



1 11224
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO 25

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL CENTRAL DE CRUZ ROJA MEXICANA
GUILLERMO BARROSO CORICHI
DEPARTAMENTO DE MEDICINA CRITICA

REGISTRO DEL MONITOREO HEMODINAMICO EN
CONTUSION PULMONAR

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DEL
ENFERMO EN ESTADO CRITICO
P R E S E N T A
DR. SILVERIO EFRAIN LARA ROBLES

MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 2003



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

2

Escamilla



Dr. Enrique Escamilla Agea

HOSPITAL CENTRAL
DIRECCION MEDICA

Director medico de CRM

Delgadillo



Dr. Sergio Delgadillo Gutiérrez

HOSPITAL CENTRAL

Jefe de Enseñanza e Investigación



Dr. Jesús Martínez Martínez

HOSPITAL CENTRAL

Jefe de Medicina Crítica

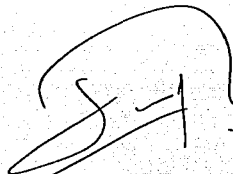
SECRETARÍA DE SALUD
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

3

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'W. Querevalú Murillo', written over a faint grid background.

DR. WALTER QUEREVALÚ MURILLO

ASESOR DE TESIS

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'S. E. Lara Robles', written over a faint grid background.

DR. SILVERIO EFRAÍN LARA ROBLES

AUTOR DE TESIS

4

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	10
JUSTIFICACIÓN	15
OBJETIVOS	16
HIPOTESIS	17
METODOLOGÍA	18
CRITERIOS DE SELECCIÓN	19
MATERIAL Y MÉTODOS	21
RESULTADOS	25
DISCUSIÓN	31
CONCLUSIÓN	35
BIBLIOGRAFÍA	36

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: DR. SILVANO E.

KARA BOYLES

FECHA: 1. OCTUBRE 2003

FIRMA: [Firma]

INTRODUCCION

La contusión pulmonar es un hallazgo común después de trauma, ocurre en aproximadamente 17% de pacientes con daño múltiple, en países civilizados la desaceleración rápida después del choque vehicular es el mecanismo predominante de lesión. La severidad de la contusión pulmonar se correlaciona con el desarrollo de infecciones pulmonares, insuficiencia respiratoria y muerte [1]. La morbilidad a largo plazo de esta lesión es importante a pesar de los avances durante 1950 y 1960 [2], el uso de antibióticos y monitoreo han fallado en reducir la tasa de mortalidad la cual permanece en 40% aproximadamente. Los ventiladores han reducido el número de muertes tempranas de insuficiencia respiratoria, pero el desarrollo de la mortalidad por complicaciones de SIRPA y traqueotomía son los problemas mayores [3].

La importancia de la interacción cardiorrespiratoria en el manejo de pacientes críticos es reconocida, el sistema respiratorio y cardiovascular están íntimamente entrelazados y tiene una meta común de disponibilidad de oxígeno (DO₂) a la demanda metabólica de los tejidos y la eliminación de dióxido de carbono. Cuando la DO₂ se encuentra inadecuada a la demanda de oxígeno de los tejidos, el metabolismo anaeróbico ocurre, el metabolismo anaeróbico resulta en la producción de ácido láctico y la resultante acidosis metabólica puede iniciar disfunción multiorgánica. La acidosis causa una reducción en la DO₂ ó resulta una mala distribución de flujo sanguíneo. Estas anomalías pueden resultar en cascada empeorando la DO₂: entendiendo el mecanismo de liberación de oxígeno adecuado a las necesidades del tejido se requiere entender de cómo el sistema respiratorio y cardiovascular funciona en conjunto, como cambios en un sistema induce cambios al otro.

UTILIDAD Y TRANSPORTE DE OXIGENO

El oxígeno es transportado en la sangre a los tejidos y es usado por los tejidos para el metabolismo aeróbico. La cantidad de oxígeno liberada a los tejidos depende inicialmente del gasto cardíaco (GC). La cantidad de sangre eyectada del corazón cada minuto y el contenido de oxígeno en esta sangre (Cao₂). Por lo tanto la DO₂ puede ser alterada por cambios en cada uno; GC ó Cao₂. La DO₂ puede ser considerada el aporte de oxígeno, los componentes mayores del Cao₂ son la saturación de la oxihemoglobina (Sao₂) y la concentración de hemoglobina (Hb). Otro componente importante de la utilidad de oxígeno es el consumo de oxígeno (VO₂) ó la cantidad de oxígeno usada por los tejidos para el metabolismo aeróbico. El VO₂ puede ser considerado la demanda de oxígeno por el paciente, las relaciones entre oferta de oxígeno (DO₂) y demanda de oxígeno (VO₂) es crítica y las relaciones en esta anormalidad resulta en trastornos pato-fisiológicos [4].

DISPONIBILIDAD DE OXIGENO

Pequeños aumentos en la saturación de oxihemoglobina (Sao₂) ó concentración de hemoglobina (Hb) resulta en aumentos significantes en el Cao₂, sin embargo el oxígeno disuelto contribuye poco al contenido total de oxígeno de la sangre a presión y temperatura estándar. El mecanismo primario para aumentar el Cao₂ es aumentar la Sao₂, esto es usualmente acompañado por aumento de la fracción inspirada de oxígeno (FIO₂). Algunos pacientes con síndrome de corazón izquierdo hipoplásico exhiben un descenso en la DO₂ con aumento en la FIO₂; el oxígeno causa caída en la resistencia vascular pulmonar y el flujo sanguíneo pulmonar aumenta a expensa del flujo sanguíneo sistémico. Aunque estos pacientes desarrollan elevación del Cao₂ por la elevación

de la SaO_2 , la DO_2 esta disminuida por la reducción sistémica del GC: este ejemplo sirve para subrayar la importancia de entender el efecto cardiorrespiratorio de la intervención respiratoria.

GASTO CARDIACO

Es la cantidad de sangre eyectada por el corazón por unidad de tiempo (litros x minuto), es el producto de la frecuencia cardiaca por el volumen sistólico. En condiciones clínicas la intervención respiratoria no altera la frecuencia cardiaca aún en variaciones menores en la frecuencia cardiaca con la fase de respiración, durante la inspiración lenta y durante la espiración rápida por los cambios que la respiración induce en la presión intratorácica. Sin embargo la intervención respiratoria puede alterar significativamente la DO_2 por el efecto sobre los determinantes del volumen sistólico (precarga, contractilidad y poscarga).

