

**Atelectasia masiva del pulmón izquierdo en paciente con trauma craneal.
Reporte de un caso**

**Massive atelectasis of the left lung in a patient with cranial trauma. Case
report**

**Dra. Nidia Alfonso Puentes; Dr. Ramiro Alfonso Puentes; Dra. Oraida Pérez
González; Dra. Daily Peña Borroto**

Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Manuel Ascunce Domenech.
Camagüey. Cuba.

RESUMEN

Se presentó el caso de un paciente masculino de 32 años, que fue anunciado al salón de operaciones con el diagnóstico de trauma craneal grave con fractura deprimida complicada, que desarrolló una atelectasia masiva del pulmón izquierdo por un tapón mucoso en el período posoperatorio. Se evidenciaron algunas manifestaciones clínicas de la misma durante el transoperatorio que desaparecieron al cambiar el paciente de la camilla a la mesa de operaciones, aparentemente por movilización del tapón mucoso. En el posoperatorio fue necesaria la broncoscopia con lavado bronquial y extracción de secreciones. Se hace una revisión de las causas desencadenantes más frecuentes de esta afección en el perioperatorio.

DeCS: ATELECTASIA; TRAUMA CRANEOCEREBRAL; INFORME DE CASO

ABSTRACT

It is presented the case of a masculine, 32 years old patient, who was taken to the surgery room with the diagnosis of severe cranial trauma with complicated depressed fracture. He developed a massive atelectasis of the left lung for a mucous plug in the postoperative period, proving some clinical manifestations of it during transoperative which disappear when the patient was moved from the stretcher to the operation table, apparently for mobilizing the mucous plug. At postoperative, it was necessary a bronchoscopy with bronchial lavage and extraction of secretions. It was reviewed the most frequent causes that bring about this affection in the perioperative.

DeCS: ATELECTASIS; CRANIOCEREBRAL TRAUMA; CASE REPORT

INTRODUCCIÓN

La determinación del estado de oxigenación de la sangre arterial ofrece al clínico una información útil para la evaluación del estado de oxigenación de los tejidos. Desde que la medición de la tensión arterial de oxígeno (PaO_2) se ha convertido en una medida estándar para la evaluación clínica de la oxigenación sanguínea, la hipoxemia es tradicionalmente definida como una deficiencia relativa de oxígeno (O_2) en la sangre y se manifiesta a través de la reducción de los valores de O_2 : PaO_2 , contenido sanguíneo de O_2 (CaO_2) y saturación de O_2 en sangre (SaO_2) solos o en combinación.¹

Una causa común de hipoxemia es la enfermedad que produce shunt (corto circuito) intrapulmonar, dentro de ella la atelectasia aguda es la causa más frecuente de shunt verdadero (absoluto); uno de sus orígenes es la obstrucción total de bronquios y/o bronquiolos, con la consiguiente absorción de aire de los alveolos más distales, es decir, la atelectasia por absorción,² usualmente debido a la retención de secreciones, tema que se aborda en este caso clínico.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino, blanco, de 32 años, que sufrió un accidente de tránsito y fue anunciado al salón de operaciones con el diagnóstico de traumatismo

craneoencefálico (TCE) grave, con fractura deprimida complicada, para esquirlectomía, toilette y plastia dural. Dato de interés en el interrogatorio: infección severa en las vías respiratorias. Resto normal.

La inducción se realizó con Midazolam, 0.15 mg/kg + fentanyl 3 mcg/kg, previa precurarización se facilitó la intubación endotraqueal con Succinilcolina, 1mg/kg, maniobra de sellick y oxígeno al 100 %. Intubación sin incidentes, se acopló al ventilador servo 900 D con FiO₂ de 0,4, posterior a la intubación se observó disminución de la expansión torácica y murmullo vesicular nulo en el hemitórax izquierdo, tensión arterial 160/106 mm Hg, frecuencia cardíaca 118 Lpm y SPO₂ 86 %. Descartada una intubación selectiva se solicitó radiografía de tórax, sólo se observó disminución de la transparencia pulmonar izquierda (posiblemente por oclusión bronquial parcial). Al realizar el cambio de posición del paciente de la camilla a la mesa de operaciones, ambos hemitórax comenzaron a ventilar de forma apropiada, el murmullo vesicular se normalizó y la SPO₂ ascendió a valores del 99 %.

Estabilizada la situación clínica comenzó la intervención quirúrgica con una duración de 130 min, no se registró ningún cambio de consideración en nuestro sistema de monitoreo.

