

REPORTE DE CASO



Ventilación mecánica protectora e insuflación de gas traqueal en paciente con contusión pulmonar

Mechanical ventilation protect and tracheal gas insufflation in patient with pulmonary contusion

Javier Mauricio Giraldo Sánchez⁽¹⁾; Adolfo Cantillo⁽²⁾; Fabian Eduardo Puentes⁽²⁾

Resumen

Paciente masculino de 32 años de edad quien sufrió accidente de tránsito al conducir motocicleta e impactar de frente contra otra motocicleta presentando fractura de tibia en miembro inferior izquierdo, siendo trasladado a hospital local de segundo nivel, donde fue valorado por ortopedista de turno, quien realizó osteosíntesis de platillo y diáfisis con placas y tornillos; fue valorado por cirujía quien descartó en su momento trauma cerrado abdominal o torácico, permaneció en observación por 48 horas y posteriormente dado de alta. Reingresa al séptimo día del trauma con dolor abdominal e incremento del trabajo respiratorio y es llevado a cirugía por abdomen agudo y hemotórax izquierdo. Evoluciona tórpidamente con deterioro abrupto de la oxigenación y de la ventilación, con imposibilidad absoluta de manejo con ventilación mecánica convencional, por lo que requirió insuflación de gas traqueal en el escenario clínico de contusión pulmonar.

Palabras clave: laceración pulmonar, desgarros pleuropulmonares, insuflación de gas traqueal, quiste pulmonar postraumático, neumatocele.

Abstract

We present the case of a 32 years old man who suffered transit accident when he was driving a motorcycle and smashed against another motorcycle, suffering a fracture in the left leg in the tibia, he was transported to the local hospital where the orthopedist in the emergency made the reduction surgical, and was evaluated by the surgeon who rejected in that moment abdominal or chest trauma. The patient remained under observation by 48 hours and then gave him way out. Re-entered at about day seven of the accident with abdominal pain and breath difficult was leading into the surgical room by acute abdominal pain and left hemothorax. Evolved worsening with abrupt damage of the oxygenation and the ventilation with absolute impossibility for use mechanical ventilation by the way he needed tracheal gas insufflation in the setting clinical of contusion pulmonary.

Key Words: pulmonary laceration, pleuropulmonary cracking, tracheal gas insufflation, pulmonary post-trauma cyst, pneumatocele.

Acta Colombiana de Cuidado Intensivo 2008; 8(4): 318-321.

Presentación de caso

Paciente remitido de salas de cirugía del hospital San Juan de Dios de Honda. Postoperatorio inmediato de laparotomía exploratoria y toracotomía izquierda. Hallazgos intraoperatorios con esteatonecrosis de la cola de páncreas, hidrotórax de 900 cc, tiempo quirúrgico corto (aproximadamente 90 minutos), san-

grado escaso, anestesia general e inhalatoria con sevoflurano, fentanil, esmeron y pentotal. Morbilidad asociada por antecedente de politraumatismo hace 5 días, reducción de fractura de tibia, bebedor hasta la embriaguez cada fin de semana, libre de alcohol desde hace 2 semanas, pruebas de alcoholemia negativas. Ingresó a la UCI con T.A.: 200/100, F.C.: 120 por minuto, F.R.: asistida por ambu, tº: 38, bajo efectos

(1) Medicina Interna, Jefe Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios UCI Honda - Medicina Intensiva del Tolima. Honda-Tolima, Colombia.

(2) Cirugía General, Especialista UCI Honda - Medicina Intensiva del Tolima. Honda-Tolima, Colombia.

Correspondencia: Dr. Javier Giraldo Sánchez, ucihonda @etb.net.co

Recibido: 30/08/2008.
Aceptado: 30/09/2008.





de analgesia y relajación, Glasgow: 5/15. Sat: 94%. Mucosas secas, palidez mucocutánea, crépitos generalizados en ambos campos pulmonares, ruidos taquicardicos a pulso periférico, ruidos Intestinales ausentes, herida quirúrgica cubierta, férula posterior M.I.I. Perfusión, pulsos y lleno normales. Asimetría discreta de diámetros en miembros inferiores.

Reporte de gases arteriales: p.H. 7.37, PaCO₂: 58, Acidosis respiratoria no compensada, Injuria pulmonar moderada. PaO₂/FiO₂ 126. Hidrogeniones metabólicos -28, consumo moderado de base exceso, perfusión tisular normal. Hematología: leucocitosis 24000, neutrofilia 80%, Hb 11, Hcto: 34, BUN: 10, creatinina 0.9, plaquetas 400.000, pt 14, ptt 41, ALAT: 32, ASAT: 46, amilasa, fosfatasa y bilirrubinas normales. Rx de tórax pre quirúrgica velamiento de 2/3 inferiores de hemitorax izquierdo, índice cardio torácico aumentado de tamaño, regular técnica radiológica para precisar patología pleuropulmonar en relación con antecedente traumático.

