

Cuidado Intensivo

Intensive Care

- CI-1 PRESENTACIÓN DE CASO: INTOXICACIÓN POR PARAQUAT Y LORSBAN CON DISFUNCIÓN HEPÁTICA
- CI-2 PRESENTACIÓN DE CASO: ABSCESO HEPÁTICO PIÓGENO EN CUIDADOS INTENSIVOS
- CI-3 RELACIÓN ENTRE EL PUNTAJE TISS-28 AL EGRESO DE UCI Y EL RE-INGRESO TEMPRANO Y MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA
- CI-4 PRESENTACIÓN DE CASO: SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO VS SÍNDROME SEROTONINERGICO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS CARTAGENA DEL MAR
- CI-5 ABSCESO RENAL EN MUJER JOVEN SIN COMORBILIDADES
- CI-6 TROMBOEMBOLISMO PULMONAR MASIVO COMO CAUSA DE EDEMA PULMONAR UNILATERAL
- CI-7 FIEBRE ICTEROHEMORRAGICA EN SOLDADO JOVEN: SINDROME DE WEIL
- CI-8 PRESENTACIÓN DE CASO: TRALI (INJURIA PULMONAR POST TRANSFUSIÓN) EN PACIENTE CON ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES

CI-1**PRESENTACIÓN DE CASO: INTOXICACIÓN POR PARAQUAT Y LORSBAN CON DISFUNCIÓN HEPÁTICA****RICO VLADIMIR, FERNÁNDEZ J, SARMIENTO J, USTATE F, SALDARRIAGA S***Unidad de Cuidados Intensivos, Clínica Cartagena del Mar, Universidad del Sinú, Cartagena - Colombia***Palabras clave.** Paraquat, lorsban, disfunción hepática**Objetivos.** Presentar un caso, de intoxicación por paraquat y lorsban un paciente masculino agricultor por intento suicida, presentando disfunción hepática con resolución de los síntomas y evolución favorable.**Diseño del estudio.** Presentación de caso.**Lugar del estudio.** Unidad de cuidados intensivos, Clínica Cartagena del Mar, Universidad del Sinú, Cartagena.**Pacientes.** Masculino 32 años, ingresa remitido de Magangué (Bolívar) por presentar cuadro clínico de 10 minutos de evolución con deterioro progresivo del estado de conciencia (Glasgow 6/15), posterior a ingesta de una mezcla de paraquat y lorsban (+/-300cc); fue llevado a clínica local donde realizan lavado gástrico y otras medidas, se remite para manejo en III nivel.**Intervenciones.** Lavado gástrico tierra fuller, difenilhidantoina, colchicina, vitamina E, N-acetilcisteína, vitamina k, plasma fresco congelado, propanolol, furosemida, endoscopia de vías digestivas altas.**Mediciones.** TPT 120 seg, TP 41 seg, INR > 6,55 seg, bilirubinas total 2,06, BI: 1,4, BD: 0,8.**Resultados.** paciente que ingresa con alteración del estado de conciencia, disfunción hepática con prolongación tiempo coagulación e hiperbilirrubinemia, requirió transfusión de plasma fresco congelado para corrección, además con quemaduras caustica local en tracto digestivo, paciente con resolución de síntomas y corrección de disfunción hepática a las 48 horas de manejo médico.**Conclusiones.** Lo interesante del caso es que a pesar de la letalidad de estos dos componentes tóxicos, mezclados presentan reacción cruzada con disminución en la capacidad letal, con resolución del cuadro del paciente y que seguimiento a 14 días no presentó alteración pulmonar, ni hepática y fue egresado sin complicaciones.

