

**HEMORRAGIA PULMONAR SEVERA ASOCIADA A
EDEMA PULMONAR DE PRESIÓN NEGATIVA:
PRESENTACION DE UN CASO.**

**AUTORES: Dres. Caridad Velázquez Cardona*; Juana
María Velázquez Cardona**; Juan A. Depestre Meneja***.**

Grey's Hospital, Sudáfrica

* Especialista de Primer Grado de Anestesiología y Reanimación, Máster en Ciencias. Grey's Hospital, Sudáfrica.

** Especialista de Primer Grado en MGI, Especialista de Primer Grado en Medicina Interna, Profesora Asistente. Grey's Hospital, Sudáfrica.

*** Especialista de Primer Grado en Ginecología y Obstetricia, Máster en Ciencias. Grey's Hospital, Sudáfrica

RESUMEN:

Introducción: La formación de edema pulmonar no cardiogénico secundario a obstrucción de la vía aérea se ha publicado ampliamente en la literatura médica, pero la hemorragia pulmonar de la misma causa solo se ha descrito en contados casos.

Objetivo: Describir el edema pulmonar con presión negativa, acompañado de hemorragia pulmonar como consecuencia de la obstrucción aguda de la vía aérea tras la extubación endotraqueal. **Informe del caso:** Se presenta un paciente, en el cual el laringoespasma post-extubación, se asoció no solo a edema pulmonar sino también a hemorragia pulmonar y a coagulación intravascular diseminada como complicación inusual, en un paciente previamente sano. **Conclusión:** Se presentó la evolución de un paciente que presentó hemorragia alveolar debido a edema pulmonar de presión negativa, pero en nuestro caso la hemorragia pulmonar tuvo una presentación muy tardía y una duración prolongada comparada con los reportes anteriores, para lo cual no tenemos una explicación.

Palabras claves: Edema pulmonar de presión negativa, laringoespasma post extubación, hemorragia pulmonar, Coagulación Intravascular Diseminada, Presión positiva al final de la expiración, Presión continua de la vía aérea.

INTRODUCCIÓN:

La formación de edema pulmonar no cardiogénico, es anecdóticamente reportado, como consecuencia de varias formas de obstrucción de la vía aérea superior ¹⁻³, tras la intubación por crup o epiglotitis, como consecuencia del laringoespasma postextubación ⁴, estrangulación, ahorcamiento, obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño y tumores ⁵, y asociado a la apnea obstructiva del sueño; calculándose que aproximadamente 11 % de los pacientes que padecen algún tipo de obstrucción de la vías aérea superior desarrolla edema pulmonar por presión negativa (EAPPPN). ⁶ El edema pulmonar de presión negativa se caracteriza por una instalación rápida (minutos) y resolución con una mejoría clínica o radiológica significativa en un periodo de 12 a 24 horas. ⁷ Algunos pacientes pueden requerir intubación endotraqueal y presión positiva al final de la expiración (PEEP) de forma temporal ^{8,9}. Se ha observado una discordancia entre la severidad de la clínica y la gravedad de la obstrucción de la vía aérea. ⁶

Es de suma importancia saber reconocer el cuadro clínico de esta entidad y realizar un diagnóstico precoz ya que incluso en los casos más severos, la pronta adopción de las medidas terapéuticas oportunas ofrece un pronóstico favorable y generalmente una recuperación total sin secuela alguna. ⁶

INFORME DEL CASO:

Paciente masculino de 21 años de edad con antecedentes de salud anterior, peso 66.85 Kg., que fue operado de apendicectomía de urgencia. Al ingreso el examen físico fue negativo, con la excepción de presentar un abdomen doloroso a la palpación en fosa ilíaca derecha, con reacción peritoneal localizada a dicha área. Todos los análisis de laboratorio realizados en el periodo preoperatorio (hemograma, leucograma, urea y electrolitos) fueron normales con la excepción de leucocitosis con desviación a la izquierda. Tras su llegada al quirófano y después de comenzar monitoreo de los parámetros vitales (presión arterial, electrocardiograma, y pulsioximetría) y e preoxigenar, se indujo la anestesia con Fentanyl 100 µg, Propofol 170 mg y Rocuronio 60 mg, mientras se realizaba presión sobre el cricoide, la vista laringoscópica fue de grado I, y se realizó intubación fácil y atraumática del primer intento con tubo endotraqueal 8.0. Durante el mantenimiento de la anestesia los parámetros hemodinámicos y respiratorios se mantuvieron estables. El paciente se ventiló artificialmente con una la máquina de anestesia Julián de la firma Dragger, con modalidad ventilación controlada por presión. Presión máxima de 17, volumen tidal de 500 ml, frecuencia respiratoria de 12 y PEEP de 6 cm de agua, el paciente presentó presiones en las vías aéreas y adaptabilidad normales durante todo el procedimiento, y se mantuvo bien oxigenado y normocápnico en el periodo intraoperatorio. Los cirujanos encontraron un apéndice cecal ligeramente inflamado y la apendicectomía fue realizada sin ninguna complicación. Al final del procedimiento quirúrgico, el monitor de conducción nerviosa periférica, mostró 3 contracciones en el tren de cuatro,