PRECARGA

El volumen sistólico puede ser alterado por cambios en la cantidad de volumen en el corazón previo a su contracción. Aumentar el volumen en el ventrículo (precarga) resulta en dilatación del miocardio ventricular, el cual aumenta la fuerza de contracción y causa un aumento en el volumen sistólico. Por el contrario, si la precarga disminuye la fuerza de contracción es disminuida y el volumen sistólico desciende. Si la frecuencia cardiaca no cambia, el GC seguirá al aumento ó descenso en volumen sistólico. La ventilación de presión positiva puede causar cambios significantes en precarga ventricular derecha y ventricular izquierda. La influencia de la ventilación sobre la precarga ventricular derecha es bien documentada, el retorno venoso al lado derecho del corazón es relativamente pasivo y ocurre por el gradiente de presión entre el sistema venoso sistémico y la aurícula

derecha. Los determinantes de la precarga ventricular derecha no son los mismos que los determinantes de la precarga ventricular izquierda. El ventrículo izquierdo actúa en serie con el ventrículo derecho porque la precarga ventricular izquierda depende del retorno venoso pulmonar, el cual es derivado del ventrículo derecho. En condiciones en las cuales la precarga ventricular izquierda esta disminuida, el ventrículo derecho puede aumentar la precarga ventricular izquierda por esta serie de relación

Pequeños gradientes entre venas sistémicas y aurícula derecha puede resultar en cambios dramáticos en el llenado del ventrículo derecho, cuando la presión de aurícula derecha es cero, no hay resistencia al flujo y el retorno venoso sistémico es máximo. Un aumento en la presión de aurícula derecha, hay aumento en la resistencia al flujo, resultante en una disminución del retorno venoso y precarga ventricular derecha. Durante la respiración espontánea la presión de aurícula derecha es baja y hay una resistencia pequeña al flujo dentro del lado derecho del corazón. Durante la ventilación de presión positiva el aumento de presión intratorácica es transmitido al lado derecho del corazón, causando un aumento en la presión auricular derecha. Este aumento en la presión de aurícula derecha reduce el retorno venoso a la aurícula derecha (precarga). Por lo tanto la ventilación de presión positiva y la presión espiratoria positiva final (PEEP) pueden disminuir la precarga ventricular derecha, el GC y la DO₂. El GC puede ser variable, particularmente en pacientes con disfunción ventricular derecha, una reducción en la precarga ventricular derecha en estos pacientes puede resultar en una marcada disminución de la DO₂, y estos pacientes podrían beneficiarse de estrategias de ventilación al reducir la presión intratorácica y aumentar la precarga. Una respuesta más dramática a estas manipulaciones ventilatorias en pacientes con disfunción ventricular derecha es vista en pacientes con hipovolemia.

Los cambios que ocurren en la precarga ventricular izquierda en respuesta a la ventilación de presión positiva no son bien comprendidos. Los investigadores han propuesto tres principios fisiológicos que apoyan la noción de la precarga ventricular izquierda disminuida durante la ventilación de presión positiva y PEEP; a) El ventrículo izquierdo puede eyectar la cantidad de sangre que recibe del ventrículo derecho [interdependencia ventricular]. Por lo tanto la salida de ventrículo derecho esta disminuida durante ventilación positiva, el ventrículo izquierdo recibe una cantidad disminuida de sangre y la precarga ventricular izquierda declina, b) La poscarga ventricular derecha y presión sistólica aumentan durante la ventilación de presión positiva, el aumento en la presión ventricular derecha resulta en cambios en el septum intraventricular y descenso de la compliance ventricular izquierda que produce una reducción en la precarga, c) Porque de el aumento en la presión intratorácica, la compresión directa del ventrículo izquierdo ocurre y puede reducir la precarga.

Una intervención respiratoria designada a neutralizar el efecto negativo de la ventilación de presión positiva y mejorar la precarga ventricular izquierda consiste de usar aumento de la bomba torácica para mejorar el llenado de corazón izquierdo. La investigación en reanimación cardiopulmonar ha demostrado que un aumento en la presión intratorácica puede resultar en compresión del contenido pulmonar, la compresión del contenido pulmonar resulta en que la sangre es forzada hacia el lado izquierdo del corazón resultando un aumento del llenado a corazón izquierdo.

CONTRACTILIDAD

Otro modulador del volumen sistólico es la contractilidad o estado inotrópico del miocardio. Un inotrópico negativo (Ej. propanolol) disminuye la fuerza de contracción y disminuye el GC; mientras un inotrópico

positivo (Ej. Dopamina) aumenta la fuerza de contracción ventricular y aumenta el GC; Un determinante de contractilidad es la cantidad de flujo sanguíneo hacia el miocardio ó flujo sanguíneo coronario. El flujo coronario ventricular derecho ocurre inicialmente durante la sístole y por lo tanto depende de la diferencia en la presión sistólica entre la aorta y el ventrículo derecho. Porque la ventilación de presión positiva resulta en aumentar la presión ventricular derecha, la diferencia de presión entre la aorta y ventrículo derecho es disminuida y el flujo coronario ventricular derecho declina. Como resultado la fuerza de contracción ventricular derecha, el G.C y la DO₂ disminuyen cuando la presión intratorácica es alta. La ventilación positiva tiene un efecto pequeño muy directo sobre la contractilidad ventricular izquierda.

POST CARGA VENTRICULAR DERECHA

La fuerza que se opone a la eyección ventricular es la resistencia vascular ó poscarga, esta ha sido un área de intensa investigación en años recientes. Cuando la poscarga aumenta, la fuerza que se opone a la eyección ventricular esta aumentada y el volumen sistólico declina. Si la poscarga es reducida, la fuerza de oposición a la eyección ventricular es reducida y el G.C aumenta. La función ventricular derecha ha sido extensamente estudiada y responde a pequeños cambios en la poscarga con cambios significantes en el G.C y la DO₂ que han sido documentados. La poscarga ventricular derecha es determinada por la resistencia del circuito pulmonar [resistencia vascular pulmonar]. La resistencia vascular pulmonar es influenciada por varios factores incluyendo el volumen pulmonar. Cuando el volumen pulmonar es bajo la resistencia vascular pulmonar se eleva porque en el pulmón desinflado los vasos sanguíneos que proveen al pulmón son largos y tortuosos y porque la vasoconstricción pulmonar hipoxica esta presente en volumen pulmonar bajo. Cuando el volumen pulmonar

aumenta, los vasos sanguíneos tienden a dilatarse, su capacidad aumenta, la vasoconstricción pulmonar hipóxica disminuye y la resistencia vascular pulmonar disminuye. Cuando el volumen pulmonar continúa en aumento, la hiperinflación del alveolo puede ocurrir, la compresión de los capilares pulmonares y la resistencia en estos pequeños vasos aumenta. La resistencia vascular pulmonar es una función de resistencias de vasos pequeños y grandes.