CI-2**PRESENTACIÓN DE CASO: ABSCESO HEPÁTICO PIÓGENO EN CUIDADOS INTENSIVOS****FERNANDEZ JUAN, ROJAS J, RICO V, OYOLA A, PERTUZ K.***Unidad de cuidados intensivos, Clínica Crecer, Cartagena - Colombia***Palabras clave.** Absceso hepático, cuidados intensivos.**Objetivos.** Presentar un caso, no común de absceso hepático piógeno, requirió manejo en cuidados intensivos por presentar complicaciones: derrame pleural reactivo y disfunción orgánica múltiple: pulmonar, hepática, renal, hematológica y cardiovascular. Se exponen los pasos utilizados para el diagnóstico y manejo.**Diseño del estudio.** Presentación de caso**Lugar del estudio.** Unidad de cuidados intensivos, Clínica Crecer, Cartagena**Pacientes.** Paciente masculino de 41 años, quien consultó por dolor en hemiabdomen superior de 24 horas de evolución, presentado progresión rápida y tórpida: SDRA, shock séptico, falla hepática, coagulopatía, falla renal, hemorragia de vías digestivas altas y trastorno hidroelectrolítico.**Intervenciones.** Antibioticoterapia, drenaje percutáneo, ventilación mecánica invasiva y no invasiva, cateterización venosa central, endoscopia de vías digestivas altas, terapia transfusional, toracentesis.**Mediciones.** Tomografía de abdomen simple y contrastado: abscesos hepáticos múltiples de tamaño: 8x9 y 5x5 centímetros en los lóbulos hepáticos derecho e izquierdo con elevación del hemidiafragma y derrame pleural.**Resultados.** A su ingreso con imágenes hipocóicas en lóbulos derecho e izquierdo de gran tamaño, con deterioro vertiginoso de su estado general, con requerimiento de soportes ventilatorio y vasopresor. Laboratorios: leucocitosis, coagulopatía, ictericia, encefalopatía, hipoxemia, hiperazoemia, se aisló *Klebsiella pneumoniae*. Luego de permanecer 21 días en UCI fue dado de alta sin complicaciones y en óptimas condiciones.**Conclusiones.** Este es uno de los pocos casos de absceso hepático piógeno con complicaciones tan severas y con evolución aguda, que necesitó soportes e intervenciones en UCI, finalizando su manejo de una forma exitosa.

CI-3**RELACIÓN ENTRE EL PUNTAJE TISS-28 AL EGRESO DE UCI Y EL RE-INGRESO TEMPRANO Y MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA****LONDOÑO DARÍO, GAMBA J, LONDOÑO D.***Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, D.C. - Colombia***Palabras clave.** TISS-28, mortalidad intrahospitalaria, reingreso temprano**Objetivos.** Principal: Determinar la correlación entre el puntaje TISS-28 al egreso con el re-ingreso en las siguientes 48 horas y la mortalidad intrahospitalaria. Objetivo secundario: Determinar correlación entre puntuación TISS-28 al egreso y estancia hospitalaria total.**Diseño del estudio.** Estudio de correlación**Lugar del estudio.** Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá**Pacientes.** Todo paciente adulto que ingresó a la UCI a partir del 01 de Octubre de 2007 hasta 22 de Noviembre de 2007**Intervenciones.** Ninguna**Mediciones.** Se midieron las siguientes variables continuas: edad, días de estancia en UCI y hospitalaria y las siguientes variables dicotómicas: sexo, reingreso temprano (primeras 48 horas de egreso), mortalidad en UCI e intrahospitalaria y se realizó la evaluación del TISS-28 al egreso: variable ordinal. Puntaje total del TISS-28 registrado por enfermería el día del egreso de UCI.**Resultados.** De un total de 221 pacientes analizados, 113 (51.13%) eran mujeres, con una edad máxima de 94 años y una mínima de 18 años (media 56.05 años). El puntaje mínimo de TISS al egreso de UCI fue de 11 y el máximo de 34 (media 17.6). El mayor periodo de estancia hospitalaria total fue de 90 días y el menor de un día con una estancia máxima en la unidad de cuidado intensivo de 52 días (media 13.1 días) y una mínima de 1 día (media 4.8 días). En cuanto a mortalidad, 32 pacientes (14.1%) murieron durante la hospitalización, 25 (11.1%) de los cuales murieron durante su estancia en la UCI, quedando 196 pacientes susceptibles de reingresar a la UCI. De estos, solo 3 (1.3%) reingresaron dentro de las primeras 48 horas posterior al egreso de la misma. Los puntajes de TISS en estos pacientes fueron de 14 en dos casos y 24 en un caso. Para el análisis de datos se clasificó a los pacientes en dos grupos dependiendo de si tenían a su egreso de UCI puntaje TISS mayor de 20 o mayor de 30. De los pacientes que murieron, 17 (68%) tenían un puntaje mayor a 20 al momento del egreso la unidad, siendo 18 (56.2%) si tenemos en los pacientes que murieron dentro y fuera de la UCI. No fue posible establecer una correlación entre puntajes TISS mayores de 30 y reingreso temprano dado que ninguno de los pacientes con este puntaje egresó con vida de la UCI, representando un 28% de la mortalidad en UCI y 21.8% de la mortalidad intrahospitalaria total.**Conclusiones.** No se pudo determinar la correlación entre el puntaje de TISS-28 y los re-ingresos tempranos por un bajo número de pacientes con re-ingreso. Por el otro lado, la mortalidad se asoció con puntajes de TISS-28 alto mayor a 30, lo cual se correlaciona con necesidad de mayor intervención en este grupo de pacientes.

