



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico para sus graduados en provincia**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

PULMON DE SHOCK E INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Dr. Rolando González

I. Pulmón

1. Fisiopatología del Shock.
2. Estudio Fisiopatología Aguda y Crónica en el Shock.
3. Cambios de Pulmones en el Shock Hemorrágico.

II. Insuficiencia Respiratoria Aguda

1. Preocupación y Tratamiento de la Insuficiencia Respiratoria Aguda.
2. Prevención y Tratamiento de la Insuficiencia Respiratoria Aguda.

El mejor entendimiento de la fisiopatología del shock ha llevado al hecho de que ya no sea la reposición inadecuada de volumen ni la insuficiencia renal las causas principales de muerte, sino que la insuficiencia respiratoria que se establece en las horas siguientes.

En la presente revisión se analizará:

- a) La publicación del Dr. Hardway que fue uno de los primeros en usar el concepto "pulmón de shock" y destacó la importancia del pulmón en el shock.
- b) Algunos modelos experimentales con los cuales se ha intentado analizar la fisiopatología y anatomía patológica de este proceso.
- c) Las implicancias clínicas que tienen estos avances.

En 1967 H. Hardway publicó en la Unidad de Tratamiento Intensivo para Shock en Walter Reed Hosp. Definió como "shock respiratorio" pacientes ingresados en shock, de cualquiera etiología, que no se habían recuperado con el tratamiento adecuado en otros servicios del mismo Hospital. La unidad recibe a un enfermo a la vez y cuenta con las máximas comodidades para monitorizar al enfermo durante 24 horas. El promedio de hospitalización en otros servicios fue de 15 horas. Basándose en experiencias previas se estimó que la mortalidad probable del grupo sería de un 70%.

Se presentaron los resultados obtenidos en 19 enfermos. 13 de ellos se recuperan del período agudo de shock, sin embargo 5 fallecen posteriormente luego de sobrevivir 36 horas, 5, 6, 11 y 15 días respectivamente. Tanto desde el punto de vista clínico como de la anatomía patológica se consideró que la principal causa de muerte de estos fue insuficiencia respiratoria. La lesión pulmonar fue llamada "pulmón shock". La anatomía patológica se caracterizaba por:

- Congestión pulmonar,
- Hemorragia
- Atelectasia
- Edema y Trombos capilares.

"Parece que estas lesiones siguen progresando a pesar de que se normalice la presión arterial, la diuresis y la lactacidemia, disminuye o desaparece el surfactante del pulmón y la PO₂ disminuye progresivamente hasta que el paciente fallece".

El autor hace notar que la coagulación intravascular diseminada fue un hecho frecuente en los pacientes gravemente shockeados y cree que puede jugar algún papel en la insuficiencia respiratoria que luego se desarrolla.

En 1945 Eators y en 1952 Rornethwait someten a perros a hemorragias y posteriormente estudian los pulmones encontrando atelectasia congestiva, edema y hemorragia intraalveolar.

En 1961 Guytan y Cowell presentan evidencias de que la génesis de esto sería una insuficiencia ventricular izquierda. Esto fue desmentido en 1965 por Sealy, quien mide la presión de auricular izquierda durante y después del shock, y como esta no se encuentra aumentada piensa que es un problema pulmonar primario.

A partir de 1966 adelante hay una cantidad de trabajos hechos en perros sometidos a shock mediante sangría, manteniendo la presión arterial sistémica entre 40 a 50 mm. Hg por 2 a 4 horas, dependiendo del autor. Luego la sangre es retransfundida. Se analiza la variación de los parámetros hemodinámicos, gases en sangre, pH, e histología pulmonar. Otros buscan la causa primaria que desencadena el daño pulmonar. Para esto se hacen biopsias pulmonares seriadas o se sacrifican los animales en distintos momentos del experimento.

En 1967 Henry publicó su trabajo "Estudio de la Fisiopatología Aguda y Crónica en el Shock Hemorrágico".

"Extensos estudios en shock hemorrágico han llevado a gran progreso en el tratamiento de enfermos graves

o politraumatizados; sin embargo, mucho de estos enfermos desarrollan signología de insuficiencia respiratoria la que los mata".

Mantiene perros en shock a 40 mm. Hg durante 4 horas y luego los transfunde. Al 3° día sacrifica a los que aún viven. En ellos estudia en forma seriada.

