

- I. **Definición:** La hemorragia pulmonar (HP) se refiere a la presencia de sangre fresca en tubo endotraqueal o en la tráquea. Corresponde a una condición descrita en recién nacido (RN) a término o pretérmino, con sus primeras descripciones a mediados del siglo XIX. Usualmente corresponde a un signo ominoso de deterioro clínico, caracterizado por vasoconstricción, mala perfusión, y deterioro respiratorio, junto a una caída en el hematocrito y alteraciones radiográficas características. AL examen anatomopatológico se define como la presencia de hematíes en el alvéolo y/o intersticio. De ocurrir en ambos lóbulos pulmonares se denomina HP masiva.
  
- II. **Incidencia:**  
Presenta una incidencia variable de 1-12/1000 RN vivos, incrementa en grupos de riesgo hasta 50/1000 RNPT o con antecedente de restricción de crecimiento intrauterino, en aquellos con peso <1.500 gr se encuentra entre 9-12%, y en RNPT de 23 y 24 semanas asciende a 86/1000.
  
- III. **Presentación clínica y Patogenia:**  
El momento de su presentación clínica fluctúa, en aquellos <28 semanas ocurre entre primer (24%) y segundo (33%) día de vida, por ello se relaciona como la principal causa de mortalidad de hasta 68% de RN durante la primera semana de vida, y en general de un 50%.

Existen diversos mecanismos descritos, y probablemente sea el resultado de diversas alteraciones confluentes:

- Falla Ventricular Izquierda, frecuentemente secundario a hipoxia, genera aumento de la presión capilar pulmonar edema y hemorragia
  
- Lesión endotelio microvascular; gatillado por oxígeno, sepsis, isquemia y/o endotoxinas; genera mayor transudado y filtración en el intersticio, llevando al edema hemorrágico, descrito por 3 fuerzas:
  - Tensión circunferencial: secundario presión transmural.
  - Tensión en la superficie del alvéolo
  - Tensión longitudinal: inflación pulmonar
  
- Disminución de la presión oncótica plasmática  
Todo esto refuerza la teoría que corresponde a un edema hemorrágico, mas que a un sangrado directo de las vías aéreas.

- IV. Factores de Riesgo

1. Prematurez
2. RCIU
3. DAP con shunt de izquierda a derecha
4. Injuria SNC: Asfixia /HIC
5. Trastorno Coagulación
6. Terapia Surfactante
7. SDR
8. Policitemia
9. Hipoxemia
- 10.
11. Coagulopatía: CID
- 12.
13. Ventilación Mecánica
14. Sepsis
15. Hipotermia
16. Género Masculino
17. Intubación en RNI
18. Transfusión hemoderivados
19. Parto Múltiple
20. Oxigenotoxicidad
21. Defecto ciclo de la urea
22. Aspiración de meconio
23. Hipotensión
24. Necesidad VPP en RNI
25. ECMO
26. Cardiopatía Congénita
27. Enfermedad Hemolítica
28. Enfermedad Autoinmune pulmonar

De estos factores, destacan:

- Ductus Arterioso Persistente: ante alto flujo por DAP con shunt de izquierda a derecha y alto flujo pulmonar se observa alta incidencia de HP
- Terapia Surfactante: mayor incidencia de HP clínica (2-10%). AL mejorar la función pulmonar reduce la RVP, aumentando shunt de izquierda a derecha a través de ductus e incrementa el flujo pulmonar.
- Coagulopatía: no es raro de ver en CID, no ocurre usualmente en trombocitopenia, enfermedad hemorrágica del RN o hemofilia

V. Diagnóstico:

- *Clínica:*
  - Comúnmente ocurre entre el segundo y tercer día de vida, súbito compromiso del estado general con palidez, cianosis, bradicardia o apnea, caracterizada por presencia de secreción rosada o sanguinolenta por la boca o TET. Usualmente se presenta hipotenso y poco reactivo. En RNT puede presentarse activo e inquieto secundario a la hipoxemia.
  - Como la causa más común en la falla ventricular izquierda se presenta taquicárdico y es posible auscultar soplo de DAP. También se puede observar hepatoesplenomegalia y edema, con murmullo pulmonar disminuido y crepitantes
- *Analítica:*
  - El hematocrito del fluido es 10-20 puntos menor que el de sangre circulante, y este hematocrito central desciende rápidamente. Se puede asociar hipoglicemia, hipocalcemia, hipoalbuminemia y falla renal, además acidosis metabólica con severa hipoxia e hipercapnia.
  - Radiografía de tórax con blanqueamiento de campo pulmonar comprometido y raramente presenta un patrón lobar

VI. Tratamiento

1. Reanimación: permeabilizar vía aérea mediante succión, intubar y/o incrementar presión del ventilador. Volumen circulatorio asegurado, considerar transfusión de glóbulos rojos (GR), plasma fresco congelado (PFC) y plaquetas.
2. Ventilación: dado la gravedad, requerirá ventilación mecánica invasiva, pudiendo requerir PIM máximas elevadas. Se puede considerar un aumento en el PEEP, para mantener reclutamiento alveolar a 6-7 cm de H<sub>2</sub>O transitoriamente y bajar según evolución y volúmenes tidales adecuados para no sobredistender el pulmón.

El Ti se puede prolongar 0.4 - 0.5 debido al aumento en la constante de tiempo. En algunos casos puede ser necesario uso de VAFO, si los niveles de PMVA exceden lo aceptable. Calcular índice de oxigenación y guiarse según pauta de VAFO ( ver detalles en Guía VAFO).

3. Surfactante: Se puede considerar como uso no convencional de surfactante en paciente grave que no responde a medidas anteriores.

4. Hemodinamia: reponer volumen circulante, reevaluación de signos de falla cardiaca y edema pulmonar. Considerar uso de volumen, inótrupos y hemoderivados como GR para corregir anemia, y PFC para trastorno de coagulación. Puede requerir diuréticos ante sobrecarga de volúmenes. La Vitamina K debe ser indicada para corregir protrombinemia. EL factor VII recombinante activado puede ser utilizado en hemorragia pulmonar severa refractaria en RNPT de muy bajo peso, presenta la ventaja de corresponder a bajo volumen (50mcg/kg).
5. Antibióticos : Considerando la sepsis como gatillante de hemorragia pulmonar, según historia clínica se debe considerar ATB de amplio espectro.

#### VII. Pronóstico

La hemorragia pulmonar, corresponde a un evento catastrófico de alta mortalidad, que dependiendo del grado de prematurez y su causa, varía entre un 33-75% (<750g 71%, 750-999g 61%, 1000-1500g 17%). Se asocia a mayor riesgo de DBP, parálisis cerebral, retraso cognitivo, convulsiones y leucomalacia periventricular.

#### Bibliografía

1. Ahmad KA, Bennett M, *et al.* Morbidity and mortality with early pulmonary haemorrhage in preterm neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2018.
2. Aziz A, Ohlsson A. Surfactant for pulmonary haemorrhage in neonates. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012.
3. Bendapudi P, Narasimhan R. Causes and management of pulmonary haemorrhage in the neonate. *Paediatrics and Child Health* 22:12, 2012.
4. Riad Abou Zahr, Ahmad Ashfaq and Mary Marron-Corwin. Neonatal Pulmonary Hemorrhage. *NeoReviews* 2012;13:e302.
5. Ferreira CH, Carmona F, Martinez FE. Prevalence, risk factors and outcomes associated with pulmonary hemorrhage in newborns. *J Pediatr (Rio J)*. 2014;90:316-22.
6. Tapia JL, Gonzalez A. *Neonatología* 4ª edición, Chile.