

Lesión pulmonar unilateral aguda secundaria a reexpansión pulmonar. Reporte de caso

Mario Alfredo Torreblanca-Marín,* Miguel Ángel Sánchez-Pérez,† Hilario Genovés-Gómez *

RESUMEN

La lesión pulmonar aguda es una entidad poco frecuente que se asocia comúnmente a estados mórbidos con una respuesta inflamatoria sistémica severa. Algunos pacientes presentan lesión pulmonar aguda secundaria a reexpansión pulmonar cuando ha habido un colapso pulmonar por neumotórax o derrame pleural. En estos casos, se ha postulado la reoxigenación pulmonar con liberación de radicales libres de oxígeno y un infiltrado de células inflamatorias como desencadenantes del daño pulmonar. Presentamos el caso de una paciente de 57 años con lesión pulmonar aguda unilateral secundaria a reexpansión pulmonar al ser drenado un derrame pleural de origen maligno.

Palabras clave: Lesión pulmonar aguda, edema pulmonar, derrame pleural, distress respiratorio agudo.

SUMMARY

Acute lung injury is an uncommon entity usually secondary to other pathologies associated with a severe systemic inflammatory response. Some cases of acute lung injury are due to pulmonary reexpansion after treatment of pneumothorax or pleural effusion. Pulmonary re-oxygenation with free-radical oxygen release and neutrophils lung infiltration is responsible of injury. We report the case of a 57 year-old female with unilateral acute lung injury secondary to pulmonary reexpansion after treatment of malignant pleural effusion.

Key words: Acute lung injury, pulmonary edema, pleural effusion, acute respiratory distress.

INTRODUCCIÓN

La lesión pulmonar aguda (LPA) es una causa común de ingresos a la Unidad de Terapia Intensiva,¹ y muchas veces se debe a una respuesta inflamatoria sistémica severa.² Se caracteriza por una permeabilidad capilar pulmonar aumentada, hipertensión capilar pulmonar e hipoxemia refractaria al tratamiento con oxígeno.² La LPA se asocia a diferentes entidades.³ Una causa de LPA es la reexpansión pulmonar posterior a la rápida resolución de un neumotórax a tensión o derrame pleural prolongado.^{4,5} El daño pulmonar es resultado de la reoxigenación del pulmón colapsado.⁴ El tratamiento de estos pacientes incluye la ventilación mecá-

nica asistida con PEEP alto, el uso de aminas presoras y resucitación hidroelectrolítica intensiva.⁵ Presentamos el caso de paciente femenina de 57 años con lesión pulmonar aguda unilateral secundaria a reexpansión pulmonar al drenar un derrame pleural de origen maligno y su evolución clínica y radiológica.

REPORTE DE CASO

Se trata de paciente femenina de 57 años de edad sin antecedentes de importancia, quien ingresó al servicio de urgencias por un cuadro de tres meses de evolución caracterizado por disnea progresiva, ataque al estado general y pérdida de peso > a 10 kg. A su ingreso, se encontró paciente con dificultad respiratoria importante, caquética, con integración de síndrome de derrame pleural en hemitórax derecho con saturación periférica de oxígeno del 82% por oximetría, ascitis sin tensión y edema moderado de extremidades inferiores. La radiografía de

* Departamento de Anestesiología y Medicina Crítica.

† Departamento de Cirugía.

American British Cowdray Medical Center. México D.F.

tórax inicial mostró un derrame pleural derecho de aproximadamente 80% (*figura 1*). Los niveles de CA 125, CA 19-9 y antígeno carcinoembrionario fueron de 4315 UI, 886 UI y 0.4 UI respectivamente. La paciente fue programada para toracoscopia. En la sala de operaciones, se drenaron 4,200 mL de líquido pleural citrino y se tomaron múltiples biopsias pleurales en sitios sugestivos de implantes neoplásicos. Se realizó pleurodesis química con talco y subsecuentemente se colocaron dos sondas pleurales en hemitórax derecho, uno basal y uno apical con comprobación radiológica, adecuada reexpansión pulmonar. La cirugía concluyó sin complicaciones y la paciente fue trasladada al área de recuperación extubada y con signos vitales estables. Una hora posterior a la terminación del procedimiento, la paciente presentó dificultad respiratoria progresiva. Se realizó una radiografía portátil del tórax, la cual mostró opacidad homogénea en hemitórax derecho. Se inició manejo con ventilación mecánica no invasiva (BiPAP) con FiO_2 al 100% sin respuesta, presentando una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 60, por lo que se decidió reintubar a la paciente, iniciándose manejo con FiO_2 al 100% y PEEP de 10 cmH_2O , y siendo trasladada a la Unidad de Terapia Intensiva, presentando en este momento una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 280. La radiografía de tórax mostró un infiltrado pulmonar derecho (*figura 2*). Fue necesario el apoyo con norepinefrina a 5 microgramos/minuto para mantener la tensión arterial media > 80 mmHg. Durante las primeras 72 horas, la paciente evolucionó sin cambios clínicos y radiológicos relevantes.