administrándose neostigmina 2.5 mg y glicopirrolato 0.4 mg endovenosos, seguido de la extubación endotraqueal. Inmediatamente el paciente comenzó con agitación, estridor inspiratorio marcado, tiraje intercostal, hipoxemia (SPO2 de 77 %), taquicardia (130 por minuto) e hipertensión arterial (175/103); se administró ventilación manual con presión positiva y oxígeno 100 %, y el laringoespasmó cedió en menos de 3 minutos, solo para ser reemplazado por copiosa secreción rosada espumosa, y la saturación se mantuvo en 87 % con 60 % de oxígeno administrado a través de máscara facial, y se tomó la decisión de transferir al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos para la administración de CPAP.

Ya en la UTI la saturación de oxígeno se elevó a 96 % con CPAP de 10 cm de agua y fracción inspiratoria de oxígeno de 60 %, el murmullo vesicular se encontró disminuido en la base derecha, y la radiografía de tórax mostró infiltrado pulmonar asimétrico (derecho más que izquierdo), y colapso del lóbulo medio del pulmón derecho. Tras solamente 3 horas, se pudo discontinuar la CPAP, y una hora más tarde, con 40 % de oxígeno a través de máscara facial, la gasometría mostró los siguientes resultados: pH: 7.4, PO₂: 13.2, PCO₂: 5.3, SaO₂: 98.7 %, y el paciente fue transferido hacia la Sala de Cirugía General.

Al siguiente día en la sala, el pulso se elevó a 120 por minuto, la hemoglobina bajó a 5.3 g%, la saturación a 55 %, PA 142/62 mmHg, el abdomen se encontró peritonítico, y el paciente experimentó episodio de hemoptisis, hematemesis y melena.

El paciente fue llevado nuevamente al salón de operaciones de forma urgente, después de haberse comenzado la resucitación con fluidos, se realizó inducción de secuencia rápida con alfentanil 1mg, tiopental 250 mg y succinilcolina 100 mg,

el paciente se mantuvo relativamente estable durante toda la operación, excepto por la necesidad de altas concentraciones de oxígeno (FIO₂ entre 0.7 y 0.8) para mantener una SpO₂ de 80 %, se administraron 200 ml de Lactato de Ringer, 500 ml de Volumen, 7 unidades de Plasma Fresco Disecado y 5 unidades de Glóbulos Rojos. Los cirujanos encontraron un gran hematoma retroperitoneal bien organizado, en la región de la fosa ilíaca derecha y flanco del mismo lado, y alrededor de 200 ml de sangre libre en cavidad peritoneal, no signo alguno sangramiento activo, en gastroscopia realizada no se encontró sangramiento alguno, infiriéndose que era sangre proveniente del árbol respiratorio que fue deglutida. El paciente fue transferido a la UTI, al ingreso hemoglobina: 4.2 g%, plaquetas 67, INR 2.54, APTT paciente 32.5 y control 26.3, urea 9.1 y creatinina 126. Se tuvieron en cuenta algunos posibles diagnósticos: CID secundaria a neumonía bacteriana, virus hemorrágico, hemofilia y neumonía aspirativa.

Al día siguiente, el coagulograma se normalizó. Veinticuatro horas más tarde, durante el proceso de destete de la ventilación artificial, el paciente volvió a experimentar edema pulmonar, impresionando sufrir edema pulmonar de forma intermitente, a pesar de mantener buena función ventricular.

Finalmente, una semana después de la primera laparotomía el paciente es extubado, y el día 8 después del primer procedimiento quirúrgico, transferido a la sala de cirugía; el noveno día, se extrae sangre para INR, APTT, Fibrinógeno, Factor VIII y IX, la cual es enviada al Departamento de Hematología, todos los resultados regresaron normales, y el paciente fue dado de alta totalmente recuperado.

