

* PULMON DE CHOQUE Informe de un caso

**DR. SALVADOR ALONSO SÁNCHEZ
**DR. CARLOS R. MORENO ALATORRE
**DR. SERGIO AYALA SANDOVAL

RESUMEN

El síndrome de pulmón de choque es una secuela de lesión pulmonar que suele ocasionar la muerte del paciente.

Se informa un caso clínico de este síndrome, para ilustrar la importancia de la oportunidad diagnóstica y terapéutica en la insuficiencia pulmonar progresiva. En este caso se descubren errores diagnósticos y terapéuticos y se revisan los conceptos actuales de la literatura médica internacional que son útiles al médico que trata pacientes en estado crítico.

Se describe la evolución del padecimiento en este caso, los métodos terapéuticos que se usaron, así como los de laboratorio y gabinete hasta que el paciente falleció; se anotan también los resultados de la necropsia.

Se hacen comentario acerca del mecanismo de producción, vías de acceso e interpretación de las manifestaciones clínicas.

Se sugieren recomendaciones terapéuticas y métodos y normas de acción en estos casos.

SUMMARY

The pulmonary shock syndrome constitutes a sequel of lung damage which may cause the death to patient.

A case with such syndrome is reported in order to illustrate the importance of this therapeutical and diagnostical opportunity regarding a progressive pulmonar insufficiency. This case shows diagnostical and therapeutical mistakes and hereby are examined modern concepts of international medical papers, as such information will greatly help doctors treating patients in critical condition.

The evolution of illness in this case is described; also the therapeutical methods used, as well as the laboratory work up to the death of the patient involved. The autopsy results are also described.

Comments are made in relation to production mechanism, access vias and interpretation of clinical symptoms.

Therapeutical methods and rules for action in cases like the present, are also recommended.

INTRODUCCIÓN

ES sabido que las personas con choque traumático, séptico o hemorrágico, pueden ser en especial susceptibles de falla respiratoria y suelen morir por esa causa.

Este síndrome, llamado inicialmente "pulmón húmedo"¹ o edema pulmonar no cardiogénico,² es una secuela de lesión pulmonar

y el cuadro característico se manifiesta por taquipnea, disnea, cianosis, estertores bilaterales y acidosis respiratoria; la radiografía de tórax es normal inicialmente o con infiltrados difusos bilaterales y gran hipoxemia que no desaparece con administración de oxígeno.^{1, 2}

Las lateraciones que propician la aparición del pulmón de choque requieren análisis y explicaciones variadas para entender su etiología.^{4 a 8}

*Tesis de especialización en anestesiología.

**Departamento de Anestesiología del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional, IMSS. México, D.F.

En este trabajo se ilustra la importancia de la oportunidad diagnóstica y terapéutica en la insuficiencia pulmonar progresiva con el informe de un caso clínico en el que se describen errores diagnósticos y terapéuticos y se revisan conceptos actuales de la literatura internacional, útiles al médico que trata pacientes en estado crítico.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino; de 19 meses de edad, quien comenzó su padecimiento con síntomas de apendicitis aguda, fue intervenido quirúrgicamente tres días después de que aparecieron. La evolución postoperatoria fue tórpidas y al séptimo día ingresó al Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del IMSS, por dehiscencia de la herida quirúrgica con datos de toxiinfección y anemia. Se volvió a operar y se encontró colección seropurulenta en la cavidad peritoneal (*Proteus rettgeri* y *Klebsiella Sp.*) Tres días después tuvo dehiscencia completa de la herida quirúrgica y protusión de asas intestinales. Se le efectuó plastia de pared y se programó para alimentación parenteral. Al decimoprimer día de estancia hospitalaria, la radiografía de tórax mostró infiltrado bronconeumónico bilateral sin manifestación clínica; dieciséis días después se observó radiológicamente elevación del hemidiafragma derecho; además de hipertemia y ataque al estado general. Un día después se hizo laparotomía exploradora y se drenó un absceso subfrénico que se encontraba en el flanco izquierdo (*E. coli*).

Se hizo tratamiento médico de la infección, para mejorar el estado general y para la anemia.

Durante las veinticuatro horas siguientes a la reintervención quirúrgica hubo gran ataque al estado físico, datos de toxiinfección grave, anemia e ictericia generalizada (bilirrubina total: 6.34; bilirrubina directa 4.75; bilirrubina indirecta: 1.59).

