardiaca, deve indirizzare il medico verso una diagnosi di TRALI (20, 21).

### **Caso clinico**

Donna di 74 anni, peso 75 kg, altezza 165 cm, con anamnesi patologica remota positiva per ipertensione arteriosa si-

plus of saline solutions or blood components) and non-cardiogenic edema (following a capillary leak caused by a pulmonary trauma, transfusions, ARDS or TRALI) (18).

A serious problem for the exact diagnosis is the common transfusional aetiology between the TRALI and the overload edema (19).

In this way a correct diagnosis about the causes of a pulmonary edema (overload or Cardiac failure) is possible estimating clinically and instrumentally the cardiac function (radiograph aspect, high pulmonary arterial pressure, high pulmonary wedge pressure).

Also a chemical examination of the patient's secretions from the mount and the oro-tracheal tube is useful to a diagnosis, because the number of proteins inside the secretions from TRALI's edema is bigger than the one inside other kind of edema's secretions (1).

With these considerations we are sure that a TRALI's diagnosis is possible if we have an acute lung injury without a cardiac failure in 2-4 hours after a transfusion of blood components (20, 21).

### **Clinical case**

A 74-year-old female patient (75 Kg, 165 cm), with an history of Arterial hypertension, a rheumatic disease under pharmacological treatment, alterations of the platelets and a suspect of an initial mieloproliferative pathology.

Recently the patient suffered for a severe anaemia caused by gastric chronic ulcerative lesions studied with an EGDS exam.

Because of the gastric problem of the patient it was necessary to practise a subtotal gastric resection with a gastric-intestinal mechanical application.

stemica, poliartrosi severa in trattamento farmacologico, piastinosi e con diagnosi di “sospetta malattia mieloproliferativa” in fase iniziale.

Nella anamnesi patologica prossima si evince il riscontro di una anemizzazione ingravescente da lesioni ulcerative gastriche croniche, diagnosticate grazie all’ausilio della Esofagogastroduodenoscopia (EGDS). Per tale patologia la paziente viene sottoposta ad intervento chirurgico di gastrectomia subtotale. La ricostruzione della continuità digestiva è stata eseguita con entero-anastomosi gastro-digiunale mediante suturatrice meccanica.

Dopo circa sei ore la paziente viene nuovamente condotta in sala operatoria per reintervento a causa di emorragia massiva da sanguinamento del tratto gastrico sede della precedente sutura. Viene quindi eseguito un intervento esplorativo con svuotamento di grossi coaguli contenuti nello stomaco e nuova anastomosi con sutura delle sedi di sanguinamento.

Durante il reintervento e nell’immediato post-operatorio, in un lasso di tempo di circa otto ore, pratica: 4 Unità di Emazia concentrate (EC) gruppo 0 Rh+, 9 Unità di Plasma Fresco Congelato (PFC), 1500 ml di plasma expanders (Voluven®), 2000 ml di soluzioni elettrolitiche. Inoltre viene somministrato anche AT III 2000 UI, Albumina al 20% 150 ml., Concentrato Protrombinico 500 UI.

La comparsa, durante il risveglio dalla anestesia generale, di grave insufficienza respiratoria post-operatoria (SpO<sub>2</sub> di 76-86%) associata ad ipotensione arteriosa (PA di 100/60 mmHg), tachicardia (FC di 120 bpm), giugulari turgide,

After 6 hours the gastric resection was complicated by a massive bloodless and the patient was carried again in the surgery room to stop the blood loss and to repeat the surgery in general anaesthesia with a laparotomic exploration.

During these events the patient need an infusion therapy so, in about 8 hours, the surgical team prescribed 4 Unity of packed red blood cells (0 Rh+), 9 Unity of Fresh Frozen Plasma (FFP), 1500ml of plasma expanders ( Voluven®), 2000 ml of saline solutions.

The infusion therapy was integrated with ATIII 2000 UI, Albumin 20% 150ml, Protrombex 500 UI.

At the end of the general anaesthesia appeared an acute lung injury (SpO<sub>2</sub> 76-86%), a severe hypotension (NIBP 100/60 mmHg), tachycardia (more than 120), turgid jugulars and fever (T >38,1°C).

Finally the patient arrived in our intensive care unit and showed a clinical evidence of diffuse bilateral infiltrates and wide secretion of dense liquid from the oro-tracheal tube.

The first Chest radiograph we made showed a massive pulmonary edema without any alteration of the cardiac profile.

