SINDROME DE BRONCOASPIRACION

Dr. Freddy Sandi Lora*

Dr. Fernando Renjel*

Dr. Antonio Camacho*

Dra. Ingrid Melgarejo*

RESUMEN

Objetivo.- Describir El Síndrome de Broncoaspiración, su evolución y tratamiento en base a la ventilación Mecánica.

Lugar.- Hospital Obrero. Caja Nacional de Salud. Unidad de Terapia Intensiva.

Pacientes.- Un paciente que desarrolló el síndrome.

Intervención.- Ventilación Mecánica, Líquidos y Antibióticos.

Mediciones.- La utilización temprana de la Ventilación Mecánica, el manejo hemodinámico adecuado y la utilización del Síndrome de Broncoaspiración.

Palabras claves: Broncoaspiración, Insuficiencia Respiratoria aguda, Distress Respiratorio del Adulto, Ventilación Mecánica.

SUMMARY:

Objetive.- To describe the Brochoaspiration syndrome, its evolution and treatment on the basis of mechanical ventilation.

Setting.- Hospital Obrero. Caja Nacional de Salud. Intensive Care Unit.

Patient.- One case.

Intervention.- Mechanical ventilation. Fluids and antibiotics.

Measurements.- Serial gasometries.

Conclusions.- The early application of mechanical ventilation the proper management of fluids reposition and the smart choice of antibiotics could be useful in the Bronchoaspiration syndrome.

Key Words: Bronchoaspiration; acute respiratory insufficiency; Mechanical ventilation.

* Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Obrero.

REPORTE DEL CASO.

Se trata de un paciente masculino de 50 años, sin antecedentes patológicos previos, ingresó al Servicio de Cirugía del Hospital Obrero de la ciudad de La Paz con un cuadro caracterizado por dolor abdominal tipo cólico y urgente irradiado al dorso, dificultad para la eliminación de gases, sensación de plenitud abdominal, nauseas y vómitos alimenticios, afebril, hemodenámicamente estable con una PA: 110/80, FC: 104 X`, FR: 20 X`, T: 36,7 grados Centígrados.

Los diagnósticos de ingreso fueron: 1) Pancreatitis aguda. 2) Colecistitis Crónica Litiásica. 3) Síndrome ictérico.

Los exámenes de laboratorio de ingreso: bilirrubinas. Bt: 5.7 mg/dl, Bi: 4.1 mg/dl, Bd: 1.6 mg/dl; TGP: 75UI. TGO:131UI.

Amilasa sérica: 514 UI, glucemia 135 mg/dl. Cr 1.6 mg/dl. Na serio mEq/l, K sérico 4,2 mEq/l, Cl sérico 110 mEq7l.

Biometría hemática: Glóbulos rojos de 5029000, Hb: 15.6 gr/dl, HTO 47 %, Leucocitos 20200 con franco desvío a la izquierda.

La ecografía hepatobiliopancreática confirmó el diagnóstico de Pancreatitis y colecistitis Crónica litiásica.

Diez días después por sospecha de Absceso Pancreático es sometido a Laparotomía exploradora, durante la inducción anestésica se produce aspiración de contenido gástrico, por lo que al concluir la cirugía es remitido a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Obrero con los diagnósticos de:

Colecistitis aguda plastronada. 2) Pancreatitis aguda. 3) Necrosis pancreática. 4) Absceso pancreático extenso. 5) Broncoaspiración. 6) Neumonía química.

A su ingreso se instauró Ventilación Mecánica Controlada.

La gasometría de ingreso indicó: PaO2, Pco2 50, pH 7.13, HCO3 16.3, SO2 82,3 %.

INSTITUTO BOLIVIANO DE BIOLOGIA DE ALTURA
RECIBIDO
20 OCT. 2005
DIRECCION
Reg. 599

El APACHE a las 24 hrs. fue de 15 y de 11 a las 48 hrs.

La radiografía satisfactoriamente y por mejoría clínica y gasometría después de 36 hrs. es extubado, la radiografía con persistencia de infiltrado bilateral. No tolera el destete y por severa insuficiencia respiratoria, (PaO2 35 mm Hg) se procede nuevamente a intubación y soporte ventilatorio. A la que se añade Presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 5 cms de agua con aumento progresivo hasta 15. Se realizaron controles radiográficos diarios que mostraron la persistencia del patrón alveolar bilateral.

Durante su estadía recibió alimentación parenteral, se complica con Neumonia Nosocomial, recibe tratamiento en base a ciprofloxacino y cefotaxime, luego de diez días de tratamiento, por persistencia radiologica y clínica de la Neumonía Nosocomial se cambió esquema antibiótico a mikacina y vancomicina de acuerdo al cultivo y antibiograma. Siete días después por mejoría clínica y gasométrica se inicia el [destete] con tubo en [T] con los siguientes parámetros gasométricos: PaO2 49 PaCO2 31, pH 7.44, HCO3 26, SAT 02 86.3 %, PaO2/FiO2 122.5. 24 hrs. después de evolución satisfactoria es extubado. La gasometría de control indica: PaO2 55, PaCO2 28, pH 7.45, HCO3 23, l, SO2 89.1 %. PaO2/FiO2 171 %.

