

Edema pulmonar transanestésico

Comunicación de un caso

DR. JOSÉ GUERRERO SERVÍN. *

DRA. MYRNA LEÓN GONZÁLEZ. *

DR. MARIO CALVILLO JUÁREZ. **

DR. MARIO ALCÁNTARA S. NORIEGA. ***

DR. MANUEL CARVAJAL RUIZ. ****

INTRODUCCIÓN

AUN cuando la frecuencia de este cuadro clínico es muy baja, lo cual ha sido ya mencionado por algunos autores^{1,7,19,21}, consideramos que es muy importante, ya que durante la anestesia utilizamos diversos medicamentos, la mayoría de los cuales son depresores del sistema nervioso central de la respiración y de la función cardiovascular, pudiendo en ocasiones originar cambios hemodinámicos peligrosos para nuestros pacientes.

CASO CLÍNICO

Niña de nueve años con antecedentes ambientales, socioeconómicos e higiénicos deficientes, con madre alérgica a la penicilina y una hermana con asma bronquial. Sufrió traumatismo craneoencefálico a los 10 me-

ses de edad, presentando posteriormente crisis convulsivas del tipo del gran mal, siendo controlada en el Centro Médico Nacional hasta la edad de cinco años en que fue dada de alta asintomática, no volviendo a presentársele las convulsiones a pesar de no estar bajo tratamiento. Sin antecedentes anestésicos, a la exploración preanestésica, se encontró conciente, tranquila, afebril, desnutrida, con peso de 23.500 Kg. (peso ideal, 29 Kg.), tensión arterial 100/70, frecuencia cardíaca 84 por min., respiraciones 20 por minuto, aparato cardiopulmonar clínicamente sin compromiso. Programada para hernioplastia umbilical. Exámenes de laboratorio: hemoglobina 12.6 g., hematocrito 40; pruebas de sangrado y coagulación y examen general de orina normales. Se valoró con un riesgo anestésico I, de acuerdo con la Clasificación Americana de Anestesiología.

* Anestesiólogo del Hospital General del Centro Médico "La Raza", I.M.S.S.

** Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital General del Centro Médico "La Raza", I.M.S.S.

*** Jefe del Servicio de Anestesiología del Hospital General del Centro Médico "La Raza", I.M.S.S.

**** Residente en Anestesiología del Hospital General del Centro Médico "La Raza", I.M.S.S.

sáceo espumoso. Se administró oxígeno a presión positiva, aplicándose 0.5 gr. de gluconato de calcio y poco después 2 mg. de glucagón por vía intravenosa y 3 mg. más en 250 ml. de solución glucosada al 5 por ciento a goteo lento. A los 15 min. la paciente recuperó su automatismo respiratorio y la conciencia. Se instaló catéter subclavio para presión venosa central que nos dio como primera determinación 12 cm. de agua, la tensión arterial estaba en 100-70 y la frecuencia cardíaca en 120 por minuto. Una hora más tarde presentaba los mismos signos vitales, no se escuchaba galope ni estertores bronquiales; en ese momento se instalaron 5 mg. de glucagón en 250 ml. de solución glucosada al 5 por ciento para continuar el tratamiento y se prescribieron los sedantes. El total de líquidos administrados hasta las 18 horas fue de 650 ml. y su diuresis era aproximadamente igual.

A las ocho horas del día siguiente, la niña se encontraba asintomática, con tensión arterial de 110-70, frecuencia cardíaca de 90 por minuto y 22 respiraciones por minuto. Un electrocardiograma de control reveló crecimiento de cavidades cardíacas derechas y la radiografía de tórax fue considerada normal. La paciente fue dada de alta al quinto día de su operación, sana.

COMENTARIO

Se trata de una paciente escolar, desnutrida, sin antecedentes cardiovasculares, pero con antecedentes alérgicos familiares.