Al término de la intervención, el paciente fue trasladado intubado a la Unidad de Trauma para continuar tratamiento neurointensivo. A las 3 h de su ingreso fue extubado y 2 h después comenzó con cuadro respiratorio similar al ocurrido en el quirófano, se inició tratamiento con infusión de Aminofilina 0,5 mg/kg/h. Pasadas 4 h, el cuadro persistía, con SPO₂ entre 75 y 80 %. Se solicitó gasometría arterial, con los siguientes parámetros: PH: 7,33, PaCO₂: 52,4 mmHg, PaO₂: 50 mmHg, HCO₃: 26 meq/l, BE: +2,4 meq/l, SatO₂: 73 % con FiO₂ de 0,5.

Se realizó radiografía de tórax (Fig. 1), y se observó radiopacidad homogénea del hemitórax, con el aspecto de una atelectasia masiva del pulmón izquierdo. Se decidió reintubar al paciente y se colocó presión positiva al final de la expiración (PEEP) de 5cm H₂O.



Fig. 1. Radiografía de tórax

A las 4 h de reintubado la SPO_2 ofreció valores de 90 % con FiO_2 de 1 y se aumentó PEEP a 10 cm H_2O . A las 8 h la mejoría no fue evidente por lo que se realizó broncoscopia bajo anestesia general, se constató una reacción inflamatoria marcada y secreciones endurecidas en el bronquio principal izquierdo; se realizó lavado bronquial extenso y extracción de gran cantidad de moco. Posteriormente se mantuvo ventilación con FiO_2 de 0,5, SPO_2 entre 95 y 97 %, se obtuvo nueva gasometría arterial, el PH fue de 7,40; PCO_2 : 48 mm Hg, PaO_2 : 99 mm Hg, HCO_3 : 30 meq/l, EB: + 6 meq/l y $SatO_2$: 97 %.

A partir de ese momento la evolución fue favorable. A las 48 h se realizó radiografía evolutiva de tórax, se observaron reexpansión pulmonar y lesiones exudativas en hemitórax izquierdo. Exámen físico y gasometría normales, SPO_2 : 99 %, Glasgow: 11/15 puntos, por lo que se comenzó destete sin incidentes.

El paciente permaneció 7 d en la Unidad de Trauma, posteriormente fue enviado a la sala de neurocirugía y dado de alta 8 d después en condiciones satisfactorias.

DISCUSIÓN

La atelectasia constituye una de las complicaciones posoperatorias más comunes; no obstante los adelantos de la medicina moderna puede definirse como el cierre de las unidades pulmonares; abarca el tamaño desde difuso y a nivel sublobular (microatelectasias), no visibles en radiografías, hasta colapso localizado a un segmento, lóbulo o pulmón, y que es visible en radiografías (macroatelectasias). ¹

Esta afección comúnmente aparece 24-48 h siguientes a la operación, aunque hay indicios de que comienza mucho antes, en la mesa operatoria durante la anestesia.

3

La atelectasia pulmonar postoperatoria producida por obstrucción bronquial debido a tapones de secreciones endurecidas se produce por pérdida del mecanismo fisiológico normal para expelerlas (tos expulsiva), cuando este mecanismo está dañado el enfermo puede ahogarse con sus secreciones, ya que invaden los conductos respiratorios, lo cual dificulta la aereación pulmonar y provoca el colapso del pulmón y la hipoxemia.¹ Esto fue un factor decisivo en el caso que se presenta, ya que se trata de un paciente con TCE grave. Otros factores contribuyentes al colapso pulmonar presentes fueron la infección del tracto respiratorio superior, que provoca una eliminación defectuosa del moco, la anestesia general, sexo masculino, uso de sedantes, duración de la cirugía superior a 2 h y las concentraciones elevadas de O₂ inspirado.⁴

Con relación a la anestesia general durante la misma se produce una disminución de los volúmenes pulmonares y de la capacidad residual funcional, lo cual facilita el desajuste de la ventilación y la perfusión pulmonar,⁵ que puede resultar en una disminución de la oxigenación de la sangre,^{6, 7} por lo que parece ser que la formación temprana de atelectasia es un efecto inevitable de la anestesia, las cuales no pueden ser vistas en radiografías convencionales de tórax,⁸ pero sí por tomografía computarizada del tórax,⁸⁻¹⁰ donde el área de atelectasia puede ser detectada dentro de los 5-10 min después de la inducción de la anestesia.^{10, 11} Este tipo de atelectasia es probablemente causada por pérdida del tono de los músculos respiratorios, puede aparecer en ± 90 % de los sujetos con pulmones sanos.¹⁰

Prys-Robert et al.⁵ señalaron que la atelectasia puede ocurrir en presencia de una radiografía de tórax normal, de ahí que sería un error clínico restringir el concepto de atelectasia al tipo que aparece en el Rx de tórax.