Por los datos anteriores, se efectuaron hemocultivos seriados que resultaron todos ellos ser positivos a *Klebsiella Sp.* Dos días después de la operación aparecieron insuficiencia cardíaca congestiva y respiratoria agudas; la placa radiográfica de tórax mostró acúmulo de secreciones y escaso infiltrado parahiliar. La cuantificación de gases en sangre arterial mostró alcalosis respiratoria parcialmente compensada (cuadro I) y clínicamente se auscultaron abundantes estertores broncoalveolares bilaterales. Se decidió su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos, en donde se hizo el diagnóstico de síndrome de coagulación intravascular disemi-

CUADRO I. CUANTIFICACION DE GASES EN SANGRE ARTERIAL. EN ORDEN CRONOLOGICO DE IZQUIERDA A DERECHA.

PH	7.47	7.33	7.49
pCO ₂	25 u. Torr	26	28
pO ₂	68 u. Torr	60	50
Sat. O ₂	86%	84%	84%
B.B.	38 mEq/1.	38	50.5
E.B.	-3 mEq/1.	-5	+ 4
B.S.	18 mEq/1.	17	27
B.A.	18 mEq/1.	17	27
CO ₂ tot	20 mEq/1.	19	28

nada (petequias generalizadas y pruebas de coagulación alteradas: plaquetas 42,500, tiempo de sangrado 5 minutos con 45 segundos, tiempo de tromboplastina 56.3 por ciento y tiempo de protrombina de 56 por ciento. Se empezó tratamiento anticoagulante, corticoterapia y digitalización que se prolongó durante nueve días; también se transfundió paquete globular fresco rico en plaquetas. La radiografía de tórax manifestó infiltrado neumónico.

Con esta terapéutica hubo clínicamente remisión de la insuficiencia cardiorrespiratoria, del síndrome de coagulación intravascular diseminada y mejoría del estado físico; sin embargo, la radiografía de tórax mostró persistencia del infiltrado bronconeumónico, reacción pleural e imágenes sugerentes de derrame pleural.

El gammagrama pulmonar perfusorio informó pulmón derecho con una zona de condensación o derrame; se hizo punción pleural que fue negativa.

La patología pulmonar, desde el punto de vista radiológico evolucionó hasta mostrar una opacidad basal derecha. A pesar de lo anterior, se decidió su alta de la Unidad de Cuidados Intensivos a cuatro días de su fallecimiento y se suprimieron la corticoterapia y los anticoagulantes.

Su estancia fuera de la Unidad de Cuidados Intensivos se caracterizó por rápido deterioro de sus condiciones físicas y reaparición de los datos de insuficiencia cardíaca congestiva y respiratoria; hipertemia, hemorragia a diferentes niveles y la cuantificación de gases en sangre arterial mostró cambios que variaron desde la acidosis metabólica hasta la alcalosis mixta (cuadro I). Una hora antes de su fallecimiento, reingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos, en donde se reinició el tratamiento anterior pero, a pesar de ello, el paciente falleció.

Los diagnósticos anatomopatológicos finales fueron:

1. Apendicitis aguda perforada, intervenida quirúrgicamente.
2. Fístula estercorácea tratada quirúrgicamente.
3. Peritonitis con adherencias interasa.
4. Septicemia; neumonía lobulillar; periesplenitis, hepatitis reactiva; miocarditis focal.
5. Choque; hemorragia pulmonar; membranas hialinas y edema pulmonar.

COMENTARIOS

Cuando un padecimiento tiene intensidad suficiente para desequilibrar la homeostasis, se dice que se establece un estado de *stress*, que interesa mecanismos neurohumorales para que el organismo se adapte y restablezca su equilibrio homeostático.

Se opina que un paciente que no logra adaptarse a la agresión porque sus reservas homeostáticas son pocas o porque la intensidad de la agresión sobrepasa con mucho su capacidad de adaptación, debe considerarse en estado crítico.¹¹

Un paciente en estado crítico es, por tanto, quien a pesar de la hiperactividad del sistema nervioso autónomo (en especial el simpático) y del sistema endocrino (en especial las suprarrenales) no logra proporcionar a la célula distal los elementos energéticos y el oxígeno que requiere para su sobrevivencia.