I. Histopatología

Lo primero que se ve en los pulmones es congestión, la que aumenta durante el período de hipovolemia y más aún durante la resucitación. Entre la 3° y 4° hora aparece edema peribronquial, perivascular y "atelectasia congestiva" que se hace confluyente a medida que pasa el tiempo. En el período de resucitación (luego de ser retransfundidos) hay: atelectasia masiva, edema pulmonar y hemorragia intraalveolar.

II. Contenido del agua en el Pulmón

Pesa los pulmones antes y después de secarlos en un horno a 120° , de este modo sabe que % del peso es agua. Encuentra un aumento precoz y significativo del agua durante el período de shock, esto se hace más manifiesto durante la resucitación.

III. Estudios Hemodinámicos

La presión sistémica se mantiene en la condición experimental por cuatro horas, al ser transfundidos sube a un 83 % del valor control, sin llegar a recuperarse 100 %. La presión de arteria pulmonar cae sólo en un 20 % del valor control y lentamente se recupera al valor control al final del período de hipovolemia (como si se hubiese desarrollado un aumento progresivo de

la resistencia en algún punto del árbol vascular pulmonar). Luego de ser transfundida la presión de arteria pulmonar subió a un 200 %, valor que se mantuvo hasta el tercer día.

El mismo año Keller publica un experimento semejante en 8 perros, usando además un grupo control.

En ellos evalúa: área pulmonar dañada, acidosis y parámetros hemodinámicos.

1. Área dañada: Hace la neumonecótomía, infla los pulmones y unida el área dañada encontrando diferencias significativas entre el grupo control y los de experimentación.
2. Reserva Alcalina: Se desarrolla una acidosis metabólica progresiva durante el shock, la que aumenta más aún durante la resucitación.
3. Durante la Hipovolemia hubo aumento de la resistencia del circuito pulmonar y sistémico como era de esperar por la vasoconstricción refleja. También cayó la presión en ambos circuitos. Lo particular estuvo al retransfundir los perros. En el circuito pulmonar hubo en un primer momento, aumento de la presión en las venas pulmonares, sin detectarse aumento en aurícula izquierda, ni arteria pulmonar y en cuanto a la resistencia del circuito pulmonar, ésta regresó a nivel basal sólo en aquellos animales que tenían un área pulmonar dañada menos de un 14 %, en aquéllos que el área de daño era mayor que el 14 % hubo una mayor alza de la resistencia pulmonar.

Lo anterior hizo pensar que el sitio donde se origina esta hipertensión pulmonar es la venula pulmonar y que cuando el daño pulmonar establecido sobrepasa cierta cuantía, los vasos pulmonares perderían la capacidad de adaptarse a nuevos volúmenes.

En el estudio histopatológico al autor le llama la atención la semejanza entre las lesiones que él encuentra y las que se describen en: shock endotóxico, shock hemorrágico transfundido, uso de oxígeno hiperbárico, sobrehidratación y circulación extracorpórea. Agregan "los cambios patológicos en los pulmones de los pacientes con shock endotóxico y shock hemorrágico transfundido son idénticos a los encontrados en estos experimentos". Propone de este modo que hay formas de reacción por parte del pulmón que son comunes a diferentes agresiones.

Cook, en 1968 estudió los "Cambios Pulmonares en el Shock Hemorrágico".

Hace notar los siguientes hechos:

1. Hay aumento de la ventilación minuto que se mantiene durante la resucitación.

El consumo de O₂, la producción de CO₂ caen a un 60%, hecho que luego se recupera.

El equivalente ventilatorio sube a un 300 % y luego de ser transfundidos se recupera sólo a un 200 % de la basal.

2. La presión de oxígeno arterial no varía mayormente. El Bicarbonato cae a un 45 % de su valor durante el shock y luego sube a un 70 %.

3. El débito cardíaco disminuye a un 25 % y durante la resucitación se recupera a un 70 %, para deteriorarse luego progresivamente.

Las presiones: la sistémica se recupera parcial para disminuir de nuevo (semejante a lo que ocurre con el débito cardíaco). La pulmonar disminuyó sólo a un 85%

y al cabo de la 2° hora en hipovolemia se recuperó a 115 % de la basal, luego de la transfusión subió a 130 % de la basal y allí se mantuvo.