Figura 1. Radiografía de tórax que muestra derrame pleural derecho del 80%.

Posteriormente, se redujo el PEEP a 5 cmH_2O y la FiO_2 al 40% manteniendo la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 416, por lo que se progresó la ventilación mecánica a soporte de 15 cmH_2O y CPAP de 5. Fue retirada la sedación y la norepinefrina, y finalmente la paciente fue extubada 5 días después de la operación. Los tubos pleurales fueron retirados al sexto día y la paciente fue egresada de hospitalización al noveno día. La radiografía de tórax de control (*figura 3*) mostró un derrame pleural izquierdo y ausencia del infiltrado pulmonar posterior a la reexpansión pulmonar. El diagnóstico histopatológico mostró un carcinoma papilar ovárico metastático.

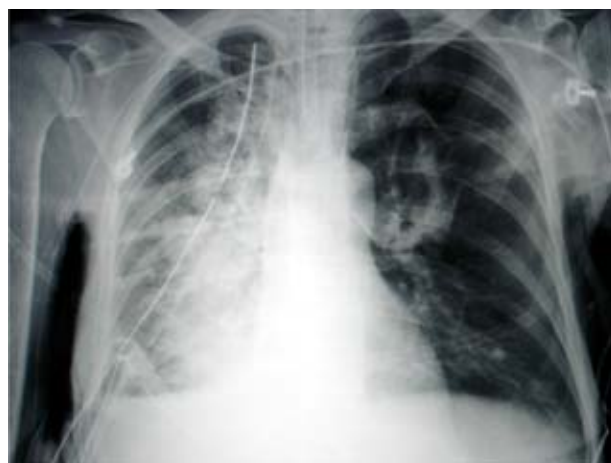


Figura 2. Radiografía de tórax en el postoperatorio inmediato. Se observa un infiltrado difuso en el hemitórax derecho.

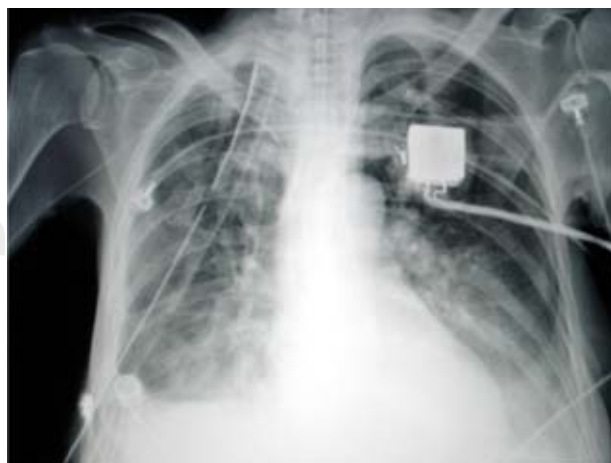


Figura 3. Radiografía de tórax que demuestra la total resolución del infiltrado intersticial del hemitórax derecho.