La resistencia vascular pulmonar es alta en volúmenes pulmonares muy altos ó muy pequeños y la capacidad funcional residual esta disminuida [el volumen pulmonar al final de una exhalación normal]. La ventilación positiva puede promover una reducción de la post-carga ventricular derecha en pacientes con bajos volúmenes pulmonares pero causas más comunes en aumentar la post-carga ventricular derecha son la sobre distensión alveolar y la compresión de los capilares pulmonares. Porque la mayoría del flujo sanguíneo pulmonar ocurre durante la exhalación, el tiempo espiratorio podría ser tan largo como sea posible en pacientes con disfunción ventricular derecha.

Uno de los acercamientos más comunes en reducir la post-carga ventricular derecha es la manipulación de la interacción cardiorrespiratoria para disminuir la resistencia vascular pulmonar. La terapia dirigida a reducir la poscarga ventricular derecha consiste de aumentar el pH, disminuir la $Paco_2$, aumentar la presión alveolar y la presión arterial de oxígeno y minimizar la presión intratorácica. Algunos estudios sugieren que aumentar el pH significativamente reduce la poscarga ventricular derecha. La manipulación respiratoria designada a disminuir la poscarga sería acompañada por la disminución de la presión intratorácica porque un incremento de la presión intratorácica puede resultar en un descenso en la precarga ventricular derecha y un aumento en la poscarga ventricular derecha. Estrategias

ventilatorias en inducir alcalemia podría requerir altos niveles de presión intratorácica. Varias estrategias ventilatorias han sido empleadas en intentar alcalinizar el pH mientras se minimiza la presión intratorácica, una estrategia se ha usado útilmente en esta situación clínica es la ventilación jet de alta frecuencia. La ventilación de alta frecuencia en jet ha demostrado reducir la resistencia vascular pulmonar comparada a ventilación positiva en pacientes seleccionados. Estos efectos fueron inicialmente relacionados a la reducción de la presión media de la vía aérea y presión intratorácica que ocurrió durante la ventilación de alta frecuencia comparada con ventilación positiva.

Otra intervención respiratoria que puede alterar la poscarga ventricular derecha es la inhalación de ciertos gases médicos, el óxido nítrico (ON) es un factor de relajación derivado del endotelio que puede ser administrado como gas inhalado, el ON es un vasodilatador no selectivo que es rápidamente inactivado por la hemoglobina. Cuando inhala ON causa rápida dilatación de las arterias pulmonares como resultado una reducción en la resistencia vascular pulmonar. La circulación sistémica es protegida de las propiedades vasodilatadoras del ON porque es inactivado por la hemoglobina antes de alcanzar la circulación sistémica. Una pronta reducción en la resistencia vascular pulmonar ha sido demostrada después de la inhalación de ON por recién nacidos con hipertensión arterial pulmonar primaria y en pacientes con hipertensión arterial pulmonar después de cirugía por cardiopatía congénita. El dióxido de carbono es raramente usado como un gas inhalado en la unidad de cuidados intensivos, sin embargo se ha usado en pacientes con cardiopatía congénita para reducir el flujo sanguíneo pulmonar.

POSTCARGA VENTRICULAR IZQUIERDA

La poscarga ventricular izquierda depende de la tensión de la pared ventricular izquierda (la presión generada por el ventrículo durante la sístole).

La poscarga ventricular izquierda puede ser reducida por disminución de la presión aórtica y por lo tanto la presión ventricular izquierda ó por aumento de la presión intratorácica. Los efectos de la ventilación positiva en la poscarga ventricular izquierda son complejos porque el sistema arterial sistémico tiene componentes intratorácicos y extratorácicos.

El sistema arterial extratorácico desarrolla un aumento en la presión arterial debido a la propagación del aumento de la presión intratorácica dentro el circuito periférico, cuando el aumento de la presión intratorácica resulta en un marcado aumento en la presión arterial, la presión aortica es autorregulada por el sistema nervioso autónomo, disminuye la fuerza de contracción de ventrículo izquierdo por estímulo de baro receptores aórticos. Esto resulta en un descenso reflejo en la presión aórtica y reducción de la presión ventricular izquierda. Cuando la presión aórtica cae debido a esta acción refleja, la presión sistólica ventricular izquierda desciende y el gradiente de presión transmioncardio se desploma.

Un aumento persistente en la presión intratorácica resulta en un descenso en la poscarga ventricular izquierda por autorregulación de la presión aortica. En condiciones clínicas usuales esta interacción compleja resulta en un ligero cambio en la poscarga ventricular izquierda porque la presión intratorácica es baja comparada a la presión ventricular izquierda y la inspiración ocurre solo 1 a 2 ciclos cardiacos los cuales puede no permitir el tiempo suficiente para su autorregulación.

ANTECEDENTES

Reportes iniciales de contusión pulmonar describen un daño pulmonar severo con tórax intacto, la primera descripción de trauma pulmonar sin daño a la pared torácica asociada es atribuida a Morgagni en 1761 y su descripción en la literatura inglesa fue en 1840 por R.W. Smith de Dublín.

El daño pulmonar en ausencia de lesión ósea fue atribuido a la elasticidad de la pared torácica en jóvenes (un muchacho de 16 años fue lesionado cuando pasó una rueda sobre su tórax cuando cayó mientras intentó saltar de una carreta, en la autopsia no hubo evidencia de daño a la pared torácica, pero ambos pulmones estaban severamente contundidos con pequeñas laceraciones). Hubo poco escrito acerca de trauma pulmonar hasta inicios del siglo XX, cuando las grandes explosiones fueron usadas en la guerra [5].