La radiografía de tórax muestra signos de fibrosis pulmonar.

Un mes después de este episodio se encuentra sin datos de insuficiencia respiratoria.

DISCUSION

El caso que presentamos tuvo como etiología de la injuria pulmonar la aspiración del contenido gastrointestinal durante la inducción anestésica, lo que produjo NEUMONITIS por aspiración, e INSUFICIENCIA RESPIRATORIA, por lo que ingresó a la UTI, donde recibió como tratamiento Ventilación Mecánica más Presión Positiva al Final de la Espiración (PEEP) durante tres días, por evolución clínica y gasometrica favorable, es extubado, pero fracasa el [destete], por lo que bajo distintas modalidades Asistido controlada, (A/C), Ventilación Mandatoria Intermitente Sincrónica (SIMV), continua con PEEP, por 7 días, después de los cuales es extubado y dado de alta de UTI.

El paciente por injuria directa pulmonar desarrollo el Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto (SDRA). La evolución fue favorable en base al tratamiento instituido y manejo adecuado de la Neumonía Nosocomial, al ser dado de alta de la UTI tuvo fibrosis pulmonar (fse IV) del SDRA, consideramos que en unos meses habrá restitución ad integrum de la función pulmonar.

La aspiración ha sido definida (1) en Webster`s New Collegiate Dictionary como [La exposición de material extraño a través de la corriente respiratoria hacia adentro de los pulmones]. Este material extraño puede ser de lo más diverso, sustancias o partículas irritantes (ejemplo ácido clorhídrico, aceite mineral, aceites vegetales y agentes infecciosos, así como gases tóxicos). Los síndromes por aspiración son causas comunes de enfermedad pulmonar, siendo uno de los más importantes el Síndrome de Mendelson`s.

El síndrome producido por aspiración esta determinado por:

1.- El material aspirado.

2.- Cuanto se ha aspirado.

3.- El estado del huésped respecto a sus defensas.

La neumonía por aspiración fue descrita por primera vez por MENDELSON`S en 1946, en 40 pacientes en estado de gravidez sometidos a anestesia (5), (6), (7), (8), (9), por reflujo del contenido gástrico a los pulmones que ocasiona una reacción inflamatoria parenquimatosa, por eso el nombre de síndrome de Mendelson`s. Después de la aspiración los pacientes desarrollan el Síndrome de Distress respiratorio del Adulto (SDRA). Este síndrome (2) constituye una forma de edema pulmonar pro incremento de la permeabilidad. Se presenta con mayor frecuencia como complicación de la sepsis bacteriana, aspiración del contenido gástrico o trauma masivo. Clinicamente este síndrome se reconoce por Insuficiencia respiratoria aguda con infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax (3) y un marcado defecto en la oxigenación con fusión cardiaca normal.

Aproximadamente el 15 % de los pacientes sometidos a cirugía abdominales están sujetos a complicaciones pulmonares entre estos la broncoaspiración cuyo índice en mortalidad es muy alto.

La anestesia general, cuando el paciente esta relajado, dificulta la contracción del diafragma y de los músculos espiratorios, indispensables para el reflejo de la tos y la expulsión de agentes extraños por el pulmón, de esta forma el contenido gástrico refluye por el esófago hacia los pulmones. Las entidades que

comúnmente contribuyen a esta situación son: El estado de coma, la debilidad extrema , alcoholismo, crisis epilépticas, intoxicación por barbitúricos, accidentes vasculares cerebrales y traumatismos craneales.

El jugo gástrico es rico en ácido clorhídrico, su pH es < a 2.5, cuando en condiciones patológicas ingresa al árbol traqueobronquial produce broncoespasmo por lesión directa de la mucosa bronquial y de la pared de los capilares alveolares con el incremento concomitante de la permeabilidad alvéolo capilar e inmediata inundación alviolar. Si la cantidad del exudado es apreciable, el volumen sanguíneo se reduce a expensas del plasma que invade los alvéolos llevando al paciente a la hemoconcentración.

La broncoaspiración constituye el agente etiológico del SDRA del 31 al 36 % de los casos.

No obstante que la radiografía de tórax suele ser normal inmediatamente después de la aspiración, coincidiendo con la aparición de la sintomatología se comprueba infiltrando alveolar difuso y confluente hacia las zonas afectadas.

El área afectada depende de la posición del paciente, lo más frecuente es la afectación de la región posterior e inferior del pulmón. Las imágenes radiológicas no son características, pero se asemejan al edema alveolar característico del SDRA.