The analytics controls about the blood oxygenation showed a ratio PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> typical of the acute Lung Injury (ALI), while all the diagnostic procedures we prescribed like the Echocardiography excluded both the cardiogenic nature and the overload nature of the pulmonary edema.

The exclusion of cardiac alterations and the history of transfusions just some hours before the insurgence of the lung injury have conducted us to the diagno-

ipertermia (temperatura corporea > di 38,1°C), richiede il trasferimento protetto della paziente presso il nostro centro di Terapia Intensiva.

L'esame obiettivo all'arrivo evidenzia la presenza di rantoli a grosse e medie bolle associati a rumori crepitanti diffusi su tutto l'ambito polmonare e la fuoriuscita di materiale siero-schiumoso attraverso il tubo orotracheale.

Il controllo radiografico del torace, eseguito all'ingresso nel nostro reparto, mostra un quadro di edema polmonare massivo con un'ombra cardiaca pressochè normale.

I controlli emogasanalitici eseguiti indicano un rapporto  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  tipico della Insufficienza Polmonare Acuta (ALI), mentre gli esami ematochimici e l'ecocardiografia, eseguita per valutare il circolo polmonare, tendono ad escludere la natura cardiogena o da sovraccarico dell'edema polmonare.

L'assenza dei segni di impegno cardiaco, associata alla anamnesi positiva per trasfusioni entro poche ore dalla brusca comparsa della sintomatologia indirizza verso una diagnosi di TRALI, per cui si imposta la terapia adeguata al caso.

La paziente viene ventilata meccanicamente iniziando in modalità SIMV (Ventilazione Mandataria Sincronizzata Intermittente) e comunque garantendo la PEEP migliore, una frequenza respiratoria di 14 atti/minuto, una  $\text{FiO}_2$  massima pari a 0,5 ed un attento controllo della capnia e del pH.

Non vengono utilizzati i farmaci diuretici perché possono aggravare lo stato di disidratazione di questi pazienti e si procede con un idoneo apporto di liquidi, dato che l'edema polmonare da TRALI non è correlato ad un sovraccarico di

sis of TRALI and let us start the correct therapy for this pathology.

We started a mechanical ventilation in SIMV (Synchronized intermittent mandatory ventilation) with the best PEEP possible, a respiratory sequence of 14 acts/minute, a max  $\text{FiO}_2$  of 0,50, and a careful control of  $\text{PCO}_2$  and pH.

It's useful to administer saline solution adequately and do not use diuretics because the TRALI patients haven't an overload of liquid or a cardiac failure.

Our therapy brings to a good stabilization of the patient with best clinical conditions and the chest control after 24 hours with a radiograph showed a little reduction of the pulmonary edema and a confluence of the infiltrates.

After 96 hours we made another chest radiograph in which there was a still complete resolution of the alveolar sequestration in the left lung.

It was impossible to show a complete resolution of the TRALI because, after 9 days from the admission in our ICU, it was necessary a new laparotomic exploration to find the causes of an unexpected bloodless.

During the surgery we had the exitus of the patient.

## **Discussion**

The TRALI is a possible transfusion's acute immunological complication (Table 1) with an incidence of 0,04-0,16%, also if usually it is not suspected or denounced<sup>(22)</sup>.

Considering that the blood from multiparous women is more frequently implicated in TRALI because of a sensitiveness anti-HLA obtained during the gestation<sup>(23, 24)</sup>.

We should eliminate the multiparous

liquidi né ad una disfunzione cardiaca ma ad una alterata permeabilità a livello dei piccoli vasi alveolari.

La terapia da noi impostata determina un rapido miglioramento dell'obiettività clinica della paziente e l'esame radiografico del torace, eseguito a distanza di circa 24 ore, a differenza del controllo fatto dopo 8 ore, mostra un lieve miglioramento del quadro, con addensamenti sfumati e disomogenei, grossolani e confluenti, interessanti entrambi i campi polmonari.

Dopo circa 96 ore l'ulteriore controllo radiografico del torace evidenzia la quasi completa risoluzione del quadro alveolare soprattutto a sinistra.

Purtroppo non è stato possibile documentare la totale risoluzione della TRALI: in seguito alla comparsa, in nona giornata, di scariche di melena viene richiesta una consulenza chirurgica nella quale si pone indicazione ad un nuovo intervento di laparotomia esplorativa.

In corso di intervento si ha l'exitus della paziente per un arresto cardiocircolatorio improvviso e non rispondente alle manovre di RCP.

