



**Categoría: Congreso de la Fundación Salud, Ciencia y Tecnología 2024**

## REPORTE DE CASO

# Acute unilateral lung injury secondary to lung reexpansion. Case report

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

Jorge Soneira Pérez<sup>1</sup> , Yanin Diaz Lara<sup>2</sup> , Jhossmar Cristians Auza-Santivañez<sup>3</sup>  , José Yair Santos Moreira<sup>4</sup> , Santiago Nelson Pérez O'Farrill<sup>5</sup> , Giovanni Callizaya Macedo<sup>6</sup> .

<sup>1</sup>Hospital Clínico-Quirúrgico Miguel Enríquez. Unidad de cuidados Intensivo. La Habana, Cuba.

<sup>2</sup>Hospital Clínico-Quirúrgico Miguel Enríquez. Unidad de cuidados Intensivo. La Habana, Cuba.

<sup>3</sup>Ministerio de Salud y Deportes. Instituto Académico Científico Quispe-Cornejo. La Paz, Bolivia

<sup>4</sup>Universidad de Ciencias Médicas de la Habana. La Habana, Cuba.

<sup>5</sup>Hospital Clínico-Quirúrgico Miguel Enríquez. Unidad de cuidados Intensivo. La Habana, Cuba.

<sup>6</sup>Hospital del Niño "Dr. Ovidio Aliaga Uria". La Paz, Bolivia.

**Citar como:** Soneira Pérez J, Diaz Lara Y, Auza-Santivañez JC, Santos Moreira JY, Pérez O'Farrill SN, Callizaya Macedo G. Acute unilateral lung injury secondary to lung reexpansion. Case report. SCT Proceedings in Interdisciplinary Insights and Innovations. 2024; 2:344. DOI: <https://doi.org/10.56294/piii2024344>

**Recibido:** 06-03-2024

**Revisado:** 08-05-2024

**Aceptado:** 10-06-2024

**Publicado:** 12-06-2024

**Editor:** Rafael Romero-Carazas 

### ABSTRACT

**Introduction:** Lung reexpansion is a rare complication, generally less than 1%, that can occur after rapid drainage of a pneumothorax or pleural effusion. Its mortality can reach 20%.

**Clinical case:** A 22-year-old female patient reported experiencing dizziness, weakness, vomiting containing food, presence of blood clots and bloody-looking stools, which is why she was taken to the hospital to the emergency department and underwent surgery for upper digestive bleeding. In its evolution, it presents a picture of acute unilateral lung injury secondary to lung reexpansion when draining a pleural effusion. Medical and ventilatory treatment is imposed and the patient evolves favorably.

**Conclusions:** Lung injury due to lung re-expansion is a rare entity; clinical suspicion is essential to act diligently and thus avoid complications. Good ventilatory management of Respiratory Distress Syndrome is essential, emphasizing protective mechanical ventilation and the appropriate use of PEEP.

**Keywords:** Acute unilateral lung injury, Respiratory Distress Syndrome, PEEP, Pleural effusion, lung reexpansion.

### RESUMEN

**Introducción:** La reexpansión pulmonar es una complicación rara generalmente inferior al 1%, que puede ocurrir después del drenaje rápido de un neumotórax o derrame pleural. Su mortalidad puede alcanzar el 20%.

**Caso clínico:** Paciente femenina de 22 años de edad, refiere presentar mareos, decaimiento, hizo un vómito con contenido alimenticio, presencia de coágulos de sangre y deposiciones de aspecto sanguinolento, por lo que es llevada al hospital al departamento de emergencias, intervenida quirúrgicamente por un sangramiento digestivo alto. En su evolución hace un cuadro de lesión pulmonar aguda unilateral secundaria a reexpansión pulmonar al drenar un derrame pleural. Se impone tratamiento médico y ventilatorio y la paciente evoluciona favorablemente.

**Conclusiones:** La lesión pulmonar por re-expansión pulmonar es una entidad rara, es fundamental la sospecha clínica para actuar diligentemente y así evitar complicaciones. Un buen manejo ventilatorio del Síndrome de Distress Respiratorio es primordial, haciendo énfasis en la ventilación mecánica protectora y el uso adecuado de la PEEP.

**Palabras clave:** Lesión pulmonar unilateral aguda, Síndrome de Distress Respiratorio, PEEP, Derrame pleural, reexpansión pulmonar.