CI-4**PRESENTACIÓN DE CASO: SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO VS SÍNDROME SEROTONINÉRGICO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS CARTAGENA DEL MAR****SARMIENTO JAIME, RICO V, USTATE F, ZUÑIGA E, HERRERA F, RIOS J***Unidad de Cuidados Intensivos, Clínica Cartagena del Mar, Cartagena -Colombia*

Palabras clave. Síndrome neuroléptico maligno, síndrome serotoninérgico, cuidados intensivos, extrapiramidales, electrolitos, terapia electroconvulsiva.

Objetivos. Presentar un caso de intoxicación por medicamentos neurolépticos y antisiquiátricos, que requirió manejo en UCI. 2. Describir el enfoque clínico, diagnóstico y tratamiento del caso descrito.

Diseño del estudio. Presentación de caso. Descriptivo.

Lugar del estudio. Unidad de Cuidados Intensivos Clínica Cartagena del Mar

Pacientes. Hombre, 55 años, consultó en fase convulsiva tónico clónica generalizada, iniciada 30 minutos antes, yugulada con diazepam 20mg IV. Signos Vitales TA 160/105, FC 100 l/min, FR 18 resp/min, contracturas de miembros, neurológico: Glasgow 7/15, estuporoso, desorientado, tono muscular aumentado con hiperreflexia osteotendinosa, convulsión tónico clónica. Antecedentes: trastorno bipolar hace 10 años, última hospitalización: hace 6 meses, tratamiento: Venlafaxina 150mg c/8horas, clonazepam 2mg c/8horas, divalproato sodico 500mg c/8horas, quetiopina 100mg/noche, Modafinil. Hipertensión manejo: verapamilo 120mg c/12h. Automedicación antipsicótica-antidepresiva. Clínica: Manifestaciones extrapiramidales, mioclonias, protrusión de lengua, fasciculaciones, convulsiones. EvolUCiona febril a las 48h, diaforesis, incremento de tensión arterial, presentó deterioro de función renal (rabdomiolisis).

Intervenciones. Cateterización venosa central, manejo hemodinámico, nitroglicerina infusión, agonistas dopaminérgicos bromocriptina, manitol, posteriormente psiquiatría: terapia electroconvulsiva.