Durante la primera guerra mundial la muerte por explosiones fue relacionada con la inhalación de gases tóxicos tal como el monóxido de carbono. Un estudio de Hooker durante 1918 - 1919, muestra que la hemorragia pulmonar fue el efecto pato fisiológico predominante de la explosión. Numerosas descripciones fueron publicadas de soldados que encontraron la muerte en la gran guerra y la guerra civil en España sin evidencia externa de lesión. En la autopsia la hemorragia pulmonar severa fue invariablemente observada, la prevalencia de lesiones torácicas en estudios más amplios de lesión pulmonar inducida por explosiones despertó un debate respecto si las lesiones pulmonares fueron debidas al efecto de succión (onda de presión negativa) ó al impacto directo de la explosión sobre la pared torácica.

Zuckerman realizó una serie de experimentos para determinar la causa de la lesión pulmonar en animales

colocados a varias distancias de las cargas explosivas, la hemorragia pulmonar fue la lesión sobresaliente con severidad directa relacionada a la distancia de la explosión, un hallazgo de este estudio fue el ropaje protector que previno las lesiones pulmonares, estos datos apoyan la teoría que el daño pulmonar fue debido al impacto directo de la onda de presión sobre la pared torácica.

Las lesiones pulmonares severas después de explosiones fueron comunes en la segunda guerra, el pulmón mojado fue descrito por Buford y Burbano en 1500 soldados con daño torácico, ellos describieron 114 pacientes evaluados dentro de las 72 horas del daño, fueron descritos 2 fenómenos: a) la reacción del tejido pulmonar al producir más que la cantidad normal de líquido intersticial e intraalveolar y b) El árbol bronco pulmonar no solo tiene más fluido en sí mismo, además tiene menos capacidad de removerlo, ello implica la reanimación con fluidos intravenosos como un factor contribuyente al problema respiratorio después del trauma torácico.

Hay unas cuantas descripciones de experiencias civilizadas con contusión pulmonar previas a 1960. De Ruth fue el primero que sugirió que la contusión pulmonar ocurre comúnmente después del trauma torácico, el describió la contusión pulmonar en 47 pacientes los cuales constituyeron 10% del daño torácico visto en un período de 10 años en un área rural de Pensylvania.

Reid y Baird reportaron su experiencia de 2 años en 33 pacientes que presentaron tórax inestable y describieron el valor de las grandes arterias. El daño fue clasificado por la severidad del desorden respiratorio subyacente, enfatizaron que el daño directo al pulmón más que el daño óseo, fue la causa de la dificultad respiratoria [6]. El desorden pato fisiológico típico y

hallazgo radiológico asociado con contusión pulmonar fue delineado durante 1960. Los cirujanos de la guerra de Vietnam además detallaron el impacto de misiles de alta velocidad y el daño sobre pulmones usando sofisticados laboratorios y técnicas de monitoreo.

PATOFISIOLOGIA

Las causas primarias de contusión pulmonar fueron descritas después de la segunda guerra mundial y fueron resumidas por Clemedson, aparecen 3 fenómenos básicos en la etiología de la contusión pulmonar:

1. El efecto devastador es debido al deslizamiento que ocurre como interfase del gas líquido, este fenómeno puede ser visto cuando la onda de choque de una carga de profundidad alcanza la superficie del océano, resultando en un domo de rocío; En un órgano que contiene aire como los pulmones el efecto puede interrumpir los alvéolos en el punto de contacto con la onda de choque
2. El efecto inercial ocurre cuando el tejido alveolar de baja densidad es desnudado de estructuras hiliares cuando se aceleran dos diferentes fuerzas.
3. El efecto implosión, resulta de la sobre-expansión de las burbujas de gas después del paso de la onda de presión, el parénquima pulmonar puede ser roto por exceso de su distensión como los describió Huller y Bazaniz.

En 1967 el destructor Eliat fue hundido por misiles egipcios, los marinos flotaron en el océano cuando un misil lesionó a 32 de ellos, 19 hombres tuvieron lesión de intestino y pulmón en tanto que en 8 solo lesiones pulmonares aisladas, las partes del cuerpo más

vulnerables al efecto explosivo son los órganos que contienen gas tal como pulmones, intestino y oídos.

El pulmón es lesionado por transmisión de fuerzas mecánicas en la caja torácica con incremento de la presión y subsiguiente laceración mecánica del tejido, el sangrado dentro de los segmentos pulmonares causará irritación consecutivamente depresión de la función pulmonar y bronco espasmo [7]. El incremento de la producción de moco con depuración disminuida y descenso en la producción de surfactante inician el colapso alveolar. El daño al parénquima pulmonar inicia con cambios fisiopatológicos dependiendo de la extensión y severidad del daño, puede culminar en insuficiencia respiratoria. La relación ventilación-perfusión, aumento de corto circuitos intrapulmonares, aumento del agua pulmonar y pérdida de la distensibilidad pulmonar resulta en un daño pulmonar segmentario. Este resultado clínico es hipoxemia, hipercarbia y aumento del trabajo respiratorio. El paciente puede presentarse con una frecuencia respiratoria rápida, ronquidos ó sibilancias y en algunas instancias hemoptisis.

Las anomalías en la radiografía de tórax [8] pueden no ser observadas 4 a 6 horas después del daño. Generalmente el desorden respiratorio se asocia con contusión pulmonar resuelta en 3 a 5 días pero el deterioro puede ocurrir. La disfunción pulmonar tardía después de la contusión puede ocurrir secundaria a una respuesta inflamatoria local del pulmón dañado y a sangre sequestrada, la respuesta inflamatoria sistémica se relaciona al daño asociado ó al desarrollo de neumonía nosocomial.

PATOLOGÍA

La hemorragia pulmonar severa o hepatización del pulmón fue el hallazgo histológico típico en contusión pulmonar exanimaza por hooker, los hallazgos

patológicos en autopsia revelan esta lesión caracterizada por hemorragia difusa, contusión del seno costo-frénico, costillas marcadas, contusión hiliar masiva y puntos hemorrágicos.

Estudios en perros y ratas han identificado una lesión progresiva después de la contusión pulmonar; la hemorragia intersticial seguida 1 - 2 horas por edema intersticial, la arquitectura permanece intacta con alguna infiltración de monolitos y neutrófilos. A las 24 horas proteínas, glóbulos rojos y acumulo masivo de células inflamatorias son encontradas en el espacio aéreo con fibrina y pérdida de la arquitectura y desarrollo de edema masivo. 46 horas después del daño más fibrina, restos celulares, gránulos de células alveolares tipo II, algunos neutrófilos y macrófagos son encontrados, los linfáticos están dilatados y llenos de proteínas. Moseley observó la curación completa 7 a 10 días después del daño pulmonar traumático en un modelo canino con poca cicatriz residual.