## INTRODUCCIÓN

La reexpansión pulmonar fue por descrito por primera vez por Carlson et al en 1958 (1), es una complicación rara generalmente inferior al 1%, que puede ocurrir después del drenaje rápido de un neumotórax o derrame pleural. Su mortalidad puede alcanzar el 20%. (2-4) Se caracteriza por el desarrollo agudo de hipoxemia refractaria al oxígeno y la aparición de infiltrados alveolares intersticiales en un plazo de 24 horas tras el drenaje.(5)

La lesión pulmonar aguda (LPA) se caracteriza por una permeabilidad capilar pulmonar aumentada, hipertensión capilar pulmonar e hipoxemia refractaria al tratamiento con oxígeno. (6) Se asocia a diferentes entidades sin embargo muchas veces se debe a una respuesta inflamatoria sistémica severa. Una causa de LPA es la reexpansión pulmonar posterior a la rápida resolución de un neumotórax a tensión o derrame pleural prolongado. (7-9) El daño pulmonar es resultado de la reoxigenación del pulmón colapsado. El diagnóstico es clínico, apoyado con estudios de imagen. El tratamiento fundamental de estos pacientes incluye la ventilación mecánica protectora con presión positiva al final de la espiración (PEEP) adecuada.

Presentamos el caso de paciente femenina de 22 años con lesión pulmonar aguda unilateral secundaria a reexpansión pulmonar al drenar un derrame pleural.

## CASO CLINICO

Paciente femenina de 22 años de edad, con antecedentes de Asma Bronquial y con tratamiento regular, fumadora, madre portadora de Sicklemia, refiere presentar mareos, decaimiento, hizo un vómito con contenido alimenticio y con presencia de coágulos de sangre, además, hizo deposiciones de aspecto sanguinolento, por lo que es llevada al hospital al departamento de emergencias. A su llegada se observa paciente pálida, sudorosa, diaforética, con signos de hipoperfusión, por lo que es ingresada a la unidad de cuidados intensivos de emergencia (UCIE). Al examen físico se constata somnolencia, mucosas secas y pálidas, taquicardia, hipotensión arterial, llene capilar prolongado, polipnea, saturación baja, dolor moderado en región epigástrica, tacto rectal con resto de sangre de características negruzca. Los datos del interrogatorio sumado al examen físico evidencias que la paciente se encuentra en un estado de Choque Hipovolémico Grado III, caracterizado por Sangramiento Digestivo Alto el cual es atribuido a la

ingesta de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) mas Ácido acetilsalicílico ASA con alta sospecha de una Úlcera Gástrica. Posteriormente se inicia tratamiento según el protocolo de la unidad.

Laboratorios de ingreso. Leucocitos  $7.0 \times 10^9/L$ , Segmentados 0.80%, Linfocitos 0.14% Eosinófilos 0.06%, Hematocrito 31% Hemoglobina 10.2 gr/l, Plaquetas  $180 \times 10^9/L$ . Hematocrito evolutivo de 0.25% y 0.17%. Gasometría arterial: pH 7.51,  $PCO_2$  13.2 mmHg,  $PO_2$  176.3 mmHg,  $HCO_3^-$  10.3 mmol/l, EB 12.7 mmol/l  $SO_2$  99.7% (FIO<sub>2</sub> 0.36%). Ionograma: sodio 96.7 mmol/L, potasio 2.89 mmol/l, cloro 85 mmol/l, calcio 0.34 mmol/l.

Primera intervención quirúrgica. La paciente fue valorada por el servicio de cirugía general, determinan su ingreso a quirófano con urgencia, donde se induce anestesia y se realiza laparotomía exploratoria, se realizar pílora y ligadura de los vasos gastroepiploicos izquierdos, confirmado sangrado digestivo alto en sabana a predominio de la curvatura mayor por gastritis eritematosa. Por anestesia se informa 2000ml de pérdidas hemáticas, por lo que se repuso 1500 ml de solución fisiológica, 2 unidades glóbulos, 2 unidades de plasma, 6 unidades de crioprecipitados y se solicita 10 unidades de plaquetas más 2 unidades de glóbulos rojos.