Es asistido con ventilación mecánica bajo analgesia y sedación, acoplado de forma adecuada al ventilador, escala de ramsey 4/5, con discreta respuesta glavelar, no respuesta al llamado y respuesta discreta a estímulos dolorosos. Evolución tórpida con respuesta inflamatoria sistémica de presumible origen infeccioso, Temperatura de 39 grados, taquicardia sinusal con frecuencia de 140 por minuto, Hipertensión arterial con tensión arterial media de 120, sin embargo niveles séricos de procalcitonina validos negativos menores a 0.5 ng/dl, criterios ramson ausentes, sin compromiso de la perfusión tisular, niveles séricos de lactato en 1,1 y base exceso normal. Ecografía de abdomen total infiltración/edema de grasa peri pancreática, Reporte de p.c.r. en 96, persistencia de leucocitosis de 19000, disminución de los contenidos arteriales de oxígeno con Hb en 8, discreta elevación de amilasas en 159 (max 120) e hipertensión abdominal leve de 11 mmhg. Posible esteatonecrosis aséptica de páncreas se determinó falso negativo de niveles de procalcitonina, pero asociado al escenario clínico actual, es sometido a revisión y lavado de cavidad, en el mismo acto quirúrgico se decide invadir encontrando perfil disóxico con extracciones tisulares bajas y saturaciones venosas altas, presiones de fin de lleno en 0 y resistencias vasculares sistémicas, con perfil distributivo en 750 dinas.seg/cm⁻⁵ iniciando reanimación formal y

optimizando presiones de fin de lleno. No hubo ningún hallazgo de importancia en la revisión quirúrgica. Persiste con síndrome de respuesta sistémica inflamatoria de causa no clara a pesar de reanimación formal. El segundo día de estancia en cuidados intensivos presenta deterioro abrupto de la oxigenación, con injuria pulmonar severa; PaO₂/FiO₂ de 69, hipoventilación alveolar, con repercusión ácido-básica, con presión parcial de CO₂ de 61, con empeoramiento de la mecánica ventilatoria e incremento de las presiones de la vía aérea, presión pico en 65 cm H₂O y presiones meseta en 43 cm H₂O a pesar de ventilación mecánica protectora con PEEP de 7, v/t de 6 ml/kg, FiO₂: 100%, F.R.: 12, Velocidad de flujo 65, curva desacelerada y pausa inspiratoria de 0.1. Se realiza Rx de tórax encontrándose velamiento total del hemitorax izquierdo, con imagen compatible con neumatocele, por lo que se presume contusión pulmonar tipo laceración más hematoma. Reporte de eco de tórax descarta colecciones pleurales y documenta hepatización pulmonar izquierda generalizada. Se realiza TAC de tórax el cual documenta hematoma pulmonar izquierdo de 80% y lesiones tipo 1, 2, 3, y 4 de contusión pulmonar; colecciones hidroaereas en los segmentos apicoposterior del lóbulo superior izquierdo, colección paravertebral en el mismo hemitórax, lesiones hiperdensas laterales compatibles con fracturas costales asociadas con desgarros pleuropulmonares, neumatocele en segmento anterior del lóbulo superior izquierdo y desgarros pleuro pulmonares basales derechos así como quistes post traumáticos en el mismo hemitorax. Ante el severo compromiso de la mecánica ventilatoria con distensibilidades estáticas de 17 y distensibilidades dinámicas de 13, además del incremento de las presiones de la vía aérea; se ajusta aún más ventilación protectora, se utiliza el mínimo de presión positiva dados los mecanismos involucrados que generaron el trauma; se inicia soporte inotrópico con dobutamina con el ánimo de mejorar el flujo sanguíneo pulmonar regional, mejorar redistribución de agua pulmonar total y evitar la condensación generada a raíz de la laceración y del hematoma. Se inició insuflación de gas traqueal entre 3 y 5 litros por minuto, con la idea de lavar vía aérea, inducir freno espiratorio, facilitar reclutamiento y evitar barotrauma. Frente al reporte del tac de tórax y ante la estancia prolongada que tendría este paciente, se retiraron dispositivos intervencionistas con miras a evitar colonización más infección nosocomial y se plantea la posibilidad de