Estas células pueden ser de diferente estirpe histológica, pero sabemos que las que menos toleran estas condiciones críticas son: la neurona, la fibra muscular cardiaca, la célula pulmonar, el hepatocito y la nefrona.

Si esto sucede en una o en muy pocas células pulmonares, no habrá manifestación clínica; sin embargo, cuando sucede en un gran porcentaje de estas células, se producirá el síndrome de pulmón de choque.

Respecto al diagnóstico en el caso informado, el paciente debió ser considerado en estado crítico a su ingreso al hospital, ya que tenía los efectos del padecimiento (apendicitis aguda perforada), del tratamiento quirúrgico-anestésico extrahospitalario previo y del estado septicémico. Su evolución en el hospital agregó nuevos factores que agravaron su estado crítico (tres procedimientos anestésico-quirúrgicos por causas sépticas con microorganismos gramnegativos, la aparición de síntomas cardiorrespiratorios y de un síndrome de coagulación intravascular diseminada). De lo anterior, analizaremos con detalle los síntomas respiratorios que estuvieron caracterizados por datos de insuficiencia respiratoria como taquipnea, disnea, alteraciones de los gases en sangre arterial, disminución de la distensibilidad

pulmonar y auscultación de estertores broncoalveolares bilaterales difusos.² Las radiografías mostraron acúmulo de secreciones y escasos infiltrados parahiliares; estos síntomas motivaron la insuficiencia cardiaca. Es posible hacer el diagnóstico de insuficiencia pulmonar progresiva con el cuadro clínico mencionado, pero si a lo anterior se agrega un síndrome de coagulación intravascular diseminada, es obligado sospecharlo.^{5,6}

Como se expresó en la introducción, se conocen dos vías capaces de transportar el agente causal hacia pulmón: la sanguínea y la alveolar. De esta última vía, un ejemplo clásico es la neumonía por aspiración. En nuestro caso descubrimos una vía sanguínea que condujo endotoxinas gramnegativas al pulmón.

Por lo anterior, creemos que existieron en este paciente varios factores de lesión pulmonar que, además de los diagnósticos anatomopatológicos, permiten establecer un cuadro fisiopatológico (figura 1).

El bloqueo del alveolo capilar se explica por edema intersticial y alveolar. Las alteraciones de los gases arteriales pueden explicarse por falta de la relación de la ventilación y circulación (V/Q) en las unidades ventilación-perfusión.¹²

El resultado es que la sangre del sistema venoso al pasar por los alveolos poco o no ventilados, es incapaz de participar en un intercambio gaseoso y, por tanto, la tensión de oxígeno de la sangre venosa al pasar por los pulmones, no tiene cambio alguno (pvO₂: 40 Torr, CO₂: 45 Torr).^{12 a 15}

Desde el punto de vista terapéutico, cuando el factor es de índice septicémico, tienen indudablemente un valor importantísimo; los antibióticos (con sensibilidad comprobada *in vitro* por medio de cultivos y antibiogramas). Por otra parte, los corticoides son también importantes por su acción en esfínter precapilar que permite la movilización de líquidos secuestrados en la microcirculación; también estabilizan la membrana lisosomal y celular y, por tanto, previenen la desvitalización de organelos citoplasmáticos. Previenen también la agregación plaquetaria. Christy, Timmes y Sladen,^{16, 17, 18} notifican que entre los esteroides sobresale por su utilidad en estos casos el succinato sódico de metilprednisolona.

Los ventiladores, en especial los de capacidad limitada que suministran volúmenes que varían de 15 a 25 ml./Kg. con presión positiva al final de la espiración, son útiles en el paciente con lesión pulmonar en fase reversible y corrigen las alteraciones gasométricas.^{2, 18}

Es conveniente restituir el equilibrio hidroelectrolítico, para lo que se usan soluciones se-