Se ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) se recibe, estable, consciente, orientada, respondiendo al interrogatorio, ligero dolor EVA 4/10, mucosas pálidas y secas, con buena mecánica ventilatoria, frecuencia respiratoria entre 20 RPM, con saturación de Oxígeno de 96% y 98% con aporte de oxígeno suplementario 4Litros/min, hemodinamia estable, tensión arterial adecuada, TA 110/70mmhg, taquicardia sinusal al monitor 116 Lat/min, abdomen cubierto con apósitos estériles y secos, con drenaje abdominal derecho con 50ml de contenido hemático claro, ligero dolor, no distensión abdominal, ruidos hidroaéreos presentes pero disminuidos, diuresis por sonda vesical 50ml. En este contexto la paciente evoluciona de forma adecuada, se reciben nuevos análisis

Laboratorios evolutivos en UCI. Leucocitos  $10 \times 10^9/L$ , Segmentados 0.81% linfocitos 0.13% eosinófilos 0.06%, Hematocrito 31% Hemoglobina 11.3gr/l, Plaquetas  $180 \times 10^9/L$ . Tiempo de protrombina: 13, tiempo de tromboplastina 33 Creatinina 45.3 umol/l, aspartato aminotransferasa 20U/L alanina transferasa 22U/L. Gasometría arterial: pH 7.46,  $PCO_2$  35.2mmHg,  $PO_2$  77.9mmHg,  $HCO_3^-$  24.6mmol/l, EB 0.8 mmol/l  $SO_2$  96.2% (FIO<sub>2</sub> 0.32%) Sodio 126.8 mmol/l, potasio 3.67 mmol/l, cloro 92 mmol/l, calcio 1.057 mmol/l, Osmolaridad 254 mOsm/kg.

Segunda intervención quirúrgica. Tres días después la paciente empieza a presentar hematemesis cuantificándose 1800 ml de contenido hemático con coágulos, realizándose lavado gástrico, se coloca 1gr de ácido tranexámico, se hace reposición de hemoderivados, pero al observar la persistencia de 500ml de hematemesis con coágulos se decide anunciar nuevamente a quirófano, en ese momento con Hematocrito 0.26% hemoglobina 8.5 gr/L, plaquetas  $125 \times 10^9/L$ , tiempo de protrombina: 13, tiempo de tromboplastina 26, INR 1.00 Creatinina 55 umol/L.

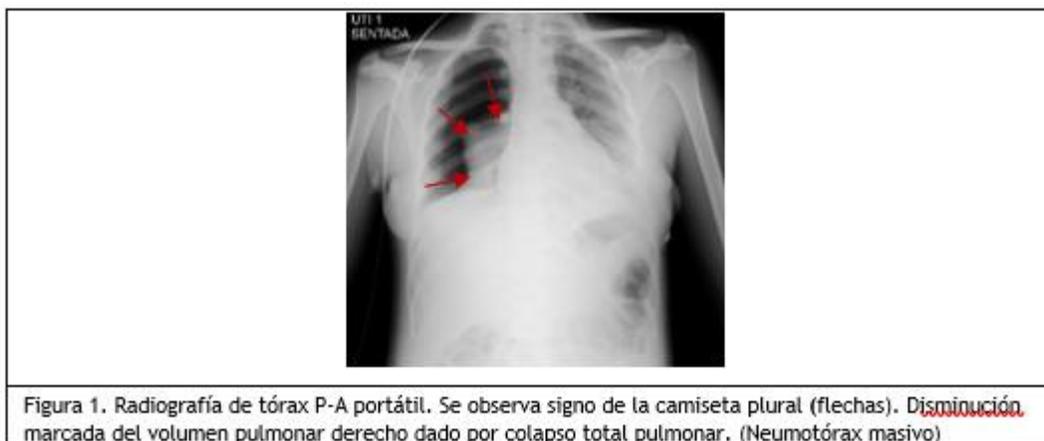
La paciente retorna a UCI, consciente, con escala de Glasgow 11, mucosas hipocoloreadas y secas, respiración espontánea, a través de tubo orotraqueal, con oxígeno suplementario 4 litros/min, logrando oxemias mayores a 96%, frecuencia respiratoria 20 RPM, tensión arterial 120/70mmhg, frecuencia cardíaca 98 LPM, abdomen no distendido, con dos drenajes de contenido hemático, además con sonda nasogástrica abierta y sin contenido en su interior, ruidos hidroaéreos ausentes. Transcurridas las 12 horas desde su reintervención se decide extubar, sin mayor compromiso, con gasometría arterial previa: pH 7.43  $PCO_2$  32.2 mmHg,  $PO_2$  86.3mmHg,  $HCO_3^-$  20.9mmol/l, EB -3.4 mmol/l  $SO_2$  96.8% (FIO<sub>2</sub> 0.36%) sodio 133.8 mmol/l, potasio 3.24 mmol/l, cloro 104 mmol/l, calcio 0.993 mmol/l, osmolaridad 267 mOsm/kg, Leucocitos  $12.0 \times 10^9/L$ , Segmentados 0.85% linfocitos 0.11% eosinófilos 0.04%, hematocrito 0.24%, hemoglobina 7.9gr/l, plaquetas  $135 \times 10^9/L$ .