Mediciones. TAC atrofia cortico-subcortical leve. Punción lumbar resultado negativo para neuroinfección. Aumento CPK desde 907 mg/dl a 36920, mioglobulinuria, hipernatremia (164,2) mmol/L; aumento de LDH a 8380 mg/dl

Resultados. Paciente en quien por antecedentes psiquiátricos y tratamiento previo, el episodio actual se consideró diagnóstico de síndrome neuroléptico maligno (SNM) vs síndrome serotoninérgico, con resolUCión del cuadro agudo y retorno a sus actividades diarias.

Conclusiones. El SNM, es una de las reacciones medicamentosas más severas conocidas y si no es diagnosticado y tratado oportunamente supone riesgo de muerte del paciente. Por su baja frecuencia es desconocido por parte del personal médico y paramédico lo que dificulta su diagnóstico temprano y tratamiento apropiado. Este caso de evolUCión aguda, severo compromiso general requirió soportes e intervención multidisciplinaria en UCI, alcanzando su recuperación y retorno a la cotidianidad

CI-5**ABSCESO RENAL EN MUJER JOVEN SIN COMORBILIDADES****GARCIA CASALLAS JULIO CESAR, ANTELIZ G, LEMUS J***Hospital Militar Central, Bogotá, D.C. - Colombia*

Palabras clave. Absceso renal, infección urinaria, pielonefritis, síndrome de dificultad respiratoria aguda, nefrectomía

Objetivos. Reportar un caso clínico de una paciente mujer joven, previamente sana, sin antecedentes de importancia, con 8 días síntomas urinarios, asociada a fiebre y malestar general y signos de compromiso urinario alto, quien presenta deterioro general, síndrome de dificultad respiratoria aguda, estancia en UCI y termina en nefrectomía simple derecha.

Diseño. Reporte de caso

Lugar. Hospital Militar Central

Pacientes. Mujer 23 años, ama de casa, residente y procedente: bogotá

Motivo consulta. Dolor lumbar

Enfermedad actual: cuadro clínico de 8 días de evolución que inicia disuria, polaquiuria, nicturia, tenesmo vesical y leve dolor en región suprapúbica, 3 días después presenta dolor tipo punzada en región costovertebral derecha, irradiado a hipocondrio y flanco ipsilateral, de intensidad creciente que no cede al consumo de aines, desde hace 2 días refiere fiebre no cuantificada, escalofrío y emesis de contenido alimentario en #1, por lo cual consulta.

Antecedentes: médicos: niega, quirúrgicos: niega, tóxico: niega, alérgicos: niega. Epidemiológicos: niega ets, niega conductas de riesgo. Go: g1p1c0v1, fur 6 abr/07, planifica con acetofenido de algestona 150 mg y enantato de estradiol 10 mg (synovular) im c/mes, familiares: hermano diabético.

Al examen físico: febril taquicárdica, abdomen: blando, dolor a la palpación profunda en hipocondrio y flanco derecho, no signos de irritación peritoneal, no visceromegalias, dolor a la puño percusión en fosa renal derecha. La paciente se hospitaliza, se inicia tratamiento antimicrobiano con cefalotina 1 g iv c/ 6h. Se toman hemocultivos y urocultivos. Permanece con evolución estacionaria, con reporte de urocultivo positivo para E. coli multisensible, pero con sensibilidad intermedia para cefalotina, por lo cual el servicio tratante decide cambio de antibiótico a amikacina. En forma concomitante deciden tomar nuevos paraclínicos que reportan: leucocitosis, neutrofilia, falla renal aguda no oligúrica. 24 horas después la paciente presenta mayor compromiso respiratorio con nuevos gases que evidencian Ph 7.377, Pco2: 37.9, Po2: 38.7, Hco3: 28.1, Be: -3.4, Sat o2: 72.3, pafio2: 184, lactato 1.0. Por deterioro progresivo se decide traslado a unidad de cuidados intensivos, cambio de terapia antibiótica, nueva Rx tórax: con SDRA, Tac abdominal: lesión focal en el polo superior del riñón derecho asociado a edema del riñón que sugiere proceso inflamatorio. Por evolución torpida en la UCI, se decide llevar a nefrectomía derecha

Intervenciones. Nefrectomía simple derecha

Mediciones. Rx tórax, Tac abdominal

Resultados. Hallazgos: edema marcado de piel y tejidos blandos, severo proceso inflamatorio, perirrenal derecho, con adherencias perirrenales a cava inferior y peritoneo, adenopatías hiliares múltiples, engrosamiento de la fascia de Gerota, marcado edema renal con distensión de la cápsula a tensión, presencia de múltiples abscesos distribuidos en toda la extensión del riñón.