## Discussione

Abbiamo ripetutamente considerato la TRALI come una possibile complicanza immunologica acuta delle trasfusioni (tab. 1) la cui incidenza dello 0,04-0,16% è tuttavia sottostimata a causa della frequente mancata diagnosi o della mancata segnalazione<sup>(22)</sup>.

Aggiungiamo ora che il sangue donato da donne multipare è quello più frequentemente implicato nel determinismo della TRALI, probabilmente a causa della sensibilizzazione anti-HLA ottenuta in corso di gravidanza<sup>(23,24)</sup>.

TABELLA 1. – *Rischi non infettivi delle trasfusioni.*

### A) *Complicanze immunologiche acute*

- 1) Reazioni trasfusionali emolitiche intra- o extra-vascolari (causa più frequente di mortalità/morbilità)
- 2) Reazioni febbrili non emolitiche (incidenza variabile dall' 1 al 5%)
- 3) Reazioni allergiche, urticarioidi e/o anafilattoidi (incidenza variabile dall' 1 al 3%)
- 4) Transfusion Related Acute Lung Injury (TRALI) (valori di incidenza e mortalità sottostimati)

### B) *Complicanze trasfusionali ritardate*

- 1) Reazioni trasfusionali emolitiche ritardate (DHTR) (incidenza intorno allo 0,12% dei pazienti)
- 2) Graft Versus host Disease (GVHD) (mortalità maggiore del 90%)
- 3) Post Transfusional Purpura (PTP) (compare dopo 5-10 giorni dalla trasfusione)

women from the donors lists as an efficient strategy to prevent a TRALI, but this is a bad idea for two matters:

1) the multiparous women are the best motivated and more constants donors we have to obtain the blood components;

2) the antibody-antigen interaction is only an aspect of the complex pathogenetic nature of the TRALI.

In this way, a more efficient and economic strategy to prevent a TRALI is to avoid the use both of blood components from multiparous women and the blood products with a long conservation date in the critical patients.

Actually, to resolve this problem and eliminate the contaminated blood, our researchers are studying new screening tests able to detect any antibody (anti-HLA class I or II, anti-neutrophils or anti-granulocyte) and any biologically active lipid<sup>(25,26)</sup>.

Anyway these screening tests haven't a good sensibility and specificity and the only road we have to follow at the mo-

A questo punto si potrebbe sollevare l'idea di escludere, a scopo preventivo, le multipare dal pool dei donatori, ma questo provvedimento sarebbe assurdo per due motivi fondamentali:

1) i nostri centri trasfusionali hanno già una seria difficoltà a reperire le materie prime per rimpinguare le proprie emoteche e privarle del gruppo di donatori più assiduo e motivato sarebbe controproducente ed antieconomico;

2) la genesi anticorpale è solo una delle ipotesi patogenetiche della TRALI e comunque non sufficiente a scatenarla in mancanza di condizioni predisponenti.

Una misura precauzionale più ragionevole potrebbe invece essere quella di non utilizzare i prodotti ematici di più lunga conservazione o provenienti da donatrici multipare nei pazienti in gravi condizioni cliniche.

Attualmente, per risolvere questo problema, si stanno sperimentando nuovi sistemi di screening capaci di rilevare ed identificare tutti gli anticorpi (anti-granulociti, anti-HLA di classe I e II, anti-neutrofili) ed i lipidi biologicamente attivi, in modo da eliminare le unità di emoderivati in cui siano presenti (25,26).

Purtroppo questi test non sono ancora efficaci e l'unica strada che, a nostro avviso, possiamo momentaneamente seguire è quella di una rapida e corretta diagnosi della TRALI, distinguendola dalle altre forme di insufficienza respiratoria acuta (ARDS, ALI) e dalle altre cause di edema polmonare non cardiogeno (27).

In questo modo possiamo rapidamente impostare una strategia terapeutica che risulti tempestiva ed adeguata al caso per ottenere la precoce risoluzione della TRALI (28,29).

ment is to have a rapid and correct diagnosis of TRALI (27).

In this way we can quickly start the therapeutic strategy to resolve adequately the TRALI (28,29).

Our personal strategy follows the sequent steps:

1) mechanical ventilation with high frequencies and low tidal volumes (6 ml/Kg),  $FiO_2 < 0,5$  and best PEEP (30);

2) adequate fluid therapy;

3) don't use diuretics;

4) low dosages of cortisonics.

Early diagnosis of TRALI let us detect, in collaboration with the transfusional centre, all the antibodies present in blood components transfused in patients.