DISCUSIÓN

El síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA) y la lesión pulmonar aguda (LPA) son síndromes clínicos devastadores caracterizados por 1) disnea severa, 2) taquipnea, 3) cianosis refractaria al tratamiento con oxígeno, 4) pérdida de la elasticidad pulmonar, 5) infiltrado alveolar difuso en la radiografía de tórax, y 6) ausencia de patología pulmonar previa.^{1,3,6} La definición de SDRA incluye 1) una presentación aguda, 2) relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ independiente del PEEP, 3) infiltrado pulmonar bilateral en la radiografía del tórax, y 4) presión en cuña de la arteria pulmonar < 18 mmHg sin evidencia de hipertensión auricular izquierda. La LPA se define de acuerdo a los parámetros anteriores, excepto por la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, la cual debe ser < 300 mmHg independiente del PEEP.^{2,3,6} La incidencia reportada de LPA ha variado de dos décadas a la actualidad, siendo inicialmente de 1.5 a 8.3/100,000 habitantes,³ y en estudios recientes⁷ de 78.9/100,000 habitantes por año. La incidencia de LPA incrementa en pacientes de mayor edad, mientras que el SDRA es más frecuente en pacientes con sepsis o con antecedente de múltiples transfusiones.³ Estas entidades pueden ser secundarias o estar asociadas a sepsis, neumonía, aspiración, trauma, pancreatitis, hemotransfusiones múltiples o por inhalación de humo o gases tóxicos.³ La sepsis es una de las principales causas de LPA y SDRA. La sepsis de origen pulmonar abarca un 50% del total de pacientes con SDRA.¹ La LPA asociada a transfusión es relativamente común, y es la principal causa de mortalidad por complicaciones asociadas a hemotransfusiones. Se ha postulado una hipótesis por mediación inmunológica, en la que anticuerpos específicos contra neutrófilos, o el complejo de histocompatibilidad HLA activan neutrófilos del huésped, los cuales se marginan y agregan en los capilares pulmonares, liberando sustancias tóxicas con daño endotelial que traduce el edema pulmonar. El complemento puede acelerar esta reacción.⁸ Otra causa de LPA es la reexpansión pulmonar posterior a la rápida resolución de un neumotórax a tensión o derrame pleural prolongado con una mortalidad del 20%.^{4,5} La primera referencia de falla respiratoria después de una pleurocentesis fue hecha por Pinault en 1853, después de evacuar 3,000 mL de líquido pleural. Esta nueva condición clínica fue definida como edema pulmonar por reexpansión (EPR) que es una complicación después de la rápida expansión del pulmón colapsado. Los casos de LPA se-

cundarios a EPR son unilaterales (93%), bilaterales (6.7%), o con afectación del pulmón contralateral (0.3%).^{10,11} El primer reporte bien documentado fue realizado por Foucart en 1875, y entre 1958 y 1999 sólo se han reportado 60 casos de LPA unilateral en el pulmón expandido secundario a EPR.¹⁰ El EPR es el resultado de la reoxigenación del pulmón colapsado. La generación de radicales libres de oxígeno y el flujo leucocitario mediado por la xantina oxidasa y el factor de necrosis tumoral (TNF) durante la reexpansión pulmonar, así como la reoxigenación del pulmón colapsado, sustentan la teoría del daño pulmonar secundario a hipoxia-reoxigenación.⁴ Se ha demostrado también que el edema es el resultado de una combinación de alteraciones secundarias a un rápido flujo sanguíneo durante la reexpansión, un incremento abrupto de la presión capilar y aumento de líquido y proteínas en el interior del alvéolo y en el intersticio pulmonar.^{10,11} En el caso reportado, suponemos que la causa de la lesión pulmonar aguda fue la reexpansión pulmonar con la reperfusión/oxigenación secundaria. El estudio de Matthay et al⁹ sustenta que los niveles séricos disminuidos de proteína C puede contribuir a la génesis de la LPA y del SDRA. Para que se desarrolle la LPA por reexpansión, debe existir un colapso pulmonar de por lo menos 72 horas y 1,500 mL de líquido pleural.¹⁰ Este síndrome se desarrolla casi inmediatamente después de resuelto el colapso pulmonar, generalmente en el lado afectado, y la mortalidad se encuentra asociada a edema pulmonar bilateral, el cual se cree que está dado por disrupción de la membrana alvéolo-capilar, aunque también puede existir una respuesta inflamatoria.⁵ Existe una forma tardía que aparece entre 24 a 48 horas después de la reexpansión pulmonar.¹⁰ Clínicamente se encuentran estertores, un esputo espumoso en el pulmón afectado, hipoxemia, inestabilidad cardiovascular y la presencia de un infiltrado pulmonar en la radiografía de tórax⁵ o niveles altos de albúmina en el líquido alveolar.² Los hallazgos clínicos en el caso presentado concuerdan con los descritos previamente, a excepción del líquido alveolar, el cual no fue estudiado. El daño alveolar difuso, característico del SDRA³ incluye la formación de membrana hialina como resultado del daño endotelial y epitelial de la membrana alvéolo-capilar, con la consiguiente alteración en el intercambio de gases y las funciones de barrera pulmonar. Se encuentran tres fases: exudativa, proliferativa y fibrótica. La fase exudativa se caracteriza por la aparición de edema en el espacio interalveolar, seguido de destrucción de los neumo-