DISCUSIÓN

Se han publicado muchos pacientes con edema agudo pulmonar secundario a obstrucción de la vía aérea. Durante dichos episodios de obstrucción, los esfuerzos inspiratorios intensos realizados contra una glotis cerrada (Maniobra Modificada de Mueller), pueden resultar en presiones pleurales marcadamente negativas (mas de 100 cm de agua), lo cual incrementa la precarga y la poscarga del ventrículo izquierdo, además, la resistencia vascular pulmonar alterada por la hipoxia y el estado adrenérgico marcado pueden resultar en dilatación del ventrículo derecho, desplazamiento del tabique interventricular hacia la izquierda y disfunción diastólica del ventrículo izquierdo; todos estos cambios, unidos a la transmisión de la presión pleural negativa al intersticio del pulmón pueden resultar en un marcado aumento de la presión transmural, y filtración de líquido hacia el pulmón (Ecuación de Starling), y el desarrollo de edema pulmonar y fallo capilar, lo cual ha sido documentado en animales.¹⁰⁻¹³ Nuestro caso coincide con otros estudios que han encontrado esta complicación con más frecuencia en pacientes masculinos, jóvenes y atléticos.⁶

Muy pocos informes analizan de forma específica la presencia de hemoptisis en pacientes que han experimentado edema pulmonar de presión negativa.¹⁴ La hemorragia alveolar, el marcador más importante del fallo capilar, se notificó sólo en dos ocasiones. En dichas publicaciones fue documentada por broncoscopia, lo cual no se realizó, debido a la alta sospecha de hemofilia. En otros casos la hemorragia fue explicada por disrupción de los vasos bronquiales.¹ Este es uno de los pocos casos señalados de hemorragia pulmonar debido a edema pulmonar

de presión negativa^{2, 15-17}, pero en este paciente la misma tuvo una presentación muy tardía y una duración prolongada comparada con los reportes anteriores, para lo cual no tenemos una explicación; además de acompañarse de disfunción multiorgánica (Coagulación Intravascular Diseminada, Disfunción Renal y obviamente Disfunción Respiratoria).

BIBLIOGRAFÍA:

1. Sow Nam Y., Garhwali D. Pulmonary hemorrhage in association with negative pressure oedema in an intubated patient. *Acta Anaesthesiol Scan.* 2001 Aug; 45 (7): 911-3.
2. Patel AR, Bersten AD. Pulmonary haemorrhage associated with negative-pressure pulmonary oedema: a case report. *Crit. Care Resusc.* 2006 Jun; 8 (2): 115-6.
3. Koch SM, Abramson DC, Ford, et al. Bronchoscopic findings in postobstructive pulmonary oedema. *Can J. Anaesth* 1996; 43: 73.
4. Hsu YW, Hsu SW, Huang AL, Chong CR, Pan MH, Wei TT. Pulmonary edema induced by upper airway obstruction--report of 3 cases. *Acta Anaesthesiol Sin* 1995 Jun; 33(2):123-7.
5. Telsn G, Marandola M, Fiengo L, Lauria D, Delogu G. Acute pulmonary oedema associated with laryngospasm after thyroidectomy: a case report. *Chir Ital.* 2008 Mar-Apr; 60(2): 302-9.
6. Ortiz-Gomez JR, Plaja-Marti I, Sos-Ortigosa F, Perez-Cajaraville JJ, Arteché-Andrés MA, Lobo-Palanco C, Ahmad-Al-Ghool M. Edema pulmonar por presión negativa: a propósito de 3 casos. *An Sis Sanit Navar* 2006; 29 (2): 269-274.
7. Willms D, Shure D. Pulmonary edema due to upper airway obstruction in adults. *Chest* 1988; 94: 1090-1092.
8. Antonelli M, Conti G, Moro ML, Esquinas A, Gonzalez-Diaz G, Confalonieri M, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in

- patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med.* 2001; 27 (11): 1718-28.
9. Butterell H, Riley RH. Life-threatening pulmonary oedema secondary to tracheal compression. *Anaesth Intensive Care.* 2002; 30 (6): 804-6.
 10. Van Kooy MA, Gargiulo RF. Postobstructive pulmonary edema. *Am Fam Physician.* 2000; 62(2): 401-4.
 11. Halow KD, Ford EG. Pulmonary edema following post-operativelaryngospasm: a case report and review of the literature. *Am Surg* 1993; 59: 7-12.
 12. Koh, MS, Hsu, AA, Eng, P. Negative pressure pulmonary oedema in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2003; 29, 1601-1604.
 13. Mehta, VM, Har-El, G, Goldstein, NA. Postobstructive pulmonary edema after laryngospasm in the otolaryngology patient. *Laryngoscope* 2006; 116, 1693- 1696.
 14. Remy C, Parrot A, Lember N, Marret E, Bonnet F. Haemoptysis after anesthesia. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2006 Aug; 25 (8): 895-8.
 15. Sow Nam Y, Garewal D. Pulmonary hemorrhage in association with negative pressure edema in an intubated patient. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2001 Aug; 45 (7): 911-3.
 16. Kalaf M R, Contrera T I. Negative-pressure pulmonary edema and hemorrhage associated with upper airway obstruction. *J Bras Pneumol* 2006; 34 (6): 6-15..

17. Broccard AF, Liaudet L, Aubert JD, Schnyder P, Schaller MD. Negative Pressure Post-Tracheal Extubation Alveolar Hemorrhage. *Anesth Analg* 2001;92:273-275