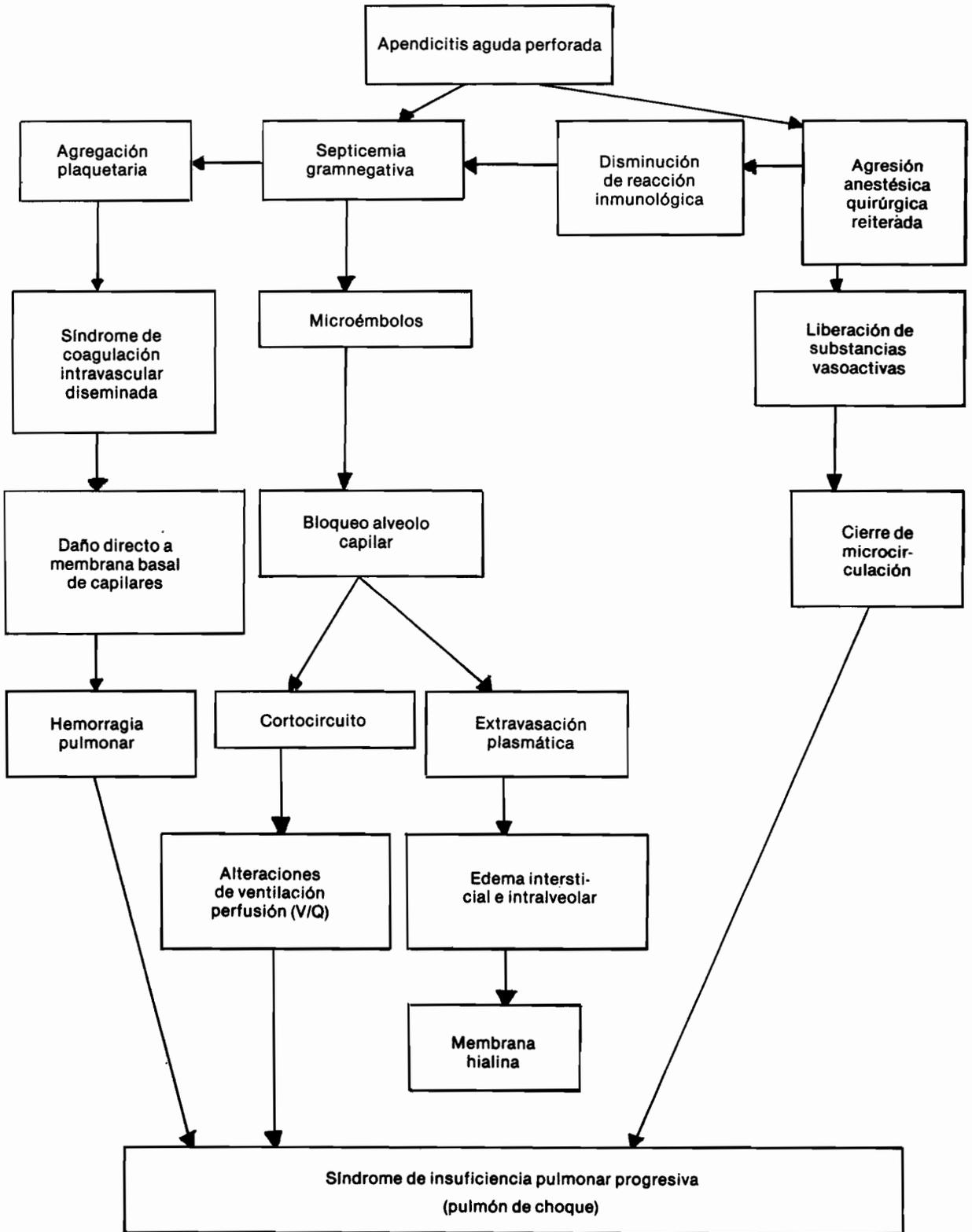


Figura 1.

leccionadas según la cuantificación seriada de electrólitos en suero. Algunos médicos han llegado hasta la diálisis para conseguir el equilibrio ácido-base y electrolítico.¹⁰

Otro factor importante en el tratamiento es proporcionar a la célula los nutrientes que, en presencia del oxígeno (que en gran parte se debe a los ventiladores) proporcione energía. Se usan soluciones glucosadas en diferentes concentraciones y recientemente se ha mencionado la alimentación parenteral como recurso para proporcionar estos nutrientes.¹⁴

El edema intracelular e intersticial debe ser motivo de preocupación para el médico tratante, ya que cuando disminuye éste, también disminuye el peligro de la ruptura lisosomal. Para lograrlo, contribuye bastante la ventilación mecánica que proporciona oxígeno y el aporte de nutrientes administrados por vía parenteral que llegarán a la célula distal al través de un esfínter precapilar recientemente permeable como consecuencia del uso de corticoides y del restablecimiento del equilibrio ácido-base e hidroelectrolítico.