La paciente continuó con evolución adecuada, sin embargo 12 horas posteriores a la extubación, comenzó a presentar polipnea, uso de musculatura accesoria, murmullo vesicular disminuido en campo pulmonar derecho, desaturación marcada, se administra oxígeno suplementario 5 litros logrando  $SO_2$

entre 92 y 95%, taquicardia sinusal entre 120 y 127 LPM, TA 110/65mmhg, drenajes con contenido hemático claro, sonda nasogástrica con producción de secreción negruzca.

Laboratorios evolutivos en UCI. Hematocrito 0.19%, hemoglobina 6.27 gr/L, plaquetas  $135 \times 10^9/L$ , tiempo de protrombina: 13, tiempo de tromboplastina 23 INR 1.00 Creatinina 68  $\mu\text{mol/L}$ . pH 7.45 PCO<sub>2</sub> 28mmHg, PO<sub>2</sub> 67.9mmHg, HCO<sub>3</sub> 19mmol/l, EB -4.9 mmol/l, SO<sub>2</sub> 94% (FIO<sub>2</sub> 0.40%) sodio 128.6 mmol/l, potasio 3.02 mmol/l, cloro 97.1 mmol/l, calcio 0.972 mmol/l, osmolaridad 258 mOsm/kg,

Se realizar radiografía de tórax PA, observando neumotórax derecho masivo (figura 1).

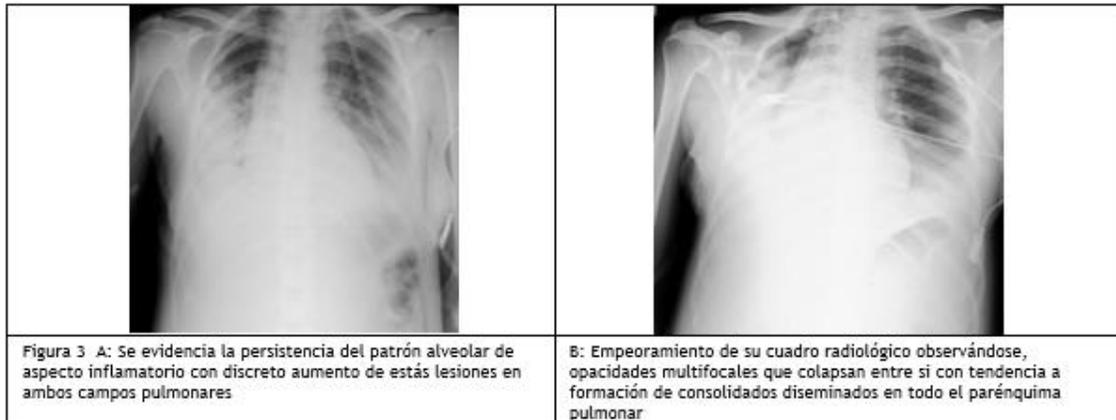


Se interconsulta con cirugía general quienes realizan Pleurotomía media derecha a nivel del 5to espacio intercostal línea media axilar, se fija y se coloca apósito estéril, se conecta a drenaje de Pleur-Evac y colocamos succión negativa. (Figura 2)



La paciente posterior a una respuesta inflamatoria sistémica severa, mantiene polipnea superficial que no mejoró con oxígeno suplementario tras realizar gasometría y nuevo Rx torax P-A evolutivo, se constata el diagnóstico de Distress Respiratorio y se aplican estrategias ventilatorias. (Figura 3A - 3B ).