JUSTIFICACIÓN

- Conocer el comportamiento hemodinámico de la contusión pulmonar en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Central de Cruz Roja Mexicana con la ventaja del monitoreo que tiene la unidad

- Con este estudio se podrá conocer en mayor medida el comportamiento de diversas variables

- Demostrar si tiene utilidad el manejo realizado en la unidad

- Que resultados se han observado y como se refleja sobre el pronóstico

- Esta ayudando a resolver la entidad clínica en Politrauma

[9]

OBJETIVO DE LA INVESTIGACION

- Determinar el efecto de la contusión pulmonar sobre la condición hemodinámica del paciente
- Determinar la diferencia del registro hemodinámico al inicio que 24 horas después
- El inicio temprano del monitoreo hemodinámico mejora el pronóstico en contusión pulmonar
- Evaluar cual de las variables tienen mayor importancia durante su medición
- Analizar si hay o no diferencias entre las distintas edades en relación a la importancia asignada a cada uno de los parámetros.

[10]

HIPOTESIS DE CAUSALIDAD

¿La contusión pulmonar influye en la hemodinamia?

[11]

CLASIFICACION DEL DISEÑO DE ESTUDIO

Según manipulación del factor de estudio

Estudio sin intervención

Observacional

* Analítico ó comparativo

** *Cohorte*

Según el número de mediciones

Dos ó más mediciones (*longitudinal*)

Según la relación cronológica entre el inicio del estudio y la observación de las variables

Prospectivo

[12]

CRITERIOS DE SELECCIÓN

A) Criterios de inclusión

Fue definida una contusión pulmonar como un infiltrado focal en la radiografía de tórax a la admisión del paciente que requirió ventilación mecánica con trauma directo de tórax

B) Criterios de exclusión

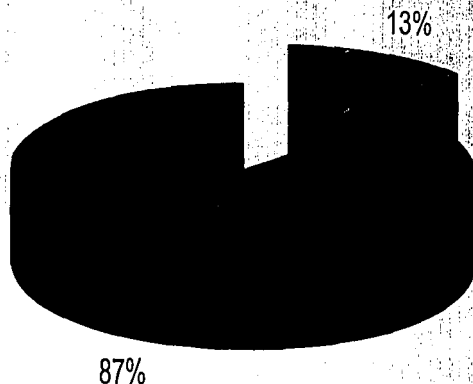
- ↓ Anormalidades de coagulación
- ↓ Determinación de daño aórtico
- ↓ Estado de choque hipovolémico

C) Criterios de eliminación

- ↓ Traslado a otra institución
- ↓ Transtornos de la conducción A-V
- ↓ SIRPA
- ↓ Quemaduras

[13]

GENERO



■ Femenino ■ Masculino

POBLACIÓN DE ESTUDIO

Todos los casos de daño torácico vistos en el Hospital Central de Cruz Roja Mexicana de Julio 99 a Enero de 2000 fueron incluidos. Los pacientes fueron recibidos al área de trauma mayor de nuestro hospital, la evaluación y reanimación fue llevada de acuerdo al estándar de apoyo vital en trauma. Las radiografías iniciales incluyeron columna cervical, tórax y pelvis, en trauma abdominal se usó lavado peritoneal diagnóstico, la necesidad de TAC de cráneo y abdomen se evaluó de manera individual.

De 35 pacientes que presentaron daño torácico, 10 pacientes completaron estos criterios de contusión pulmonar, 2 de los cuales fallecieron antes de la primera hora de haber ingresado a la unidad y fueron excluidos del estudio.

MÉTODOS

Se instituyó el monitoreo hemodinámico invasivo en todos los pacientes incluidos en el estudio en la unidad de cuidados intensivos, se les colocó a través de acceso venoso yugular ó subclavio un introductor de 9 fr. por el cual se introdujo un catéter de flotación de 8 fr. para el monitoreo y reanimación de líquidos. Un registro basal fue obtenido así como exámenes de laboratorio y signos vitales; frecuencia cardíaca (FC), presión arterial sistémica (PAS) (sistólica, media y diastólica), presión de la arteria pulmonar (PAP) (sistólica, media y diastólica), presión en cuño capilar pulmonar (PCP), gasto cardíaco (GC), índice cardíaco (IC), volumen latido (VL).

Se calcularon el índice de volumen latido (IVL), las resistencias vasculares sistémicas (RVS), las resistencias vasculares pulmonares (RPV), el índice de trabajo del ventrículo izquierdo (ITVI), el índice de trabajo del ventrículo derecho (ITVD). La PAS media se midió por esfigmomanómetro en cuyo caso se calculó con la fórmula de PASM= $D + (S - D / 3)$ en donde D= presión diastólica y S= presión sistólica, ó bien se pudo determinar la PAS por medio de una línea colocada en la arteria radial, con medición electrónica directa por conexión a un transductor y lectura en la pantalla de un monitor (Omnicare M1204A - Hewlett packard).

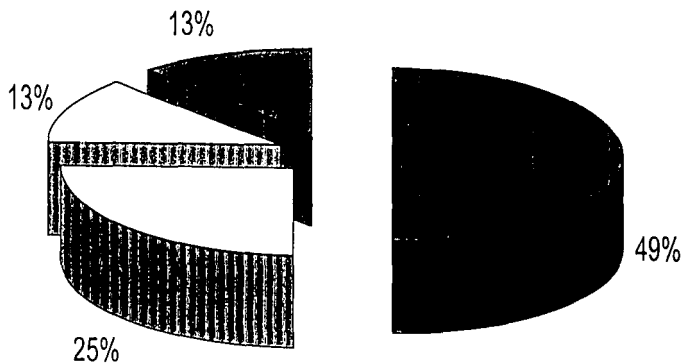
Las presiones de la arteria pulmonar y la presión en cuña de la arteria pulmonar se midieron a través del catéter de flotación, conectado a un transductor con lectura en la pantalla de mismo monitor. El gasto cardiaco se midió con el método de termo dilución, utilizando para su análisis una computadora, en todas las determinaciones se aplicaron inyecciones de 10 ml de solución salina, las lecturas fueron triplicadas y el registro fue promediado.