Es necesario también ayudar a la eliminación del agua intracelular mediante diuréticos que supriman este edema. La albúmina tiene un valor complementario para la salida de líquido intracelular porque aumenta la presión oncótica plasmática eliminando agua del espacio intersticial e intracelular.^{2, 10, 16, 17, 18} Sin embargo, deberá considerarse que, cuando ya existe lesión importante del endotelio capilar, la albúmina puede pasar al intersticio y fijar ahí el agua, con aumento y persistencia del edema intersticial.²⁰

Cuando la falta respiratoria se combina con síndrome de coagulación intravascular diseminada, es importante hacer tratamiento a base de anticoagulantes, de elementos antiagregarios plaquetarios (últimamente algunos usan el dextrán de poco peso molecular porque tiene propiedades de expansor y probablemente por la supuesta acción inhibitoria de la agregación plaquetaria) y las transfusiones de plasma fresco.

El tratamiento del paciente de este caso tuvo errores, probablemente no se hizo un diagnóstico oportuno porque no fue descubierto este síndrome en sus primeras etapas.⁹

Aunque se usaron corticoides, se trató el síndrome de coagulación intravascular y se instituyeron acciones para restituir el equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, no se hizo oportunamente ni durante el tiempo necesario. No se trató con ventilación mecánica, parte esencial de la terapéutica. En el segundo ingreso a la unidad de cuidados intensivos, quizá fue evaluado adecuadamente en la gravedad de su es-

tado; sin embargo, podemos afirmar *a posteriori* que la lesión pulmonar y a otros niveles, había adquirido las características de irreversibilidad (ruptura lisosomal) motivo por el que, a pesar de la terapéutica, el paciente murió.

Los diagnósticos anatomopatológicos son, pues, la confirmación del cuadro al que nos referimos.

Cuando un paciente de alto riesgo evoluciona con datos de insuficiencia pulmonar progresiva y tiene un padecimiento eminentemente quirúrgico, se constituye en un problema de tratamiento anestésico que deberá ser racionalmente entendido y planteado por el médico anesthesiólogo tratante.

Los barbitúricos se caracterizan por su acción hipometabolizante celular. Sin embargo, no tienen propiedades analgésicas, por lo que su utilidad transanestésica es poca y se aplican sólo durante la inducción anestésica.

Conocemos también la actitud protectora neurovegetativa de las benzodiazepinas, en especial del flunitrazepam. Sin embargo, por no tener propiedades analgésicas, deben ser complementadas con medicamentos analgésicos.²¹

Los neurolépticos son útiles para el paciente en estado crítico por su efecto bloqueador alfa adrenérgico que de manera indirecta abre el esfínter precapilar, cierra los cortocircuitos arteriovenosos y hace desaparecer los aglomerados plaquetarios con el consecuente efecto antichoque. Por otra parte, ocasiona la oxidación del NADPH₂ en NADP, o sea que esta última enzima pierde dos hidrogeniones, paso en el cual se absorbe energía (reacción endoenergética) y su traducción práctica es el almacenamiento de energía. Orienta también a la glucosa 6-fosfato hacia la vía de las pentosas y almacena moléculas de adenosintrifosfato con lo cual aumentan las reservas de energía potencial, se facilita el anabolismo, disminuye la producción de lactatos y se produce acúmulo de cargas electronegativas.^{22, 23}

A nivel celular, por las acciones metabólicas mencionadas producen hiperpolarización de la membrana con aumento intracelular de potasio. De modo que el uso de los neurolépticos durante el transanestésico y aun en el posoperatorio, tienen suficiente fundamento.

Recientemente se acepta cada vez más el uso de los medicamentos anestésicos que han probado mejorar las condiciones de los pacientes en estado de *stress*, por esta razón cada día es más frecuente encontrar en la literatura médica internacional informes acerca del uso de barbitúricos, bezodiazepinas, butirofenonas y morfinosímiles en las terapéuticas intensivas,

aun en pacientes que nunca fueron quirúrgicos (por ejemplo: infarto del miocardio, pancreatitis, etc.) debido a su reconocida acción en el sistema nervioso vegetativo con su consecuente protección neurovegetativa, el estado de se-

dación y relajación muscular e, inclusive, aprovechando en algunos casos el deseado efecto analgésico. No siendo obstáculo en el caso de los morfínicos la depresión respiratoria, ya que se dispone de los ventiladores automáticos.

