

Consideraciones sobre el síndrome de hemorragia pulmonar en el paciente quirúrgico pediátrico

DR. ARMANDO RETA VILLALOBOS *

DR. JUAN JOSÉ PÉREZ ALVAREZ **

EN el recién nacido o lactante que se somete a un procedimiento quirúrgico, es relativamente frecuente que se presente, dentro de las primeras doce a 24 horas del postoperatorio, un síndrome de insuficiencia respiratoria que en la mayoría de los casos termina con la vida del enfermo. Generalmente este síndrome se atribuye a un proceso de neumonitis difusa, secundario a un cuadro infeccioso, o bien al paso de contenido gástrico al árbol respiratorio. Sin embargo, no es explicable la presentación del síndrome en pacientes en quienes no se han presentado los factores infección o aspiración. Por otra parte, en la mayoría de los casos, el tiempo transcurrido entre el acto quirúrgico y el deceso del paciente es muy corto para que, por los mecanismos señalados, se produzcan alteraciones histológicas tan graves como las que generalmente se encuentran y cuyas características son muy diferentes de los procesos infecciosos pulmonares habituales. Los mismos razonamientos se pueden hacer para la llamada neumonitis química que se observa en las fístulas traqueoesofágicas y para el pulmón hemorrágico de la diátesis hemorrágica del prematuro y del recién na-

cido, que tienen muy probablemente el mismo mecanismo etiopatogénico.

El cuadro anatomopatológico de este proceso es bien conocido: ambos pulmones se ven parcial o totalmente hepatizados (Fig. 1); muestran hemorragia perivascular y peribranquial por destrucción de arteriolas, congestión de capilares pulmonares y pequeñas embolias vasculares; existen atelectasias con enfisema concomitante, ruptura de paredes alveolares y ocupación de los alvéolos por elementos formados de la sangre (1). (Fig. 2).

Todas estas alteraciones tienen como común denominador el mismo factor etiopatogénico, o sea, la alteración o destrucción de un fosfolípido (2) que recubre al alvéolo en su interior y que es el responsable de mantener la substancia tensioactiva pulmonar (3). La alteración de este elemento es la que en última instancia permite que el alvéolo se colapse y sea ocupado por eritrocitos y leucocitos, lo cual desencadena el síndrome.

Sin embargo, para que esto suceda deben ocurrir uno o varios de los factores siguientes:

1. Alteración de la presión intra alveolar

* Ex-Residente del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F.

** Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular del mismo Hospital.

producida por la presión positiva en la ventilación controlada transanestésica (3-7). 2. Obstrucción al retorno venoso pulmonar (1,8,9). 3. Aumento o disminución de la presión hidrostática en la arteria pulmonar (10,11). 4. Acidosis (10,12). 5. Alteraciones de la osmolaridad plasmática (13). 6. Manipulación del pulmón durante el acto quirúrgico, que no necesariamente tiene que ser brusca (8). 7. Aumento de la resistencia vascular pulmonar, secundario a la liberación de catecolaminas, serotonina e histamina (8,12). 8. Hemólisis (10).

Se sabe que todos estos factores causan alteraciones de la substancia tensioactiva pulmonar y, aunque la mayor parte de ellos se han estudiado en pacientes sometidos a circulación extracorporeal, estos hallazgos son también válidos en casos no sometidos a dicho procedimiento, como ocurre en operaciones quirúrgicas en lactantes o recién nacidos.

Conviene recordar que existe el síndrome de microtrombosis pulmonar descrito por Hardaway (14), que bien puede ser una etapa previa a la hemorragia pulmonar, ya que anatomopatológicamente se encuentran en ambas entidades las mismas alteraciones vasculares y en ambos casos son consecuencia de una serie de acontecimientos fisiopatogénicos idénticos (15).