Para el cálculo de los restantes parámetros hemodinámicos se utilizaron las siguientes fórmulas; $IC = GC$ (litros x minuto) / superficie corporal en m^2 , se expresó en unidades: litros / min. / m^2 SC. $VL = GC / FC \times 1000$, expresada en unidades: ml/latido. $IVL = IC / FC$, expresado en unidades; ml / latido / m^2 SC. $RVS = (PAM \text{ sistémica} - \text{presión aurícula derecha} / GC) \times 80$, expresado en unidades: Dinias /seg. / cm. $ITVI = IVL \times (PAM \text{ sistémica} - PCP) \times 0.0136$, expresado en unidades: gr. / min. / m^2 SC. El manejo con cristaloides fue administrado por el método de Max Harry -well para el índice cardiaco, si el IC fue insuficiente en aumentar con cargas de volumen el soporte inotrópico fue usado para

incrementar el trabajo cardiaco. Se uso la transfusión al paciente si tuvo requerimientos de volumen hasta alcanzar un hematocrito de 35 a 40%. Los valores hemodinámicas fueron medidos y calculados cada 6 horas, ningún intento fue hecho para aleatorizar la terapia ó alterar el algoritmo normal para el cuidado del paciente, el comité institucional aprobó el estudio.

La unidad de investigación fueron los pacientes, considerándose como variable independiente (contusión pulmonar), variable dependiente (cambios hemodinámicas) y el elemento lógico (influye). Los resultados fueron registrados y tabulados, se usaron medidas de tendencia central, medidas de variabilidad y prueba T de Studen, el valor significativo fué para una p menor 0.05 [14].

MECANISMO DE DAÑO



■ COLISION □ ATROPELLO □ APLASTAMIENTO ■ EXPLOSIÓN

RESULTADOS

Se trataron 8 pacientes en un periodo de 7 meses de acuerdo a nuestro protocolo. La edad media de los pacientes fue de 39 años {rango de 14 a 65}, fueron 7 hombres y una mujer [figura 1], todos los pacientes fueron víctimas de trauma, el mecanismo de daño fue; 4 por choque vehicular, 2 por atropello, 1 por aplastamiento, 1 por explosión [figura 2].

Los pacientes ingresaron inmediatamente a la sala de operaciones después de un breve periodo de reanimación que incluyo intubación traqueal en el servicio de urgencias. Los procedimientos quirúrgicos incluyeron: toracostomía 6, esplenectomía 3, drenaje de hematoma subdural 1, remodelación de muñón 1, toracotomía bilateral 1, fijación de fémur 1, fijación de tibia 1, reparación hepática 1, todas las lesiones fueron reparadas definitivamente al tiempo inicial de la exploración, el tiempo medio al llegar a la UCI fue de 5 horas.

Todos con apoyo de ventilación mecánica donde se tomaron mediciones basales, las muestras de gases arteriales se procesaron en un gasómetro [AVL compact 3, Tecnomed Internacional], al ingreso y 24 horas después mostrando el valor medio en la tabla 1

TABLE 1. Valor medio de gases arteriales

tiempo	pH	Paco2	Pao2	HCO3	EB	Saturación
1 hora	7.38	31	142	20.9	-5.4	97.8
24 hs	7.39	31.5	103	21.9	-3.5	96.3

NS- no hubo diferencia significativa al ser comparadas.

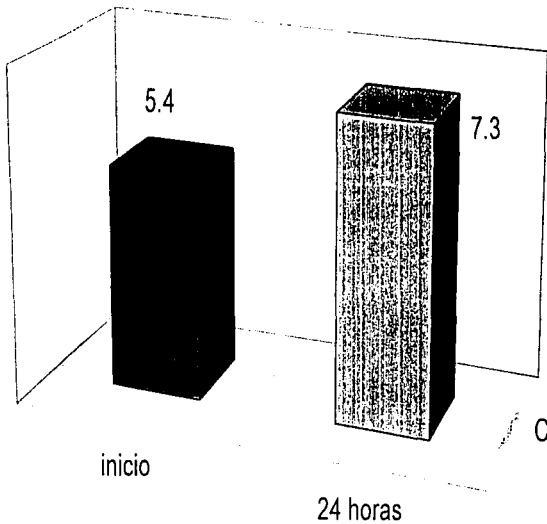
A continuación mostramos los promedios de las diferentes variables al inicio y al final del protocolo así como el valor de P. La FC al inicio fue de 111 latidos / minuto manteniéndose a las 24 horas en 111 latidos / minuto (P-NS), la PAM de 88 mmHg aumentó a 92 (P-NS), el VL de 86 ml/latido aumentó a 120 ml/latido (P-NS), Las RVS en promedio al inicio 844 Dinasc./cm. disminuyendo a 543 Dinasc./cm. (P-NS). El GC de 9.3 litros/minuto aumentó a 12.9 litros/minuto (P-NS) (tabla 2). El IC de 5.4 litros/min./m²sc aumentó a 7.3 litros/min./m²sc (P-NS), el IVL de 49 ml/latido/m²sc aumentó a 68 (P-NS), el ITVI de 63 gr./min./m²sc aumentó a 81 (P-NS), la presión arterial pulmonar media de 26 mmHg disminuyó a 23 (P-NS), el IRVP de 259 Dinasc./cm. disminuyeron a 162 Dinasc./cm. (P-NS), la PCP de 11 mmHg se mantuvo en 11 mmHg (P-NS), el ITVD de 16 gr./min./m²sc aumentó a 21 gr./min./m²sc. A la primera hora post operatoria todos los pacientes fueron normotensos y ninguno presentó oliguria, el índice cardíaco se mantuvo con cristaloides, un paciente (12.5%) requirió inotrópico. Los valores a la primera hora se compararon a las 24 horas y no se demostró diferencia significativa, la duración media de permanencia en la UCI fue de 12 días {rango de 4 a 34} para todos los pacientes y de 9 días {rango de 4 a 19} para los sobrevivientes. 3 pacientes murieron para una mortalidad del 37.5%, uno por mecanismo de aplastamiento falleció a los 7 días por falla orgánica múltiple, los otros dos pacientes 2 semanas después por complicaciones de traumatismo craneo-encefálico. Ninguno de los pacientes murió en periodo temprano post-trauma, esto es dentro de los 3 días de admisión, todos los pacientes tuvieron una causa discernible de muerte, los 3 pacientes murieron en el periodo post-trauma, esto es de 3 a 4 semanas después de su admisión.