citosis tipo 1, los cuales son reemplazados por material PAS-positivo, llamados membranas hialinas. Estas membranas están formadas por fibrina y detritus procedentes de la destrucción de neumocitos tipo 1. La fase proliferativa se caracteriza por la organización de exudado intraluminal con neumocitos tipo 2 y algunas células de regeneración con reacción fibroblástica de grado variable. La fase fibrótica es el resultado de una proliferación celular que permite el depósito de colágeno y proteoglicanos.⁶ El involucro vascular pulmonar es un aspecto importante del SDRA. Las lesiones vasculares incluyen cambios trombóticos, fibroproliferativos y obliterantes.^{6,9} Las lesiones pulmonares secundarias a ventilación mecánica (sobredistensión pulmonar) se asocian con un proceso inflamatorio que induce o exagera una lesión pulmonar preexistente mediante la diseminación sistémica de citoquinas inflamatorias o el infiltrado pulmonar de PMN.^{1,12} La sobredistensión es el evento mecánico que desencadena el daño pulmonar. Se piensa que la captación aumentada de fluoro-2-deoxy-D-glucosa es un precursor en el daño pulmonar.¹² El uso de PEEP (> 10 cm H₂O), ha mostrado tener un efecto protector en algunos casos de lesión pulmonar asociada a ventilador.⁵ El tratamiento incluye la intubación con asistencia mecánica ventilatoria (AMV) con PEEP, el uso de aminas presoras y resucitación hidroelectrolítica intensiva.⁵ Estudios recientes sugieren que el apoyo nutricional con ácido eicosapentanoico y ácido gamma-linolénico reducen el daño pulmonar al disminuir la producción de eicosanoides inflamatorios y la producción de prostaglandina E1, lo cual se traduce en una reducción en el tiempo de apoyo ventilatorio. El reclutamiento alveolar de neutrófilos, así como la respuesta inflamatoria sistémica, y los niveles de IL-8 se encuentran disminuidos en pacientes manejados con dicha combinación nutricional.² En general, estas lesiones tienden a resolverse 5 a 7 días posterior a su inicio.¹⁰ En el caso presentado, la resolución ocurrió en el sexto día. La mortalidad en pacientes con LPA oscila entre 23 a 71%. Este rango está dado por la presencia de infección agregada, los estados comórbidos asociados, el tipo de ventilación empleada, entre otros.³

En resumen, la lesión pulmonar aguda debe ser considerada como evento potencial en pacientes en quienes se presenta una reexpansión pulmonar por neumotórax o derrame pleural. Es necesaria una vigilancia estrecha en las primeras horas para minimizar la morbilidad y mortalidad secundaria a esta entidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dreyfuss D, Ricard J. Acute Lung Injury and bacterial infection. *Clin Chest Med* 2005;26:105-112.
2. Singer P, Theilla M, Fisher H, Gibstein L, Grozovski E, Cohen S. Benefit of an enteral diet enriched with eicosapentaenoic acid and gamma-linoleic acid in ventilated patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2006; 34:1033-1038.
3. Avecillas J, Freire A, Arroliga A. Clinical epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 2006;27:549-557.
4. Her C, Mandy S. Acute respiratory distress syndrome of the contralateral lung after reexpansion pulmonary edema of a collapsed lung. *J Clin Anesth* 2004;16:244-250.
5. Gordon A, Grant G, Kaul S. Reexpansion pulmonary edema after resolution of tension pneumothorax in the contralateral lung of a previously lung injured patient. *J Clin Anesth* 2004;16:289-292.
6. Peñuelas O, Aramburu A, Frutos-Vivar F, Esteban A. Pathology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: A clinical-pathological correlation. *Clin Chest Med* 2006;27:571-578.
7. Rubenfeld G, Caldwell E, Peabody E et al. Incidence and outcome of acute lung injury. *N Engl J Med* 2005;353: 1685-1693.
8. Popovsky M. Acute lung injury, transfusion, and the anesthesiologist. *J Clin Anesth* 2005;17:331-333.
9. Matthay M, Ware L. Plasma protein C levels in patients with acute lung injury: Prognostic significance. *Crit Care Med* 2004;32(Suppl):229-232.
10. Genofre EH, Vargas FS, Teixeira LR. Reexpansion pulmonary edema. *J Pneumol* 2003; 29:101-6.
11. Ben M'Rad S, Baccar MA, Azzabi S. Reexpansion pulmonary edema. *Rev Pneumol Clin* 1999;55:105-8.
12. Simon B. Imaging inflammation in acute lung injury. *Anesthesiology* 2007;106:656-658.

Correspondencia:

Dr. Mario Alfredo Torreblanca Marín.
Sur 132 Núm. 108-608,
Col. Las Américas, México D.F. 01120.
Teléfono/Fax: 5515 7622,
E-mail: marioalf7@yahoo.com