Con respecto a la composición de los gases inspirados se ha planteado que cuando la ventilación de los pulmones es realizada con una concentración moderada de O₂ + N₂O (FiO₂ de 0.4), las atelectasias aparecen muy lentamente,¹² pero cuando es usado O₂ al 100 %, desde la inducción de la anestesia (como sucedió en el presente caso), aparecen dentro de 5 min,¹³ ya con FiO₂ mayores de 0,5 aumenta el efecto de shunt en los pulmones y se producen atelectasias.¹ El shunt aumenta además con anestesia de más de 45 min y 2 h después de la operación se han observado reducciones significativas en la PaO₂ que se mantienen hasta el cuarto día posoperatorio.⁸

Por tal motivo, con el objetivo de reducir su incidencia, varios autores recomiendan bloqueos regionales en vez de analgésicos sistémicos, espirometrías incentivas, uso

de $\text{FiO}_2 < 0,5$, ventilación con O_2 al 30 % en N_2O , en vez de O_2 al 100 % durante la fase de inducción de la anestesia, uso de CPAP y maniobra de capacidad vital, que según algunos autores las elimina virtualmente en todos los pacientes ^{10, 14}.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Youtsey JW. Oxygen and mixed gas therapy. En: Barnes TA. Core textbook of respiratory care practice. 2nd ed. St Louis: Mosby-Year Book; 1994. p. 143-77.
2. Joyce CJ, Baker AB, Kennedy RR. Gas up take from an unventilated area of lung: computer model of absorption atelectasis. J Appl Physiol 2002;74:1107-16.
3. Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Tokics L. Pulmonary densities during anaesthesia with muscular relaxation: a proposal of atelectasis Anesthesiology 2002;62:422-8.
4. Behringer EC. Técnicas posoperatorias de ventilación mecánica y cuidados respiratorios. En: Hoffman WJ, Wasnick JD, Kofke WA, Levy JH. Procedimientos de cuidados intensivos posoperatorios del Massachusetts General Hospital. 2 ed. Barcelona: Masson-Little, Brown;1995. p. 35-66.
5. Prys-Roberts C, Nunn JF, Dobson RH, Robinson RH, Greenbaum R, Harris RS. Radiologically undetected pulmonary collapse in the supine position. Lancet 2001;ii:399-401.
6. Moller JT, Johannessen NW, Berg H, Espersen K, Larsen LE. Hypoxemia during anaesthesia: an observer study. Br J Anaesth 1999;66:437-4.
7. Marshall BE, Wyche MQ. Hypoxemia during and after anesthesia: Anesthesiology 2001;37:178-209.
8. Gunnarsson L. Atelectasis, ventilation distribution and gas exchange during anesthesia and in the postoperative period. Acta Universitatis Upsaliensis Sweden; 1999. p. 33-9.
9. Damgaard-Pedersen K, Qvist T. Pediatric pulmonary CT-Scanning: anesthesia-induced changes. Pediatr Radiol 2001;9:145-8.
10. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A, Hedenstierna G. Prevention of atelectasis during general anaesthesia. Lancet 2000;345:1387-91.
11. Lundquist H, Hedenstierna G, Stransberg A, Tokics L, Brismar BC. Assessment of dependent lung densities in man during general anaesthesia. Acta Radiol Scand 2002;52:531-5.
12. Gunnarsson L, Tokics L, Gustavsson H, Hedenstierna G. Influence of age on atelectasis formation and gas exchange impairment during general anaesthesia. Br J Anaesth 2002;66:423-32.

13. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a re-expansion maneuver during general anaesthesia. *Anesthesiology* 2000; 82:832-42.

14. Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia: a computed tomography study. *Br J Anaesth* 1999;71: 788-95 .

Recibido: 28 de enero de 2003

Aceptado: 3 de marzo de 2004

Dra. Nidia Alfonso Puentes. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Asistente del ISCM de Camagüey. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Manuel Ascunce Domenech. Camagüey. Cuba.
nidia@finlay.cmw.sld.cu