Las resistencias: La sistémica aumentó a 200 %, durante la transfusión disminuyó a 130 % y luego nuevamente aumentó a 200 %. La pulmonar aumentó a 540 %. Se recuperó parcialmente al valor inicial luego de ser transfundido para alcanzar nuevamente 540 % en la 4° hora de resucitación.

4. Los volúmenes: En el animal control, el volumen vascular total se encuentra un 30 % en el territorio pulmonar y un 70 % en el sistémico. Tanto durante el shock como durante la resucitación el volumen pulmonar aumentó comparativamente a un 50 % del volumen vascular total, insinuando un "desplazamiento" de líquido desde el territorio sistémico al pulmonar.

Al final del experimento inyecta tinta china con cloruro de Potasio en vena cava superior y luego compara los pulmones de los perros control con los que fueron sometidos a shock. La tinta china en los perros control tiene distribución moteada, en cambio en los sometidos a hipotensión tiene distribución homogénea apareciendo completamente negros.

Comentario: A medida que fue progresando el shock la presión en arteria pulmonar aumentó, mientras que la sistémica disminuyó progresivamente. La resistencia vascular aumentó en ambos circuitos, pero en forma mucho más importante en el circuito pulmonar. Se pregunta al autor a qué se debe esto, no es por insuficiencia cardíaca izquierda, por lo tanto está en el árbol vascular pulmonar. Por los hallazgos luego de la inyección con tinta china cree que la mayor resistencia se encuentra en el lado venoso, pues hay dilatación difusa precapilar.

"Creo que los cambios encontrados reflejan un proceso de congestión aguda iniciado precozmente en el shock, mediado por mecanismos: Neuronales, humorales, metabólicos locales y venoconstricción post-capilar, con congestión que lleva a un aumento del trabajo ventilatorio, insuficiencia en el intercambio gaseoso, atelectasia, edema pulmonar y muerte".

Franch Veith somete a perros a shock y a otros procesos que producen daño pulmonar y observa los pulmones en vivo. Cree que el evento primario es una vasoconstricción de algunas arteriolas pulmonares, como consecuencia de éste se rompen algunos vasos adyacentes a la zona con constricción, produciéndose hemorragias periarteriales. Luego de este hecho primario otros cambios funcionales y anatómicos pulmonares ocurren: edema pulmonar, hemorragia alveolar, congestión pulmonar.

Cree que estos cambios pulmonares son consecuencia de la secuela que deja la hemorragia periarterial, perdiéndose la reactividad vascular pulmonar normal.

En 1972 H. Pontoppidan analiza lo que a la fecha hay de "Insuficiencia Respiratoria Aguda".

"A pesar de que conceptos no descriptivos como: Pulmón de shock, pulmón húmedo, pulmón post-transfusión e intoxicación por oxígeno pueden ser entidades clínicas separadas, sus cuadros anatómo patológicos no son específicos. Hasta que se sepa más de la naturaleza de los cambios pulmonares en cuanto a función, estructura, uno debe tratar empíricamente las dos condiciones invariablymente presentes en la insuficiencia respiratoria aguda:

- 1.- Transtornos de la distribución del aire con cierre de alveólos % bronquiólos.

- 2.- Aumento del agua pulmonar, con edema intersticial causado por congestión vascular y pérdida de la indemnidad capilar con exudación de plasma al intersticio."

Estos fenómenos se manifiestan predominantemente en las bases pulmonares y determinan una reducción de la capacidad funcional residual, del complance y alteran la relación ventilación perfusión.

- 1.- En la persona sana las regiones del pulmón se abren al final de la inspiración; durante la expiración, las vías aéreas menores se colapsan, al volumen expiratorio al cual se colapsan se llama "Closing Volume".

A medida que avanza la edad, hay mayor tendencia al cierre de la vía aérea, lo que se cree, ocurre como consecuencia de pérdida de la elasticidad pulmonar, esta hace que durante un tiempo mayor en el ciclo respiratorio, quede "aire atrapado", distal a las vías que se colapsan. Si hay zonas que permanecen cerradas durante todo el ciclo respiratorio, el gas atrapado es finalmente absorbido por la sangre circulante, el resultado es que se producen zonas de atelectasia, salvo que inspiraciones producidas distiendan los espacios colapsados. La persistencia de zonas atelectásicas no ventiladas hace que la sangre, pase de ventrículo derecho a izquierdo, sin ser ventilada, a esto se llama aumento del shunt fisiológico y en el fondo es una alteración en la distribución del aire en el pulmón.