Este último síndrome se presenta comúnmente en los pacientes en estado de choque como parte del síndrome de coagulación intravascular diseminada (16-21) que otros autores han designado con el nombre de síndrome de coagulopatía por consumo (22) o fenómeno trombohemorrágico (23), pero de localización predominante o exclusivamente en el territorio pulmonar. Las causas por las que puede presentarse son todas las inherentes al estado de choque, pero para individualizarlas y citarlas como lo hace el autor mencionado, enumeraremos

las que mayor interés tienen para el tema que nos ocupa: a) Hipotensión arterial. b) Vasoconstricción arterial. c) Dilatación capilar masiva (mecanismo histamínico). d) Apertura de cortocircuitos arteriovenosos. e) Acidosis. f) Hemólisis. g) Vasoespasmo por liberación de endotoxinas bacterianas. h) Trombina.

Si se comparan los factores citados como responsables de la alteración de substancia tensioactiva pulmonar con los acabados de mencionar, se hace notable la similitud etiopatogénica de ambas entidades lo que, agregado a su semejanza anatomopatológica, hace pensar que se trata de ambos casos de un síndrome de coagulación intravascular diseminada.

No obstante, puede preguntarse por qué no todos los casos en los que se presenta el síndrome de coagulación intravascular diseminada presentan hemorragia pulmonar o bien, por qué no se encuentra hemorragia pulmonar en todos los casos de microtrombosis pulmonar. Para tratar de dar, respuesta a estas preguntas expondremos una serie de hechos de observación personal.

La hemorragia pulmonar se presenta en los siguientes casos en orden de frecuencia: 1. En pacientes sometidos a cirugía torácica que tienen cardiopatía con flujo pulmonar disminuido y particularmente cuando son operados en los primeros días de vida. 2. En pacientes de la misma edad, sometidos a cirugía torácica por padecer cardiopatías con flujo pulmonar aumentado. 3. En pacientes sometidos al mismo tipo de cirugía por presentar cardiopatías que provocan hipertensión venosa pulmonar, aun en la adolescencia y en el adulto. 4. En pacientes sometidos a cualquier tipo de cirugía general en edades tempranas de la vida, particularmente en intervenciones intratorácicas. 5. Por último, en algunos pacientes recién nacidos o lactantes menores,

con cardiopatías graves, sometidos a cate-terismo cardíaco.

En estos tipos de enfermos encontramos dos denominadores comunes: la edad temprana y la alteración pulmonar que puede ser secundaria a la cardiopatía o a la inmadurez pulmonar, a los cuales se agrega uno o más de los factores responsables de la coagulación intravascular. Estos factores deben correlacionarse para tratar de obtener la respuesta a las preguntas hechas con anterioridad.

Si aceptamos lo anterior, podemos inferir que el choque, como productor de un síndrome de coagulación intravascular diseminada, es el responsable de la hemorragia pulmonar en un terreno previamente alterado y propicio para que tal acontecimiento ocurra. Sin embargo, dentro del campo de la cirugía torácica, y en particular de la cardíaca, la situación expuesta reviste un carácter especial porque el síndrome puede presentarse, no obstante que el paciente no se encuentre en estado de choque, si entendemos por ello un déficit de perfusión tisular generalizado. Pero si tenemos presente que este déficit puede ser localizado a un territorio de la economía —en este caso el pulmón— podemos comprender por qué durante las maniobras quirúrgicas que causan colapso del pulmón u oclusión parcial o total de la arteria pulmonar o sus ramas y liberación de sustancias trombotóxicas (24), estamos produciendo muchos de los factores anteriores expuestos para que se desencadene el síndrome. A esto hay que agregar los problemas producidos por la ventilación pulmonar controlada manualmente (2,4,5), que traen como consecuencia acidosis y apertura de los cortocircuitos arteriovenosos, que rompen el equilibrio ácido-base (14,22) y contribuyen a la alteración o destrucción de la sustancia tensioactiva pulmonar.