Reporte de patología:

Protocolo 3596-2007 de patología: absceso renal derecho

Conclusiones. Se presenta una paciente joven, previamente sana quien presenta infección urinaria por E. coli multisensible y que a pesar del tratamiento antibiótico dirigido termina en UCI con SDRA y finalmente en nefrectomía derecha. Según el reporte de patología sin alteración previa en la arquitectura renal.

CI-6**TROMBOEMBOLISMO PULMONAR MASIVO COMO CAUSA DE EDEMA PULMONAR UNILATERAL****GARCIA CASALLAS JULIO CESAR, PEREIRA M, ORTIZ G.***Hospital Santa Clara, Bogotá, D.C. - Colombia*

Palabras clave. Tromboembolismo pulmonar masivo, edema pulmonar unilateral, falla cardiaca derecha, trombólisis

Objetivos. Reportar un caso clínico de una paciente con tromboembolismo pulmonar masivo inicialmente interpretado como Cor pulmonale crónico descompensado, que generó inestabilidad hemodinámica y como imagen radiológica edema pulmonar unilateral.

Diseño. Reporte de caso

Lugar. Hospital Santa Clara

Pacientes. Paciente quien ingresa hace 6 días al servicio de urgencias por presentar disnea progresiva hasta el reposo de 1 día de evolución, se evidencia cuadro compatible de falla cardiaca derecha, probable Cor pulmonale. Durante su estancia evidencian leucocitosis, pico febril, trombocitopenia, interpretan sepsis de foco no claro probable origen pulmonar por lo cual inician antibiótico de amplio espectro, policultivan.

El día anterior presenta deterioro del patrón respiratorio, taquicardia, con evidencia electro cardiográfica de FA. Traslada a URMA por falla respiratoria aguda

La paciente presenta somnolencia, fa paroxística que no requiere cardioversión, hipotensión progresiva sin respuesta a líquidos endovenosos, por lo cual deciden inicio de soporte inotrópico e intubación orotraqueal.

Se decide traslado a UCI. Paciente en mal estado general en vm afebril con FC 102, FR 14, TA 60/30, mucosasa hipocrómicas ingurgitación yugular grado II, ruidos cardiacos rítmicos, no se auscultó soplos, ruidos respiratorios con roncus bibasales, abdomen blando sin signos de irritación peritoneal ruidos intestinales positivos., Extremidades pulsos positivos edema MID en diferencia con MII de 6 cm., Neurológico sedada, RASS -4, ROT disminuidos.

Diagnósticos de trabajo: falla respiratoria mixta, TEP masivo, síndrome coronario agudo IAM del ventrículo derecho, Trombosis venosa profunda

Intervenciones: paraclínicos en la UCI que muestran leucocitosis, trombocitopena, falla respiratoria hipoxémica y secundaria a shock cardiogénico.

Mediciones: Rx tórax, ECO TT.