REFERENCIAS

1. KAMADA, O.R.; SMITH, R.J.: *The phenomenon of respiratory failure in shock: The genesis of "Shock Lung"*. Amer. Heart. J. 83:1, 1972.
2. STEVEN, I.; KALTMAN, C.; SLADEN, A.: *Current concepts of the adult respiratory distress syndrome*. J. Oral Surgery. 35: 652, 1977.
3. EATON, R.M.; CZEBRINSKY, E.W.; SMITH, J.R.: *Observations on pulmonary arterial pressure and peripheral venous pressure following arterial blood loss*. J. Thoracic Surg. 14: 399, 1945.
4. BLAISDELL, F.W.; LIM, R.C. JR.; STALLONE, R.J.: *The mechanism of pulmonary damage following traumatic shock*. Surg. Gynec. Obstet. 130:15, 1970.
5. BONE, R.C.; BAILEY, F.P.; PIERCE, K.A.: *Intravascular coagulation associated with the adult respiratory distress syndrome*. The Amer. Jour. of Med. 61:585, 1976.
6. WILSON, R.F.: *Critical care symposium, Wayne State University: "Pulmonary function and respiratory failure in critically and injured patients"*. April 18-20, 1974.
7. BERGOFKY, E.H.: *The adult acute respiratory insufficiency syndrome following nonthoracic trauma: the lung in shock*. Amer. J. Cardiol. 26:619, 1970.
8. AYRES, S.M.; MUELLER, H.; GIANNELLI, S.; FLEMING, P.; GRACE, W.: *The lung in shock*. Amer. J. Cardiol. 26:588, 1970.
9. SCOPES, J.W.: *Management of respiratory distress syndrome*. Brit. J. Anaesth. 49:35, 1977.
10. BONE, R.C.: *Treatment of adult respiratory distress syndrome with diuretics, and positive end-expiratory pressure*. Crit. Care Med. 6:136, 1978.
11. SELYE, H.: *The physiology and pathology of exposure to stress. A treatise based on the concepts of the general adaptation syndrome and the diseases of adaptation*. Acta Ins. Medical Publishers, Montreal. 1950.
12. WEST, B.J.: *Ventilation Blood flow and gas exchange*. Oxford: Blackwell, 1970, Pág. 36.
13. SCHWEIZER, O.; HOWLAND, W.S.: *Prognostic significance of high lactate levels*. Anaesth. Analg. vol. 47:383, 1968.
14. WEIL, H.M.; HENNING, J.R.: *New concepts in the diagnosis and fluid treatment of circulatory shock*. Anaesth. and Analg. 58:124, 1979.
15. WEIL, H.M.; AFIFI, A.A.: *Experimental and clinical studies on lactate and pyruvate as indicators of the severity of acute circulatory failure (shock)*. Circulation. 41:989, 1970.
16. JAMES, H.; CHRISTY, M.: *Tratamiento del choque por gérmenes gramnegativos*. Amer. J. Med. 50:77, 1971.
17. TIMMES, J.J.; WILSON, J.W.: *Microcirculatory considerations in extracorporeal oxygenation*. New York State J. of Med. Oct. 1, 1973.
18. SLADEN, A.: *Metilprednisolona, dosis farmacológicas en el síndrome de pulmón de choque*. Abstract from firts world congress on intensive care. London. Jun. 1974.
19. MOORE, F.D.: *Post-traumatic pulmonary insufficiency*. Ed. W.B. Sanders Company. Philadelphia. 1969. Pág. 99.
20. PETERS, R.M.: *Shock in low-and-high flow states*. Amsterdam, Excerpta Médica 1972 Pág. 223.
21. DE CASTRO, J.: *Ataranalgesia with RO-54200, pancuronium and fentanyl*. Comp. 5° World Congr. Anaesth. Kyoto, 1972. Pág. 28.
22. LABIROT, H.; LABORIT, G.: *Biologie et physiopathologie du syndrome réactional*. Rappaport 19 Congr. Franc. Anest. Rean. 1969. Pág. 13.
23. DE CASTRO, J.: *Neuroleptanalgesie et systeme adrenergique*. Ars. Med. 3:69, 1970.
24. DE CASTRO, J.: *Utilisation de l'anesthésie analgésique dans le traitement du choc traumatique et hémorragique*. Ars. Med. 4:167, 1970.