A mayor abundamiento, nunca o casi nunca, el anesthesiólogo conoce la presión a que está insuflando los pulmones del paciente (25) y la presión intraalveolar excesiva es un elemento más de destrucción de la sustancia tensioactiva pulmonar.

Las pruebas de que el síndrome de hemorragia pulmonar y el de coagulación intravascular son una misma entidad, son meramente especulativas ya que, además de su similitud etiopatogénica y anatomopatológica (hasta la etapa de microtrombosis pulmonar), harían falta las pruebas de laboratorio referentes a la alteración de los factores de coagulación (24) en que se evidenciara también su similitud. Al respecto y sólo en forma somera pero no concluyente, Schramel (1) menciona una disminución en el número de plaquetas en los casos de hemorragia pulmonar.

No tenemos experiencia en este sentido ni la hemos encontrado referida en las publicaciones a nuestro alcance. Se impone investigar este aspecto para averiguar si un síndrome de coagulación intravascular localizado produce alteraciones similares de los mecanismos de coagulación, que uno diseminado. Existe además la posibilidad de emplear la prueba terapéutica. Hemos observado que algunos enfermos, sometidos a cirugía cardíaca y que reunían las características que hacían temer la presentación del síndrome de hemorragia pulmonar, no la presentaron al administrárseles, profilácticamente en el trans y postoperatorio, la terapéutica que mencionaremos más adelante y que es la indicada en el síndrome de coagulación intravascular diseminada (16-21). Sin embargo, dado el corto número de casos observados y la falta de certeza de que fueran a desarrollar el síndrome, consideramos de valor discutible esta observación.

Si dejamos, pues, establecido que el cho-

que es el factor desencadenante del síndrome de hemorragia pulmonar como manifestación secundaria a una coagulación intravascular, podemos indicar en los pacientes quirúrgicos una serie de medidas de manejo trans y postoperatorio para evitarlo (26,27). Asimismo podemos señalar, basados en los mismos principios, pautas terapéuticas en aquellos en los que se sospecha que se ha desencadenado el padecimiento.

En el paciente quirúrgico recién nacido o lactante, sometido a cualquier procedimiento de cirugía general grave, deben tomarse las siguientes medidas precautorias: 1. Control estricto de presión arterial (si fuera necesario por método capilar). 2. Registro de la presión venosa central mediante la introducción de un catéter a la aurícula derecha. 3. Determinación durante el transoperatorio a intervalos cortos (cada 15 o 20 minutos), del equilibrio ácido-base (pH, pCO₂, CO₂, exceso de base, base buffer, bicarbonato estandar y bicarbonato real). 4. Adaptación al circuito de anestesia, de un manómetro, graduado en centímetros de agua, para vigilar la uniformidad y evitar el exceso o déficit de presión positiva durante la ventilación controlada (25). 5. Control del equilibrio hidroelectrolítico en el pre y postoperatorio inmediato. 6. Si se transfunde sangre, efectuar una correcta tipificación de la misma. 7. Administración de *dextrán* de bajo peso molecular (Rheomacrodex) en el transoperatorio (26,27), a la dosis de 10 c.c. por kilogramo de peso. 8. Aplicación de hidrocortisona (26,27) diluida en la venoclisis, a dosis de 400 miligramos por m² de superficie corporal durante el transoperatorio.

En los pacientes sometidos a cirugía torácica y especialmente en la cardíaca, aparte de las medidas antes expuestas se deben agregar las siguientes: 1. De ser posible, emplear la esternotomía media longitudinal

para abordar la cavidad torácica (28,29). 2. Reducir al mínimo las maniobras quirúrgicas que le impliquen manejo mecánico del pulmón, así como las oclusiones vasculares. 3. Heparinizar (30,31) al paciente durante el transoperatorio, a razón de un miligramo por kilogramo de peso. 4. Si el paciente es sometido a circulación extracorpórea, insuflar los pulmones intermitentemente con un gas inerte (helio, nitrógeno).