traqueostomía precoz. Con el inicio de la insuflación de gas traqueal se logró revertir la hipoventilación alveolar con presión parcial de CO_2 en 35, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ en 194 y se normalizó equilibrio ácido-básico. Ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar, dado el antecedente traumático en miembro inferior izquierdo con posible estasis venosa y ante la asimetría de diámetros de miembros inferiores, con el agravante del comportamiento gasimétrico se solicitó dímero D por técnica de aglutinación de eritrocitos, el cual reportó 1000 ng/dl; ante la evolución favorable desde el punto de vista de oxigenación y de ventilación tras el inicio de gas traqueal y la modificación de la ventilación mecánica, se atribuyó dicho reporte a coagulopatía de consumo por gran hematoma pulmonar izquierdo; se descartó posibilidad de embolismo pulmonar. Dado su antecedente quirúrgico se avanza sonda nasoyeyunal, con punta de tungsteno, para implementar nutrición enteral.

Evolución favorable, con tolerancia a la suspensión de insuflación de gas traqueal, sin compromiso de la oxigenación ni de la ventilación, se inicia proceso de weaning hacia el día 21 de ventilación mecánica, con adecuada tolerancia a la presión positiva continua en la vía aérea de 5 más presión de soporte de 7 por 30 minutos, se pasa a S.B.T. con tubo en t por 45 minutos, con adecuada respuesta clínica; $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$: 224, adecuados contenidos arteriales de oxígeno, sin soporte inotrópico ni vasoactivo, afebril y sin déficit neurológico, se procede a extubar. Evoluciona tórpidamente con insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica con requerimiento nuevamente de ventilación mecánica protectora e insuflación de gas traqueal dado el empeoramiento de la mecánica ventilatoria, incremento de las presiones de la vía aérea, el severo compromiso de la oxigenación y la intolerancia absoluta a la presión positiva. Se estabiliza satisfactoriamente con recuperación de los índices de ventilación y de oxigenación.

Se realiza TAC de tórax de control que reporta reabsorción absoluta del hematoma pulmonar, desaparición del neumatocele, resolución de las colecciones hidroaéreas del pulmón izquierdo, mejoría importante de los desgarros pleuro pulmonares, evidencia de efusión pleural bilateral mayor en el hemitórax derecho en relación con el estudio anterior; se realiza estudio del líquido compatible con trasudado, niveles de amilasas en líquido y sérico menor a 1.

Se realizó traqueostomía dado el antecedente de ventilación mecánica prolongada, y de reintubación. Presenta episodio de hipotensión inducida por sepsis severa de presumible foco pulmonar vs tejidos blandos por úlcera de presión en región sacra. Se implementa parche de cutisorb sorbact, reporte de niveles séricos de procalcitonina en 10 ng/dl. Se inició cubrimiento con meropenem más vancomicina, se realizó lavado broncoalveolar y policultivos. Evolución favorable con recuperación de la perfusión tisular con aclaramiento del lactato de 4,1. a 1,2 mosm/L.

Recuperación de la perfusión global y regional. Reporte de cultivo de B.A.L. con *Pseudomonas aureginosa* con resistencia por sitio blanco de acción a quinolonas y aminoglucósidos, b.l.e.e. tipo ctx-m por resistencia a cefotaxime y ceftazidime, y resistencia por porinas a imipenem. Sensible a meropenem con CIM de 4mcg, piperacilina tazobactam con CIM de 8 mcg. Tolera suspensión de gas traqueal, se disminuyen parámetros ventilatorios, se inicia nuevamente proceso de weaning con adecuada tolerancia al c.p.a.p. más presión; soporte por 30 minutos, ensayo de respiración espontánea con tubo en t con adecuada tolerancia. Se deja tienda de campana con FiO_2 28%, evolución favorable, Completa 48 horas respirando espontáneamente, sin oxígeno suplementario; índices de oxigenación y de ventilación normales, se traslada a piso para continuar manejo por cirugía general y rehabilitación física.

Discusión

La presentación de la contusión pulmonar en este caso no fue sospechada de manera precoz, ante la ausencia de datos clínicos que la sugirieran, a pesar de la evaluación realizada momentos posteriores al trauma y la observación por 48 horas a la que fue sometido el paciente. Existe un porcentaje de 21% en donde los hallazgos radiográficos no son identificables antes de las 6 horas y varían desde infiltrados focales de aspecto nodular y sin distribución segmentaria hasta opacidades difusas y confluentes o consolidación lobular (6). Las 2/3 partes de los pacientes con contusión pulmonar fallan en su identificación por Rx de tórax convencional, mientras que las lesiones por escanografía son identificables en un 100% (6).





La laceración pulmonar presentada por este paciente condicionó la disminución en la producción de surfactante, disminución de la mecánica ventilatoria y disminución del flujo sanguíneo regional, con la consiguiente aparición de atelectasia, incremento del agua pulmonar total y la aparición de condensaciones (6).