With this collaboration we will be able to identify the donor and adequately treat the blood unities of the same donor (1).

## **Conclusions**

We must always consider the TRALI as a serious complication of transfusion therapy especially in critical patients.

It is a multifactorial pathology without a specific diagnostic test, so we have to study the clinical signs and the common diagnostic instruments with a great attention (31).

Only an early diagnosis lead us to an adequate treatment with the quick resolution of the symptoms and a reduction of the permanence in the intensive care unit (32).

An early diagnosis of TRALI gives us the possibility to isolate and detect the blood components transfused to seek the donor.

In this way we will be able to avoid new cases of TRALI related to transfu-



La nostra strategia terapeutica è stata riassunta nel modo seguente:

- 1) supporto respiratorio mediante la ventilazione meccanica ad alta frequenza, bassi volumi correnti (6 ml/Kg),  $FiO_2 < 0,5$  e “best PEEP”<sup>(30)</sup>;
- 2) idoneo apporto di liquidi;
- 3) non utilizzo di diuretici;
- 4) cortisonici solo a bassi dosaggi.

La diagnosi precoce ci consente anche di rilevare, in collaborazione con il centro trasfusionale, le caratteristiche anticorpali degli emocomponenti somministrati al paziente con TRALI al fine di identificarne il donatore e de-plasmare le scorte con identica origine<sup>(1)</sup>.

## Conclusioni

La TRALI è una seria complicanza delle trasfusioni in pazienti critici da tenere sempre in considerazione nei reparti di terapia intensiva.

È una patologia multifattoriale ed al momento non esistono test diagnostici specifici, perciò si deve procedere in modo razionale ad una attenta diagnosi differenziale<sup>(31)</sup>.

La diagnosi precoce ed un trattamento adeguato migliorano l'aspettativa di sopravvivenza del paziente, riducendone la durata del ricovero<sup>(32)</sup>.

L'importanza della diagnosi precoce è legata anche alla possibilità di isolare ed analizzare le unità di emoderivati appena trasfuse per identificarne il donatore.

In questo modo eviteremo nuovi casi di TRALI dovuti all'utilizzo di altri emoderivati provenienti dallo stesso donatore<sup>(33)</sup>.

I donatori così individuati potranno continuare a donare ma il loro sangue, per diventare utilizzabile, dovrà essere adeguatamente pre-trattato<sup>(1)</sup>.

sion of blood components from the same donor<sup>(33)</sup>.

The blood from these donors will be utilized only after a specific treatment<sup>(1)</sup>.

At the end of this relation we want to add a practical preventive rule: Don't use blood components from a multiparous woman donor in critical patients or in patients undergoing a surgery.

Una ulteriore misura precauzionale, al fine di ridurre l'incidenza, è quella di evitare trasfusioni di emoderivati provenienti da donatrici multipare nei pazienti post-operati o ricoverati in terapia intensiva.

---

Il lavoro è stato presentato in parte come comunicazione al XV Convegno Sicurezza in Anestesia (SIA), Napoli, 2-3.12.2005.