En pacientes en quienes se sospeche la presentación del síndrome de hemorragia pulmonar, deben adoptarse las medidas siguientes: 1. Control de presión arterial. 2. Control de presión venosa central. 3. Determinación de los tiempos de protrombina, tromboplastina parcial, trombina, dosificación de fibrinógeno y pruebas de función plaquetaria (cuenta de plaquetas, adhesividad plaquetaria, retracción del coágulo y metamorfosis viscosa) (24). 4. Heparinización a la dosis de 3 miligramos por kilogramo de peso. 5. Aplicación de *dextrán* de bajo peso molecular (Rheomacrodex), 10 c.c. por kilogramo de peso cada 6 horas (previo control de la presión venosa central). 6. Aplicación de hidrocortisona en las soluciones endovenosas a dosis de 800 a 1200 miligramos por m² de superficie corporal cada 24 horas. 7. Control de equilibrio ácido-base e hidroelectrolítico. 8. Control de la insuficiencia cardíaca (cor pulmonale) mediante digital. 9. Según Lillehei, empleo de vasodilatadores del tipo de la Di-benzilina (27) o la clorpromazina (24).

CONCLUSIONES

De lo anteriormente expuesto se puede concluir:

El síndrome de hemorragia pulmonar es un padecimiento que constituye, dentro del campo de la cirugía cardíaca y torácica

del paciente pediátrico, una de las principales causas de muerte; ocupa además un lugar importante dentro de la mortalidad en cirugía pediátrica general.

En el paciente pediátrico quirúrgico, no puede ser atribuido este síndrome únicamente a procesos infecciosos, químico-irritativos o a diátesis hemorrágica, ya que la mayor parte de los pacientes que lo presentan no tienen estos patrones etiopatogénicos.

La causa fundamental de este síndrome es la alteración del surfactante pulmonar, como se ha demostrado en numerosas investigaciones experimentales y clínicas, a la cual se agregan uno o más factores fisiopatológicos que indudablemente son también comunes al síndrome de coagulación intravascular diseminada.

Puesto que la hemorragia pulmonar y el síndrome de coagulación intravascular diseminada tienen factores fisiopatológicos comunes, se infiere que en ambos casos se trata del mismo padecimiento con localizaciones diferentes; en el primer caso por existir una alteración pulmonar previa atribuible a la cardiopatía o a la inmadurez pulmonar del paciente.

Puesto que los factores citados son iguales a los producidos por el estado de choque, se proponen medidas profilácticas que son iguales a las indicadas en este último, agregando algunas especiales en los pacientes sometidos a cirugía torácica.

Las medidas terapéuticas señaladas para los pacientes en quienes se sospecha el síndrome, son las mismas que las indicadas en los que presentan coagulación intravascular diseminada. Estas medidas han sido empleadas en la práctica hospitalaria, en un número todavía reducido de pacientes, por lo que no pueden considerarse como definitivas, aunque los resultados han sido alentadores.

Conviene dirigir la atención de los investigadores (particularmente los hematólogos), hacia el estudio de las alteraciones de los mecanismos de coagulación en estos casos y correlacionar las alteraciones histológicas con los hallazgos de esos estudios en ambas entidades.

S U M M A R Y

Considerations are made regarding the high incidence and mortality of the syndrome of pulmonary hemorrhage in the postoperative period of newborns and infants, particularly when they are subjected to endothoracic surgery. A comparison is made between the pathological findings in this clinical entity and those in the syndrome of disseminated intravascular coagulation as well as in Hardaway's syndrome of pulmonary microthrombi, which are found to be very similar. In other words, the syndrome may be considered a pulmonary localization of a process of intravascular coagulation originated by shock, its localization being favored either by pulmonary immaturity or by an abnormal pulmonary artery pressure.