Resultados: edema pulmonar unilateral con pérdida de la trama vascular contralateral

ECO TT: FEVI 60%, COR pulmonale crónico, pared libre del ventrículo derecho hipoquinética, PSAP 92, insuficiencia tricúspidea severa, tromboembolismo pulmonar masivo. Se decide trombólisis

Conclusiones: se presenta una paciente con tromboembolismo pulmonar masivo con evidencia ecocardiográfica, con imagen radiológica de edema pulmonar unilateral que se ha reportado en múltiples situaciones en reportes de caso como decúbito lateral prolongado, edema pulmonar por reexpansión tras la evacuación de un neumotórax o derrame pleural, obstrucción bronquial, aspiración unilateral, contusión pulmonar, shunt arterial sistémico-pulmonar, compresión de venas pulmonares por aneurisma disecante de aorta e insuficiencia ventricular izquierda. A pesar del amplio reconocimiento en la literatura, en ocasiones es fácilmente confundido con otros procesos alveolares localizados. (F. Del Campo Matías, T. Ruiz Albi, C. Paredes Arranz, emergencias 1999; 11: 145-147). Muy pocos reportes de TEP masivo como causa del mismo.

CI-7**FIEBRE ICTEROHEMORRÁGICA EN SOLDADO JOVEN: SINDROME DE WEIL****GARCIA CASALLAS JULIO CESAR, RADA R, BURGOS E.***Hospital Militar Central, Bogotá, D.C. - Colombia*

Palabras clave. Fiebre del trópico, fiebre icterohemorrágica, leptospirosis, síndrome de Weil, títulos serológicos.

Objetivos: reportar un caso clínico de una hombre joven, subteniente, previamente sano, proveniente de zona tropical con cuadro agudo de fiebre no cuantificada, diarrea, vómito, posteriormente presenta ictericia generalizada, dificultad respiratoria. Se presenta icterico, taquicárdico, polipneico y con hepatoesplenomegalia. Se evidencian títulos serológicos positivos para leptospira lo que se tradujo en síndrome de Weil.

Diseño: Reporte de caso

Lugar: Hospital Militar Central

Pacientes: Hospital Militar Central

Motivo consulta: Ictericia. Enfermedad actual: cuadro clínico de 4 días de evolución que inicia con fiebre no cuantificada, deposiciones líquidas, emesis, asociado en los últimos 2 días a ictericia mucocutánea generalizada, coluria, sin acolia, dolor abdominal en epigastrio, dificultad respiratoria.

Antecedentes: médicos: niega, quirúrgicos: niega toxicológicos: fumador de ocasional, alcohol ocasional, epidemiológicos: niega ETS, con conductas de riesgo, niega compañeros enfermos. Familiares: niega

Examen físico: ictericia mucocutáneas generalizada, signos de dificultad respiratoria. SV: TA 129/92, FC 104, FR 26, T 35.5°. SAT O2 69% AL 21% DE FIO2

Utilización de músculos accesorios, MV universal, con estertores bibasales. Taquicardia, no soplos.

El paciente presenta deterioro progresivo, requiere intubación orotraqueal

Aproximación diagnóstica

Sepsis de origen a determinar:

Leptospira

Malaria

Fiebre tifoidea

Síndrome icterico secundario

SDRA vs sobrecarga hídrica

Intervenciones: paraclínicos en la UCI que muestran leucocitosis, trombocitopena, falla respiratoria hipoxémica, falla hepática, falla renal aguda que requirió terapia de remplazo renal

Mediciones: RX tórax, ECO TT, serología para leptospira

Resultados: serología positiva para leptospira: icterohae: 800, grippotype: NEG, bratislava: 400.

Conclusiones: se presenta una paciente subteniente del ejército quien se presenta con fiebre icterohemorrágica, tratado inicialmente con penicilina cristalina, pero presenta hepatoesplenomegalia, hiperbilirrubinemia. directa, proteinuria, hematuria e hipoxémica, acidosis metabólica, alteración de la función renal, anemia hemolítica. Con títulos positivos únicamente para leptospira con la serovariedad descrita.