Dado el comportamiento fisiológico de la contusión pulmonar el manejo de la ventilación mecánica debe ser lo suficientemente riguroso en virtud a que el éxito y la rapidez de la remisión de las lesiones dependen directamente de la interacción de la ventilación mecánica y la etapa en la que se encuentre la laceración, es por esto que la implementación de insuflación de gas traqueal utilizada fue vital para la mejoría y el egreso del paciente (4).

La utilización de PEEP facilita la orientación del aire en sentido contrario a la gravedad, además de la derivación del flujo para mejorar la integración bronco vascular, situación esta que sería contraproducente en pacientes con laceración pulmonar y hematoma pulmonar, ya que empeoraría las condensaciones, originaría atelectasias apicales y limitaría la capacidad funcional residual de los segmentos pulmonares indemnes, además del posible barotrauma que podría generarse en medio de un severo compromiso de la mecánica ventilatoria (1); por estas razones implementamos insuflación de gas traqueal con el ánimo de favorecer la mezcla de flujo desacelerante de la ventilación mecánica con el flujo constante de la fuente adicional de oxígeno, optimizar la capacidad funcional residual, lavar vía aérea y tratar la hipoventilación alveolar, mediante las turbulencias originadas en la vía aérea intermedia, que dan lugar a freno espiratorio, reclutamiento y PEEP no mecánico (1,3).

La contusión pulmonar se presenta en 30% a 75% de los pacientes con trauma torácico severo. La forma de presentación clínica de las lesiones traumáticas se mencionan a continuación (6).

Contusión pulmonar: es la más frecuente y la de mayor gravedad: se produce lesión directa en la membrana alveolo-capilar, con hemorragia intraalveolar y edema intersticial, hay pérdida de las relaciones anatómicas con acumulación de restos de células inflamatorias, detritos y depósitos de fibrina.

Hematoma pulmonar: acumulación de colección anormal de sangre extravasada en sitio generado por disrupción parenquimatosa.

Laceración pulmonar: por la disrupción de tejido alveolar, el aire discurre a través del parénquima pulmonar originando espacios aéreos libres denominados como quistes pulmonares post traumáticos o neumatoceles.

Mecanismo del trauma: en el trauma contuso de tórax, la lesión específica resulta de la transferencia directa de energía del elemento contuso a la caja torácica y su contenido, con la producción de los diferentes grados de desaceleración en las estructuras torácicas en el momento del impacto (6). Los impactos directos sobre el tórax provocan desgarros, fracturas, aplastamientos, mediante mecanismos de implosión, inercia y resquebrajamiento.

Wagner y colaboradores propusieron que la laceración pulmonar es el componente básico en el mecanismo de la lesión en la contusión pulmonar, el hematoma pulmonar y en el quiste pulmonar post traumático o neumatocele (2).

Una lesión se considera laceración pulmonar cuando se identifica por cirugía o cuando por TAC de tórax se observa una zona alternante de densidades, llena de aire, rodeada por parénquima pulmonar (6).

Conflicto de intereses

No se declararon conflictos de intereses.

Bibliografía

1. Schreiter D, Reske A, Stichert B, Seiwerts M, Bohm SH, Kloeppel, et al. Alveolar recruitment in combination with sufficient positive end expiratory pressure increases oxygenation and lung aeration in patients with severe chest trauma. *Crit Care Med* 2004; 32(4): 968-75.
2. Guerrero-Lopez F, Vazquez- Mata G, Alcazar- Romero P, Fernandez- Mondejar E, Aguayo-Hoyos E, Linde-Valverde C. Evaluation of the utility of computed tomography in the initial assessment of the critical care patient with chest trauma. *Crit Care Med* 2000; 28(5): 1370-75.
3. Schimmel L, Civetta J, Kirby R. A new mechanical method to influence pulmonary perfusión in critically ill patients. *Crit Care Med* 1977; 5(6): 277-9.
4. Aufmkolk M, Fisher R, Voggenreiter G, Kleinsmith C, Schmidt-Neuerburg KP, Obertacke U. Local effect of lung contusion on lung surfactant composition in multiple trauma patients. *Crit Care Med* 1999; 27(8): 1441-46.
5. Hanes SD, Boucher BA. Procalcitonin in Bronchoalveolar Lavage Fluid After Severe Pulmonary Contusion. *Crit Care Med* 2002; 30(9): 2171-72.
6. Chiappero G, Muchino M. Trauma de tórax, Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, 3a ed. Editorial Médica Panamericana s.a. 2000 Cap 7; 746-52.