Adendum.—El problema de la insuficiencia respiratoria post-traumática y postquirúrgica, cuya posible etiopatogenia se discute en el presente artículo, es motivo de tal preocupación para el cuerpo médico del ejército de los Estados Unidos, que se han llevado a cabo de 2 años a esta parte, dos conferencias de cirugía de guerra y un simposio sobre la patogenia de esta complicación; el último bajo los auspicios del National Research Council y la National Academy of Sciences.

Recientemente, y ya redactado el presente trabajo, aparecieron 4 publicaciones suscritas por médicos del ejército de los Esta-

dos Unidos (Annals of Surgery Vol. 170, No. 1, págs. 30, 39, 45 y 53; Julio, 1969), en que se menciona la alarma con que se ha visto la elevada frecuencia y la gravedad de esta complicación en los heridos de la guerra de Vietnam, ya que no han cambiado en 25 años (edema pulmonar, congestión, hemorragia pulmonar, atelectasia y neumonía eran hallazgos comunes en los pulmones de los soldados muertos por heridas en la Segunda Guerra Mundial), a pesar de

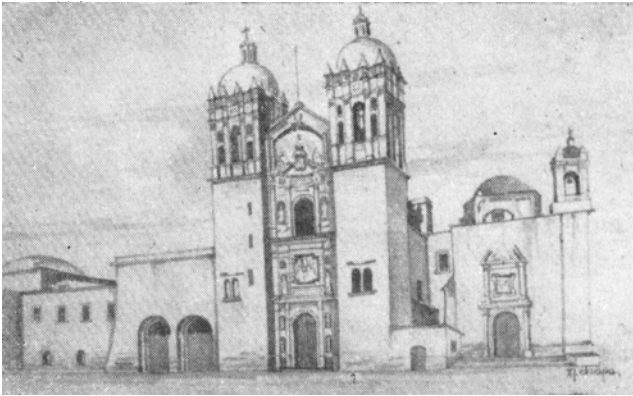
que en Vietnam "la evacuación de los heridos es rápida, hay abundante sangre para transfusión y médicos especializados en cada escalón, además de que se dispone rápidamente de hemodiálisis".

Los autores de los artículos mencionados concluyen: "Los datos (obtenidos) apoyan la sugestión de Morre, de que los pulmones son órganos vulnerables que sirven de blanco a una variedad de estímulos patogénicos".