Hay ciertas situaciones que favorecen la tendencia al cierre anormal de la vía aérea, y estos incluyen la obesidad, ventilar a bajos volúmenes independientes de la causa por la que esto se produce, en las alteraciones del mecanismo del suspiro

como ocurre con cualquier dolor, con la cirugía y las alteraciones del estado de conciencia; finalmente cuando una persona permanece en un decúbito fijo, las zonas de mayor decúbito son las peor ventiladas y en ellas se produce el fenómeno de atelectasia progresiva.

- 2.- El edema pulmonar, definido como el aumento del contenido de agua en el pulmón es un hecho constante en la insuficiencia respiratoria aguda.

Stanb demostró la secuencia de acumulación de líquido en perros sometidos a sobrehidratación o a daño directo de los vasos pulmonares. Luego de llenarse el intersticio alveolar se llenan los espacios alveolares, produciéndose también un aumento del shunt fisiológico y de la diferencia alveolo capilar.

Sladen estudió 100 enfermos tratados con ventilación artificial en forma prolongada, describió un síndrome caracterizado por balances positivos de agua y cambios radiológicos sugerentes de edema pulmonar en ausencia de insuficiencia cardíaca izquierda % aumentó de la P. Venosa a Central.

Las razones por las cuales los pacientes en insuficiencia respiratoria retienen agua no son conocidas. Actualmente se habla de insuficiente perfusión renal, reflejos neurológicos y humorales no identificados, y otros.

Prevención y Tratamiento de la Insuficiencia Respiratoria

Aguda.-

1. Gran cuidado en no sobrehidratar al enfermo, un enfermo postrado en balance nitrogenado negativo debe bajar 300 a 500 gr/día, si esto no ocurre es porque está reteniéndolo agua. Como en la práctica no se cuenta con causas metabólicas hay que usar valores aproximados. A lo anterior, se agrega el que un enfermo en estado hipercatabólico tiene un aumento del agua endógena a 1.000 cc/día, esto se traduce en que un aporte adecuado de agua se estima en 20 cc/Kg. O 1.000 a 1.500 cc en 24 horas; algunos ponen énfasis en la restricción de sodio (Ceigor).
2. En los pacientes en shock aportan volumen hasta obtener una diuresis satisfactoria, sin pretender normalizar la presión arterial sistémica, el perseguir esta meta lleva a sobrehidratación y edemas pulmonares. Se ha demostrado en numerosos trabajos que la presión venosa central es un mal índice para hidratar enfermos, cuando ésta supera los valores aceptados como normales es porque ha claudicado el ventrículo derecho y ya hace mucho rato que hay hipertensión arterial pulmonar y aumento de agua pulmonar. El uso clínico del catéter de Swan-Ganz parece ser la solución para estos problemas, ya que se puede controlar la presión de capilar pulmonar.
3. Uso de diuréticos potentes cuando se sospecha balance positivo de agua ó daño, capilar pulmonar.
4. Cambios frecuentes de posición, se estima que deben ser horarios.

5. Ventilación Artificial :

No se ha definido un criterio preciso para la intubación y ventilación, a pesar de esto "actualmente se acepta que la ventilación artificial es frecuentemente esencial en la prevención de la insuficiencia respiratoria aguda". (Pontoppidan) Si uno espera la aparición de alteraciones radiológicas para iniciar el tratamiento los cambios morfológicos ya han avanzado lo suficiente como para que, a pesar del tratamiento adecuado, el cuadro evolucione rápidamente sugiriendo la instalación de una insuficiencia respiratoria aguda de rápida evolución y no es más que la fase final de un proceso más prolongado. Además, al llegar tarde con el tratamiento, el daño ya presente uno agrega el causado por altas concentraciones de oxígeno, altas presiones ventilatorias y volúmenes ventilatorios excesivos.

Comentario:

De esta revisión se puede pensar que los daños morfológicos del llamado "pulmón de shock" son relativamente frecuentes, lo que contrasta con lo poco frecuente que es como diagnóstico anátomo patológico. Al respecto, en 1938 Nloon publicó "Shock y fenómenos capilares asociados". Dice : "Es una paradoja indicar el que el shock simple simula una sangría clínica, mientras que los cambios patológicos simulan congestión pasiva. La semejanza con congestión pasiva es la causa de las fa de los patólogos para reconocer los cambios viscerales del shock".

••••••••••