## **Bibliografia**

- 1) Reali G. TRALI. La trasfusione del sangue. Settembre-Ottobre 2002; 47: 453-456.
- 2) Shander A, Popovsky MA. Understanding the consequences of transfusion-related acute lung injury. *Chest* 2005; 128 (5 Suppl 2): 598S-604S.
- 3) Webert KE, Blajchman MA. Transfusion-related acute lung injury. *Transfus Med Rev* 2003; 17: 252-62.
- 4) Urbaniak SJ. Transfusion related acute lung injury (TRALI). *Br J Haematol.* 2005; 130: 463-4; author reply 464.
- 5) Looney MR, Gropper MA, Matthay MA. Transfusion-related acute lung injury: a review. *Chest* 2004; 126: 249-58.
- 6) Sazama R. Reports of 355 transfusion-associated deaths: 1976 through 1985. *Transfusion*, 1990; 30: 583.
- 7) Sarteschi LM, Fiorito R. Chirurgia senza sangue: le ragioni di una ricerca. *ALR* 2004; 13: 97-106.
- 8) Goldman M, Webert KE, Arnold DM, Freedman J, Hannon J, Blajchman MA. TRALI Consensus Panel. *Transfus Med Rev.* 2005; 19: 2-31.
- 9) Silliman CC, Boshkov LK, Mehdizadehkashi Z, Elzi DJ, Dickey WO, Podlosky L et al. Transfusion-related acute lung injury: epidemiology and a prospective analysis of etiologic factors. *Blood* 2003; 101: 454-62.
- 10) Ririe DG, Lantz PE, Glazier SS, Argenta LC. Transfusion-related acute lung injury in an infant during craniofacial surgery. *Anesth Analg.* 2005; 101: 1003-6.
- 11) Noble DW. Hypoxia following surgery - an unnecessary cause of morbidity and mortality? *Minerva Anestesiologica* 2003; 69: 447-50.
- 12) Boshkov LK. Transfusion-related acute lung injury and the ICU. *Crit Care Clin.* 2005; 21: 479-95.
- 13) Muller JY. TRALI: from diagnosis to prevention. *Transfus Clin Biol.* 2005; 12: 95-102.
- 14) Venet C, Zeni F, Bertrand JC, Page D, Gery P, Laporte S, et al. Fattori prognostici nell'ARDS: analisi multivariata retrospettiva comprendente il decubito prono nella strategia di trattamento. *Intensive Care Medicine* 2004; 12: 27-33 ed. italiana.
- 15) Kopp R, Kuhlen R, Max M, Rossaint R. Medicina basata sull'evidenza nella terapia della ARDS. *Intensive Care medicine* 2002; 10: 95-106 ed. italiana.
- 16) Djalali AG, Moore KA, Kelly E. Report of a patient with severe transfusion-related acute lung injury after multiple transfusions, resuscitated with albumin. *Resuscitation* 2005; 66: 225-30.
- 17) Muller JY. TRALI. *Transfus Clin Biol.* 2005; 12: 230-5.
- 18) Milne EN, Pistolesi M, Miniati M, Giuntini C. The radiologic distinction of cardiogenic and non cardiogenic edema. *Am J Roentgenol* 1985; 144: 879.
- 19) Goldsmith WW, Pandharipande PP. Transfusion-related acute lung injury - does the anesthesiologist need to worry about this? *J Clin Anesth.* 2005; 17: 366-8.
- 20) Rajan GR. Severe transfusion-related acute lung injury in the intensive care unit secondary to transfusion of fresh frozen plasma. *Anaesth Intensive Care* 2005; 33: 400-2.
- 21) Bux J. Transfusion-related acute lung injury (TRALI): a serious adverse event of blood transfusion. *Vox Sang.* 2005; 89: 1-10.
- 22) Kopko PM, Marshall CS, MacKenzie MR et al. Transfusion-related acute lung injury. Report of a clinical look-back investigation. *JAMA* 2002; 287: 1968.
- 23) Popovsky MA, Davenport RD. Transfusion-related acute lung injury: femme fatale? *Transfusion* 2001; 41: 312-5.
- 24) Palfi M, Berg S, Erneruldh J, Berlin G. A randomized controlled trial of transfusion-related acute lung injury: is plasma from multiparous blood donor dangerous? *Transfusion* 2001; 41: 317.

- 25) Finlay HE, Cassoria L, Feiner J, Toy P. Designing and testing a computer-based screening system for transfusion-related acute lung injury. *Am J Clin Pathol.* 2005; 124: 1-9.
- 26) Lydaki E, Bolonaki E, Nikoloudi E, Chalkiadakis E, Iniotaki-theodoraki A. HLA class II antibodies in transfusion-related acute lung injury (TRALI). A case report. *Transfus Apher Sci.* 2005; 33: 107-11.
- 27) Teague g, Hughes A, Gaylard D. Transfusion-related acute lung injury (TRALI). *Anaesth Intensive Care* 2005; 33: 124-7.
- 28) Brander L, Reil A, Bux J, taleghani BM, Regli B, Takala J. Severe transfusion-related acute lung injury. *Anesth Analg.* 2005; 101: 499-501.
- 29) Gajic O, Moore SB. Transfusion-related acute lung injury. *Mayo Clin Proc.* 2005; 80: 766-70.
- 30) The Acute respiratory Distress syndrome network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342: 1301-1308.
- 31) Kram R, Loer SA. Transfusion-related acute lung injury: lack of recognition because of unawareness of this complication? *Eur J Anaesthesiol.* 2005; 22: 369-72.
- 32) Tsalis k, Ganidou M, Blouhos K, Vasiliadis K, Betsis D. Transfusion-related acute lung injury. A life-threatening transfusion reaction. *Med Sci Monit.* 2005; 11: 19-22.
- 33) Ali SI, Ibrahim RC, Joseph L. Transfusion related acute lung injury. *J Pak Med Assoc.* 2005; 55: 304-6.