CI-8**PRESENTACIÓN DE CASO: TRALI (INJURIA PULMONAR POST TRANSFUSIÓN) EN PACIENTE CON ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES****BELTRAN NELLY, BLANCO N, ARCELIO U***Hospital Universidad del Norte, Barranquilla - Colombia***Objetivos.** Enfocar la causa de disnea e hipoxemia en paciente post-trasfundida**Paciente.** Femenina de 23 años, ama de casa, ingresa a Urgencias por dolor agudo intenso (10/10) en tórax, piernas, abdomen, caderas y región lumbar, con ansiedad, agitación y desesperación, sin fiebre.**Antecedentes.** Anemia de células falciformes, crisis vasooclusivas, 2 en los últimos 8 días, transfusiones múltiples, secundarias a crisis vasooclusivas, con última Hb de 10 gr/dl. Ingresó alerta, orientada, álgica, ictericia en escleras, palidez mucocutánea, TA: 120/80 mmHg, FC: 120 x', FR: 28 x', SpO2: 95% con FIO2 al 21%. Datos positivos: Dolor a la palpación en rejas costales y esternón, abdomen y cadera. Impresión diagnóstica: Crisis vasooclusiva, anemia de células falciformes. Se inicia manejo con hidratación, opioides (morfina, tramadol). Laboratorios: ESP Células falciformes 1+ y 15% normoblastos, Reticulocitos: 8.2%, Hb 8.9, Hto 17.52%, Bb total: 1.38 mg/dl, BI:0.74 md/dl. EKG: Ritmo sinusal normal. Rx de tórax normal ingreso normal, Rx pelvis: necrosis avascular a nivel de la cadera derecha, e imágenes de quistes subcondrales. Geodas a nivel acetabular, dichos hallazgos se acompañan de fragmentación de la cabeza femoral derecha. Eco abdominal hepatomegalia homogénea, bazo no visible.

La necesidad de morfina en infusión, ameritó el traslado a UCI para monitoreo considerándose además crisis torácica aguda y hemolítica. Se transfunden GRE por la persistencia del dolor torácico y el descenso de Hb en más de 2 gr; 3 hs post transfusión presenta mayor disnea: disminución de la SpO2 a 88% con FIO2 45%, gases arteriales con acidosis respiratoria e hipoxemia de pO2:52 mmHg, PAFI 170, Rx de tórax: infiltrados de ocupación del espacio alveolar bilateral, con pérdida de definición de los contornos de los diafragmas y de las estructuras vasculares en su totalidad, broncograma aéreo bilateral. Consideraciones: Hipervolemia post transfusión (TACO), Compromiso infeccioso pulmonar., ésta como factor desencadenante de la crisis. Requiere ventilación mecánica (modo de protección pulmonar, volúmenes bajos PEEP ajustado según PaO2 y pH entre 7,3 a 7,45). Ecocardiograma con hipertensión pulmonar grado moderado a severo, sin trastornos segmentarios de la motilidad y disfunción diastólica

Mediciones. Swan Ganz: PVC 7 svo2: 70%, PAP: 32 mmHg, PCAP: 7 mmHg. CO 3,2 lt, RVS: 1200 dyne/sec/cm, patrón de hipovolemia**Resultados.** Hipoxemia refractaria, necesitando PEEP: 15 con FiO2 100% para SatO2 86 – 90%. Consideraciones y manejo: 1. Proceso infeccioso desencadenante de crisis torácica aguda se administró AMP/ sulb + claritromicina. 2. Trombosis pulmonar por enfermedad de base: HBPM, ASA, soln 0.45%, pentoxifilina, ácido fólico. 3. Descartado compromiso de función sistodiastólica, Descartada sobrecarga de volumen. 5-. Sospecha de TRALI: se suspendieron las transfusiones.

La paciente mejora dramáticamente en las próximas 24 horas, lográndose extubar a las 36 horas, con mejoría y caso total resolUCión de infiltrados pulmonares.

Conclusiones. TRALI debe sospecharse y ser excluido en todos los casos de disnea e hipoxemia temporalmente relacionada con la transfusión de cualquier producto sanguíneo y descartar otras causas de insuficiencia respiratoria como edema pulmonar, sobrecarga de volumen y proceso infeccioso.