REFERENCIAS

- Schramel, R. y cols: Pulmonary lesions produced by prolonged partial perfusion. *Surgery* 54:224, 1963.
- Pattle, R. E.: Surface lining of lung alveoli. *Physiol. Rev.* 45:48, 1965.
- Sutnick, A. L. y Soloff, L. A.: Surfactant in the adult human normal and abnormal lungs. (Abstract). *Circulation* 26:792, 1962.
- Gruenwald P.: The stability of expansion of the lung in pulmonary pathology. *Am. J. Clin. Path.* 41: 176, 1964.
- Gruenwald P.: Correlation of mechanical properties of lungs and surface tension deficiency vs. inactivation of surfactant. *Dis. Chest.* 48: 167, 1965.
- Levine, B. E., y Johnson, R. P.: Surface activity of saline extracts from inflated and degassed normal lungs. *J. Appl. Physiol.* 19: 333, 1964.
- Yeh, T. J. Ellison L. T. Manning G., Hamlin, J. T. III, y Ellison, R. G.: Alveolar surfactant in experimental atelectasis. *Clin. Res.* 13: 50, 1965.
- Mandelbaum, I. y Giammona, S. T.: Extracorporeal circulation, pulmonary compliance, and pulmonary surfactant. *J. Thorac. Cardio. Surg.* 48: 881, 1964.
- Gardner, R. E., Finley, T. N., y Tooley, W. H.: Effect of cardiopulmonary bypass on surface activity of lung extracts. *Bull. Soc. Int. Chir.* 21: 542, 1962.
- Guest, J. L., Jr., Sekulic, S. M. Yeh, T. J., Ellison L. T. y Ellison, R. G.: Role of atelectasis in surfactant abnormalities following extracorporeal circulation. A clinical and experimental study. *Supplement I to Circulation*, 33,34: 65, 1966.
- Clements, J. A., Husted, R. F. Johnson R. P. y Gribetz, I.: Pulmonary changes secondary to prolonged perfusion. *Surg. Forum* 12: 52, 1961.
- Kolff, W. J. y Effler, D. B.: Causes of failure in open heart operations: Acidosis, over-oxygenation, pulmonary damage. *Trans. Amer. Soc. Artif. Internal Organs* 4:11, 1948-1949.
- Hepps, S. A., Roe, B. B., Wright, R. R. y Gardner, R. E.: Amelioration of pulmonary syndrome with hemodilution and low molecular weight dextran. *Surgery* 54: 233, 1963.
- Hardaway, R. M.: Pulmonary microthrombi. Pulmonary Embolic Disease. Arthur A. Sahasara.
- Neville, W. E., Kontaxis, A., Gavin, T., y Clowes, G. H. A. Postperfusion pulmonary vasculitis: Its relations to blood trauma. *Arch. Surg.* 86: 126, 1963.
- Hardaway, R. M., Brune, W. H., W. H., Geever, E. F., Burns, J. W., y Mock, H. P.: Studies on the role of intravascular coagulation in irreversible hemorrhagic shock. *Ann. Surg.* 155: 241, 1962.
- Hardaway, R. M.: The role of intravascular clotting in the etiology of shock. *Ann. Surg.* 155: 325, 1962.
- Hardaway, R. M., Husni, E. A., Geever, E. F., Noyes, H. E., y Burns, J. W.: Endotoxin shock. A manifestation of intravascular coagulation. *Ann. Surg.* 154: 791, 1961.
- Hardaway, R. M. y Johnson, D.: Clotting mechanism in endotoxin shock. *A.M.A. Arch. Int. Med.* 112: 775, 1963.
- Hardaway, R. M. y Weiss, F. H.: Intercapillary clotting as the etiology of shock. *A.M.A. Arch. Sur.* 83: 851, 1961.
- Hardaway, R. M., y McKay, D. G.: The syndromes of disseminated intravascular coagulation. *Rev. Surg.* 20: 297, 1963.
- Gotthard, L. H., Heene L. D., Huth, K. y Sandritter, W.: Pathophysiology, clinical manifestations and therapy of consumption-coagulopathy (Verbrauchskoagulopathie). *Am. J. Cardiol.* 20: 381, 1967.
- Selye H.: Experimental thrombohemorrhagic phenomena. *Am. J. Cardiol.* 20: 153, 1967.
- Arias Elenes N.: Coagulación intravascular

- diseminada. *Jornada Pediátrica 1968*, Hospital de Pediatría, C.M.N. Instituto Mexicano Seguro Social. Pág. 291.
25. García López F.: Sistema de Tubo en "T" modificado, empleado en anestesia pediátrica, 1er. Congreso Americano de Med. de la Seg. Social C.M.N. I.M.S.S. México, enero 1969. Por publicar.
 26. Hardaway, R. M.: Disseminated intravascular coagulation with special reference to shock and its treatment. *Military Medicine*. 130: 451. 1965.
 27. Lillehei, R. C., Longerebeam, J. K., Bloch, J. H. and Manax W. G.: The modern treatment of shock based on physiology principles. *Clinic Pharm. Therap.* 5: 63, 1964.
 28. Julián, O. C., López-Belio, M., and Dye, R.: The median sternal incision in intracardiac surgery with extracorporeal circulation; a general evaluation of its use in heart surgery. *Surgery*. 42: 753, 1967.
 29. Reta-Villalobos, A., Pérez-Alvarez, J. J.: Experiencia con la anastomosis de la aorta ascendente a la arteria pulmonar en cardiopatías cianógenas con flujo pulmonar disminuido. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 39: 238, 1969.



Santo Domingo.—Oaxaca, Oax.