TABLA 2. PROMEDIO DEL PERFIL HEMODINÁMICO DE 8 PACIENTES

Variables	1 hora	24 horas	Valor T	p menor 0.05
GC	9.3	12.9	1.7	NS
IC	5.4	7.3	1.66	NS
FC	111	111	0	NS
VL	86	120	1.46	NS
IVL	49	68	1.57	NS
RVS	844	543	1.34	NS
IRVS	1500	956	1.25	NS
PAM	88	92	0.73	NS
RVP	148	81	1.50	NS
IRVP	259	162	1.11	NS
PAMP	26	23	0.73	NS
PCP	11	11	0	NS
TLVI	101	158	1.95	NS
ITLVI	63	81	1.18	NS
TLVD	28	37	1.05	NS
ITLVD	16	21	1.04	NS

GC gasto cardiaco; IC índice cardiaco; FC frecuencia cardiaca; VL volumen latido; IVL índice volumen latido; RVS resistencia vascular sistémica; IRVS índice de resistencia vascular sistémica; PAM presión arterial media; RVP resistencia vascular pulmonar; IRVP índice de resistencia vascular pulmonar; PAMP presión arterial media pulmonar; PCP presión capilar en cuña; TLVI trabajo latido ventrículo izquierdo; ITLVI índice trabajo latido ventrículo izquierdo; TLVD trabajo latido ventrículo derecho; ITLVD índice trabajo latido ventrículo derecho.

INDICE CARDIACO

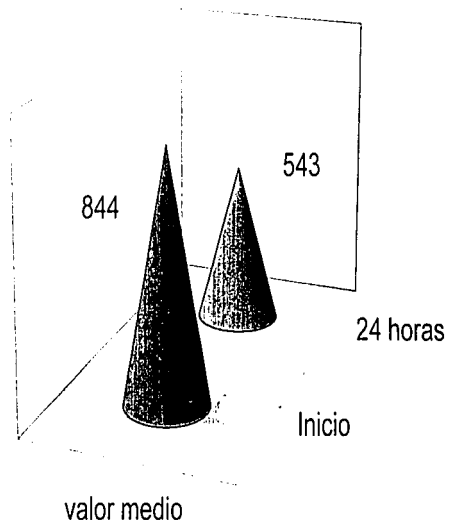


C1

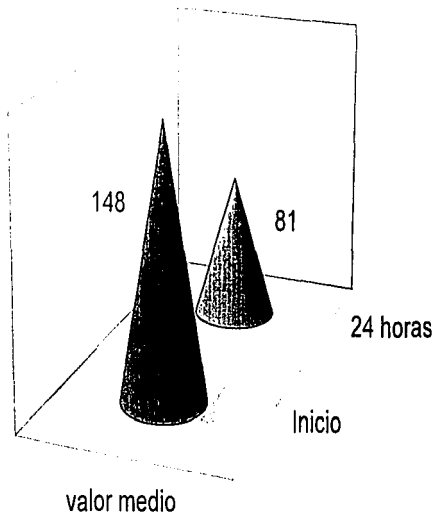
Ltxminxm2sc

28

RESISTENCIAS VASCULARES SISTEMICAS



RESISTENCIAS VASCULARES PULMONARES



30

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

DISCUSIÓN

La contusión pulmonar es una complicación frecuente de trauma torácico brusco, los cambios fisiopatológicos que suceden producen hipoxemia relativa, aumento de la resistencia vascular pulmonar y disminución de la compliance. La considerable mortalidad y morbilidad asociada con contusión pulmonar ha sido motivo de estudio para delinear factores predictivos de resultados sobre la presentación inicial en el paciente [15].

Previo a 1979 todos los pacientes con tórax inestable se sometían a ventilación mecánica, Trinkle y colaboradores implementaron un protocolo de intubación selectivo en pacientes con trauma torácico con compromiso respiratorio, ese algoritmo representa el avance significativo de los pasados 30 años [16].

La mayoría de pacientes con contusión pulmonar no tienen disfunción severa ó sostenida y menos de la mitad requieren ventilación mecánica. La muerte después de su ingreso al hospital en pacientes con contusión pulmonar cerrada fue en pacientes ventilados con daño múltiple asociado [17].

Por otro lado pacientes que han sostenido un severo trauma en tórax se complican de síntomas respiratorios tales como disminución de la respiración aún varios años después del daño. Los avances en el manejo del trauma torácico cerrado han disminuido la mortalidad de tales lesiones en algunos centros, pero la secuela respiratoria permanente a largo plazo ha sido evaluada [18]. Describe que en pacientes con contusión pulmonar, la capacidad de reserva funcional (FRC) permanece baja aun 4 años después del daño acompañado ó no de tórax inestable. El grado de esta baja FRC en pacientes con contusión pulmonar baja la capacidad de cierre cuando el paciente estuvo en posición supina y acompañado de una

caída en la paO_2 en esta posición. La caída en la pao_2 puede ser explicado por la relación ventilación-perfusión que existe en tales pacientes quienes la FRC disminuyó debajo de la capacidad de cierre. ¿Porque la FRC en pacientes con contusión pulmonar permanece baja aun 4 años después del daño? En este estudio, 10 de 12 pacientes (83%) con contusión pulmonar 6 meses después del daño y 10 de 14 pacientes (71%) con contusión pulmonar 1 a 4 años después tuvieron cambios fibrosos en el área contundida de los pulmones por TAC. Tales cambios fibrosos no han sido reportados previamente porque ellos son difíciles de ver en la radiografía de tórax. Se sospecha que estos pequeños cambios fibrosos podrían ser el resultado de la constricción que ocurre en los pulmones contundidos, y puede disminuir la complianse pulmonar resultante en FRC persistentemente baja en pacientes con contusión pulmonar. Esta sospecha es sostenida por el hecho que la cantidad de cambios fibrosos es pequeña y el descenso en la FRC es mantenido como resultado de disminución del volumen residual. En el estudio aunque ninguno de los pacientes sin contusión pulmonar se quejo de disnea 6 meses después del daño, 92% de pacientes con contusión pulmonar 6 meses después del daño y 41% de pacientes 1 a 4 años después del daño se quejo de disnea

En nuestro estudio todos los pacientes se manejaron con intubación selectiva lo que llevo a una carencia de hipoxemia debido a las siguientes explicaciones; a) una elevada fracción inspirada de oxígeno (Fio_2) podría minimizar la habilidad de detectar cambios en la oxigenación arterial, b) el severo daño pulmonar puede iniciar con destrucción alveolar y ocupación con sangrado, resultando una hipo ventilación e hipo perfusión del área contundida, c) el relativo corto tiempo en recibir atención del paciente pudo prevenir la instalación de hipoxemia [19].