Gasometría arterial. pH 7.44, PCO<sub>2</sub> 31.8mmHg. PO<sub>2</sub> 58.2mmHg, HCO<sub>3</sub> 21.1mmol/l, EB -1.9 mmol/l SO<sub>2</sub> 90.8% (FIO<sub>2</sub> 0.21%) PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>: 277mmhg, D(A-a) O<sub>2</sub>: 110. Gasometría arterial evolutiva. pH 7.47 PCO<sub>2</sub> 32.2mmHg, PO<sub>2</sub> 71.9mmHg, HCO<sub>3</sub> 23.2mmol/l, EB -0.4 mmol/l, SO<sub>2</sub> 95.4% (FIO<sub>2</sub> 0.41%) PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>: 179mmhg D(A-a)O<sub>2</sub>: 120



Posterior a las maniobras y estrategias ventilatorias, la paciente continua con evolución favorable, se logra controlar el Distress Respiratorio de forma oportuna y en pocos días presenta mejoría ostentable del cuadro respiratorio. (Figura 4)

Laboratorios. Leucocitos  $7.0 \times 10^9/L$ , Segmentados 0.80%, linfocitos 0.14%, eosinófilos 0.06%, Hematocrito 0.32%, hemoglobina 10.56gr/l, Pla $q$  280109/L. pH 7.41 PCO $2$  39.2mmHg, PO $2$  85mmHg, HCO $3$  26.1mmol/l, EB 0.9 mmol/l SO $2$  94% (FIO $2$  0.21%) sodio 134.6 mmol/l, potasio 4.02 mmol/l, cloro 104.1 mmol/l, calcio 1.272 mmol/l



## DISCUSIÓN

El Síndrome de Distress respiratorio agudo (SDRA) es una lesión pulmonar inflamatoria, difusa y aguda precipitada por un factor de riesgo predisponente, como neumonía, infección no pulmonar, traumatismo, transfusión, quemaduras, aspiración o shock. Las características clínicas son hipoxemia arterial y opacidades radiológicas difusas asociadas con un aumento de las derivaciones, un aumento del espacio muerto alveolar y una disminución de la distensibilidad pulmonar. El SDRA y la lesión pulmonar aguda (LPA) son síndromes clínicos caracterizados por: disnea severa, taquipnea, cianosis refractaria al tratamiento con oxígeno, pérdida de la elasticidad pulmonar, infiltrado alveolar difuso en la radiografía de tórax, y ausencia de patología pulmonar previa. (7,10-12)

La LPA es una causa común de ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos. Se caracteriza por una permeabilidad capilar pulmonar aumentada, hipertensión capilar pulmonar e hipoxemia refractaria al tratamiento con oxígeno. Se asocia a diferentes entidades, algunas veces se debe a una respuesta inflamatoria sistémica severa, otra causa es la reexpansión pulmonar posterior a la rápida resolución de un neumotórax a tensión o derrame pleural prolongado con una mortalidad del 20%. (8,9)

En nuestro caso clínico, la causa de la LPA podría ser la reexpansión pulmonar posterior a la rápida resolución de un neumotórax masivo o derrame pleural prolongado. El daño pulmonar es resultado de la re-oxigenación del pulmón colapsado, provocando la liberación de radicales libres seguido de una liberación de células inflamatorias, siendo estos los precursores de la entidad, pero sin dejar de mencionar que puede también presentar daño previo a nivel endotelial, donde el capilar tiene pérdida de su presión hidrostática y oncótica, donde ambas fuerzas al estar fuera del rango contribuyen de forma directa en el empeoramiento del cuadro, conllevando a más infiltración pulmonar. Así mismo los cambios bruscos en el drenaje linfático y la pobre producción de surfactante se suman a la causa de la lesión pulmonar.

Otros factores podrían influir este proceso, como la desnutrición del paciente, donde la hipoalbuminemia es un detonante importante en las presiones ya descritas. En nuestro paciente, la nutrición se limitó por los actos quirúrgicos, no llegando a satisfacer adecuadamente sus requerimientos proteico calóricos diarios, a esto se suma la estadía prolongada en el servicio de cirugía, debido a las complicaciones posquirúrgicas ya mencionadas. Nuestra paciente recibió terapia antimicrobiana combinada con carbapenémicos y glicopéptidos, igualmente se mantuvo un óptimo control de la analgesia, se inició de forma oportuna su terapia trombotrófica así como la movilización precoz una vez que sus condiciones hemodinámicas lo permitieron.