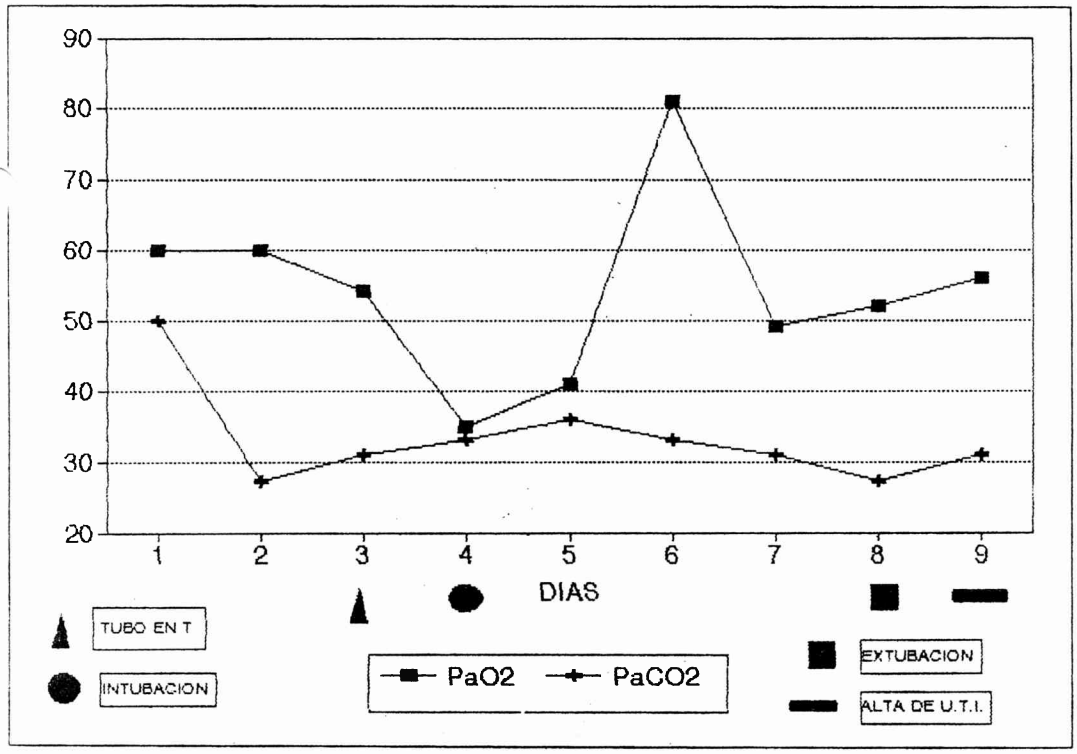
Es importante hacer seguimiento de la insuficiencia respiratoria mediante la toma de gasometrias seriadas (gráfico), para modificar o mantener la conducta instituida. La hipoxemia es una constante y la hipercapnea hace pensar en aspirado de partículas de tamaño moderado.

Después de la Aspiración, las medias terapéuticas deben estar dirigidas a evitar la hipoxemia severa, para lo que se administrará 02 o soporte con VENTILACION MECANICA (4). En resumen el tratamiento consiste en:

Revisar la vía aérea en busca de signos de aspiración

Si se advierten fluidos y partículas en la vía aérea, administrar 02, colocar sonda nasogástrica, de ser necesario realizar intubación endotraqueal para proteger la vía aérea.

Figura 1
Parámetros Gasométricos



Si la lesión pulmonar es aguda (1ras horas) dar Soporte Ventilatorio, realizar broncoscopía en la obstrucción distal y monitorizar de manera permanente con gasometrías.

Si la disfunción no es aguda dejar el tubo endotraqueal hasta que no sea necesario, realizar seguimiento estricto para detectar atelectasias o infección pulmonar.

En casos de lesión pulmonar progresiva es necesario el Monitoreo agresivo, Ventilación Mecánica más PEEP y utilización racional de antibiotipos en caso de Neumonía Nosocomial.

REFERENCIAS

1. James M. Rippe, Richard S, Irwin, Josepth Albert, Janes Dalen, Intensive Care Medicine, 1™ Edición, Boston Toronto, 1985.
2. Tomas Mhyres, MD. Prediction of Survival and Mortality in Patients With ADULT Respiratory Distress Syndrome. New Horizons. 1993; 1, 4, 466-470.
3. Arthur P, Wheeler, MD.; Frank E, Carroll MD: Gordon R Bernard, Radiographis Issues in Adult Respiratory Distress Syndrome, New Horizons, 1993; 1,4, 471-77.
4. John J. Marini. MD. New Options for the Ventilatory Management of Acute Lung Injury. New Horizons, 1993; 1,4. 489-503.
5. Vélez Hernán, Reyes William et al, Fundamentos de Medicina, Neumología IV Edición. Medellin Colombia. C. B. 1993 401-419
6. Berardinelle Alffonso Tarantino. Doencas Pulmonares. 2™ Edición. Rio de Janeiro 1991 Cap 13, 14-16.
7. Lilligton Glen A. W. Jamplis Robert et al. Diagnostico Diferencial das doemcas do torax. 2™ Edición Editorial Manuele Ltda 1980. 623.
8. Vélez Hernán, Rojas William, et al Fundamentos de Medicina. El paciente en Estado Crítico, 2™ Edición {on. Medellin Colombia C. B.. 1997, 624.
9. M Jhon Luce MD., et al. Acute Lung Injury and Acute respiratory destress sindrome. Crit Care Medicine, 1998; 26, 2, 569, I.