Pacientes que sufren de trauma cerrado responden diferente que pacientes con trauma penetrante, el trauma penetrante se aproxima a una situación de pérdida sanguínea pura. El tejido aplastado que acompaña a un trauma cerrado severo puede estimular una cascada que libera mediadores vaso activos los cuales afectan la hemodinámica [20]. Este trabajo demuestra el beneficio hemodinámico y de la ventilación mecánica que se obtiene en el paciente con contusión pulmonar. Nuestra población de estudio tuvo disminución de las RVS, aunque no significativa se produjo mejoría al disminuir las resistencias vasculares sistémicas; disminuyó la poscarga, consiguiendo mejoría en la función sistólica del ventrículo izquierdo. No hubo una variación de la FC, lo anterior es esperado ya que con variaciones significativas se podría alterar el estado hemodinámico al disminuir la precarga ventricular, la cual es primordial para contrarrestar la disfunción diastólica.

Los pacientes no tuvieron disminución de la PAM, tal vez secundario a un incremento de las catecolaminas circulantes, las cuales se ha demostrado están aumentadas en estos enfermos. Hubo un aumento no significativo en el VL, IVL, es probable que una mejoría en la función diastólica disminuya la rigidez y aumente la distensibilidad, con esto mejoran los parámetros de llenado del ventrículo izquierdo, ya que al corregirse la disfunción diastólica se consigue mejoría en el llenado ventricular izquierdo, disminuyendo la sobrecarga ocasionada en el lecho vascular pulmonar con lo cual, de no haber daño irreversible, habrá mejoría en la presión en cuña de la arteria pulmonar, presión arterial pulmonar y congestión venosa sistémica. El resultado que obtuvimos fue de un estado hiperdinámico sin diferencia significativa en las variables. Los 8 pacientes tuvieron un gasto cardiaco inicial medio de 9.3 litros x minuto (rango

de 3.1 a 15.8 litros x minuto) y 24 horas después el valor medio fue de 12.9 litros x minuto (rango de 8 a 18.6 litros x minuto) sin lograr una diferencia significativa. De los pacientes que fallecieron dos de ellos tenían una edad mayor de 60 años, esta descrito que con trauma múltiple en el anciano no tiene reserva cardíaca necesaria para compensar el daño; Del Guercio demostró que se aún en operaciones electivas algunos ancianos que se encuentran preparados para cirugía tienen un déficit fisiológico substancial que incrementa el riesgo peri-operatorio cardiovascular.

CONCLUSIONES

- 1-La contusión pulmonar deprime las variables hemodinámicas y de transporte de oxígeno al inicio de las mediciones y se recupera progresivamente a las 24 horas, en el manejo dinámico de la UCI
- 2-El índice cardíaco mejoró en 26% de la primera hora a las 24 horas
- 3-El tratamiento agresivo de las lesiones, asociadas con el monitoreo y administración de cristaloides mejora la hemodinámica
- 4-El paciente de edad avanzada tiene menos respuesta de recuperación ante el trauma de tórax
- 5- Las variables hemodinámicas que tuvieron más variación fueron: índice cardíaco, resistencias vascular sistémica, resistencia vascular pulmonar y volumen latido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allen GS, Coates NE; Pulmonary contusion: a collective review. *American Surg* 1996 Nov; 62: 895 - 900
2. Thomas M. Scalea, Howard M. Simon, Albert O. Duncan. Geriatric blunt multiple trauma; improved survival with early invasive monitoring. *The journal of trauma* 1990 Feb; 30: 129 - 134
3. Johannigman JA, Campbell RS. Combined differential lung ventilation and inhaled nitric oxide therapy in management of unilateral pulmonary contusion. *The journal of trauma* 1997 Jan; 42: 108 - 111
4. Donald R. Black, Barbara G. Wilson; The role of cardio respiratory interactions in respiratory care. *Respiratory care* 1996 Feb; 41: 123 - 132
5. Stephen M. Cohn. Pulmonary contusion: Review of the clinical entity. *The journal of trauma, injury, infection and critical care* 1997 May; 42: 973- 979
6. Bruce J. Simon, Quyen Chu. Delayed hemotórax after blunt thoracic trauma: An uncommon entity with significant morbidity. *The journal of trauma: injury, infection and critical cares* 1998 Oct; 45: 673 - 676
7. Sharma Sanjeev, Mullins R.J. Ventilatory management of pulmonary contusion patients. *The American journal of surgery* 1996 May; 171: 529 - 532

8. Blostein PA, Hodgman CG. Computed tomography of the chest in blunt thoracic trauma: results of a prospective study. *The journal of trauma*. 1997 Jul; 43: 13 - 18
9. Hernández Sapiere Roberto. Metodología de la investigación. Ed. Mc Graw Hill. México 1991.
10. Castilla Serna Luis. Metodología de la investigación en Ciencias de la Salud. Ed. Manual Moderno. México 2001.
11. Méndez Ramírez Ignacio, Mamihira Guerrero Delia. El protocolo de investigación. Ed. Trillas México 1991
12. Vázquez Camacho Luis. El método científico en la investigación en Ciencias de la Salud. Ed. Méndez. México 1996.
13. Beatriz Pineda Elia, de Alvarado Eva Luz. Metodología de la investigación. Ed. Organización panamericana de la salud. EAU 1994
14. Dawson-Sanders Beth. Bioestadística médica. Ed. Manual moderno. México 1990.
15. Joel A. Johnson, Thomas H. Cog bill; Determinants of outcome after pulmonary contusion. *The journal of trauma* 1986 Aug; 26: 695 - 697.
16. Trinke JK, Richardson JD; Management of flail chest without mechanical ventilation. *Ann thorac surg* 1975; 19: 355 - 361

17. Hiroshi Inoue, Ichirou Suzuki; Selective exclusion of the injured lung. *The journal of trauma* 1993 Apr; 34: 496 - 498.
18. Masanobu Kishikawa, Tomoki Yoshioka; Pulmonary contusion causes long-term respiratory dysfunction with decreased functional residual capacity. *The journal of trauma* 1991 Sep; 31: 1203 - 1208.
19. Paul M. Zieg, Arthur T. Rosen field. Resuscitation of pulmonary contusion: Effects of a red cell substitute. *Crit care med* 1997 March; 25: 484 - 491
20. Bassam Abou-Khalil, Thomas M. Scalea. Hemodynamic responses to shock in young trauma patients: need for invasive monitoring. *Critical care medicine* 1994 Apr; 22: 633 - 639