La LPA producida por la re-expansión pulmonar se pudiera confundir con otros causales, como el edema pulmonar de gran altitud, el edema pulmonar neurogénico, el edema pulmonar por reperfusión, edema por opioides o salicilatos entre otros. Sin embargo, su participación como elementos causales fue descartada en este caso, por lo cual desde el momento del diagnóstico se trató con ventilación artificial no invasiva durante 5 días permitiendo optimizar la mecánica ventilatoria, así como limitar el número de complicaciones asociadas a la misma. Dada la gravedad de la paciente además de la terapia ventilatoria insistimos en el confort, sueño oportuno, una terapia física y psicológica como elementos de apoyo en la recuperación. Resulta útil describir nuestra experiencia para contribuir con una buena evolución clínica de nuestros pacientes.

## CONCLUSIONES

La lesión pulmonar aguda secundaria a reexpansión pulmonar es una entidad poco frecuente, es fundamental la sospecha clínica para actuar diligentemente y así evitar complicaciones. Un buen manejo ventilatorio del Síndrome de Distress Respiratorio es primordial, haciendo énfasis en la ventilación mecánica protectora y el uso adecuado de la PEEP. Complementario al tratamiento es necesario, una analgesia adecuada, anticoagulantes, macronutrientes y antibióticos de ser necesarios, así como la atención psicológica continua para una evolución satisfactoria de nuestros pacientes.

## REFERENCIAS

1. Carlson Ri, Classen Kl, Gollan F, Gobbel Wg Jr, Sherman De, Christensen Ro. Pulmonary edema following the rapid reexpansion of a totally collapsed lung due to a pneumothorax: a clinical and experimental study. Surg Forum. 1958;9:367-71. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13635394/>

2. Sunderland N, Maweni R, Akunuri S, Karnovitch E. Re-expansion pulmonary oedema: a novel emergency therapeutic option. *BMJ Case Rep.* 2016 Apr 27;2016:bcr2016215076. doi:<https://doi.org/10.1136/bcr-2016-215076>
3. Sugiyama Y, Shimizu F, Shimizu S, Urasawa M, Tanaka S, Kawamata M. Severe Re-expansion Pulmonary Edema Induced by One-Lung Ventilation. *Respir Care.* 2015 Aug;60(8):e134-40. doi:<https://doi.org/10.4187/respcare.03759>
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. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2003.02.013>
5. Vicente Orgaz M, Uriarte Valiente M, Ahijado Agudo JM, Martínez García E, Orgaz Gallego MP. Edema de reexpansión pulmonar “REPE” intraoperatorio tras toracoscopia mediante ventilación unipulmonar. *Rev Elect Anestesiología* [Internet]. 16 de agosto de 2020 [citado 7 de mayo de 2024];10(12):1. Disponible en: <https://revistaanestesiologia.org/index.php/rear/article/view/776>
6. Singer P, Theilla M, Fisher H. et al. 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. <https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000206111.23629.0a>
7. Avecillas J, Freire A, Arroliga A. Clinical epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 2006;27:549-557
8. 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. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2006.06.001>
9. 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. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2003.07.014>
10. Dreyfuss D, Ricard J. Acute Lung Injury and bacterial infection. *Clin Chest Med* 2005;26:105-112. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2004.10.014>
11. 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. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2006.07.003>
12. Matthay, Michael A et al. «Una nueva definición global del síndrome de dificultad respiratoria aguda». *Revista estadounidense de medicina respiratoria y de cuidados críticos*, DOI: 10.1164/rccm.202303-0558WS

## FINANCIACIÓN

Ninguna.

## CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

## CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Conceptualización: Jorge Soneira Pérez, Yanin Diaz Lara.

Investigación: Jhossmar Cristians Auza-Santivañez, José Yair Santos Moreira.

Metodología: Jorge Soneira Pérez, Yanin Diaz Lara, Jhossmar Cristians Auza-Santivañez.

Visualización: José Yair Santos Moreira, Santiago Nelson Pérez O’Farrill

Redacción-borrador original: Jorge Soneira Pérez, Yanin Diaz Lara, Jhossmar Cristians Auza-Santivañez, José Yair Santos Moreira, Santiago Nelson Pérez O’Farrill, Giovanni Callizaya Macedo.

Redacción-revisión y edición: Jorge Soneira Pérez, Yanin Diaz Lara, Jhossmar Cristians Auza-Santivañez, José Yair Santos Moreira, Santiago Nelson Pérez O’Farrill, Giovanni Callizaya Macedo.