Dentro de las causas de edema agudo pulmonar, hasta hoy comunicadas en la literatura,^{17,9,19,21} en personas sin patología cardiovascular evidente, tenemos las siguientes posibilidades:

1. Redistribución de sangre o líquidos de la periferia hacia el volumen central como acontece en lesiones intracraneales traumáticas, hemorrágicas, tumorales o secundarias a crisis convulsivas. El edema pulmonar se desarrolla mediante un mecanismo no bien conocido, pero quizá en relación a un reflejo nervioso que incrementa la producción de catecolaminas produciendo aumento de las resistencias periféricas.
2. Presión negativa en las vías aéreas.
3. Sobrecarga circulatoria de volumen.
4. Idiopático.
5. Daño a la membrana alveolar por inhalación de sustancias irritantes.
6. Edema pulmonar de las grandes alturas, que se presenta en personas que llegan de partes bajas a lugares altos (9,000 pies), que se presenta sobre todo cuando hacen ejercicio.
7. Posición de Trendelenburg por aumento de la presión venosa central.
8. Insuficiencia del corazón por fármacos que deprimen el miocardio causando: taquicardia, bradicardia o arritmia (halotano, epinefrina, aminofilina, propranolol, etc.).
9. Aumento de la permeabilidad capilar por fármacos.

Nosotros consideramos que el edema pulmonar agudo que analizamos se encuentra comprendido dentro de las causas 8 y 9 y que la paciente tenía un factor alérgico hereditario que pudo haber influido en sensibilidad especial a ciertos fármacos.

Aunque se ha comunicado que el diaze-

pam produce una mínima depresión cardiovascular^{10,13} es posible que en nuestra paciente, asociado a la atropina, produjera taquicardia e hipotensión, por lo que presentaba, desde su ingreso al quirófano, un cierto grado de depresión cardiovascular, que se agravó en la inducción por dosis ocasional de tiopental más arriba de lo usual, que deprimió el centro vasomotor con la consiguiente vasodilatación periférica y aumento de la permeabilidad vascular. Prime y Gray demostraron que el tiopental ejerce ostensible efecto depresor en el corazón aislado del perro;⁸ a esto hay que agregar, la potencialización que se observa en la asociación del diazepam con barbitúricos, analgésicos y otros anestésicos.

Se sabe que el halotano es un alfa beta bloqueador⁶ que provoca frecuentemente hipotensión y bradicardia durante la anestesia. En este caso se administró a dosis muy bajas y por tiempo muy breve, sin embargo, no puede dejar de considerarse su efecto, en razón de la potencialización que ocurre con las asociaciones medicamentosas.

El edema pulmonar agudo se manifestó a la extubación, seguramente porque en ese momento se dejó de dar respiración con presión positiva y oxigenación. El tratamiento a base de lanatósido C y furosemida fue efectivo y parecía haberse controlado el problema. La reaparición aguda del edema pulmonar consecutiva a una pequeña dosis de fentanyl, nos hace pensar en una sensibilidad del miocardio de la paciente a los fármacos utilizados, por sus antecedentes de hipersensibilidad familiar.

Desde 1880 Osler describió a los opiáceos como causantes de edema pulmonar.⁴ Frand, Shim, Williams y Master,^{4,17} han estudiado el edema pulmonar agudo, inducido por

sobredosis de metadona y heroína, mencionando casos de edema subsecuentes a la primera aplicación de la droga, atribuyéndolos exclusivamente a una reacción de hipersensibilidad a la misma^{4,16}.

Strauer,²⁰ en corazón aislado de gato, demostró el efecto directo del fentanyl sobre el miocardio, mencionando que a dosis de 10 mcg. por ml. se produce una importante disminución de la velocidad de contracción isotónica. Este autor considera al fentanyl, de dos a cuatro veces más potente que la morfina en lo que a depresión miocárdica se refiere.

Los opiáceos son depresores de la respiración y favorecen la hipoxia, lo que unido al efecto tóxico directo de la droga puede alterar la permeabilidad capilar permitiendo la salida de líquido, hipertensión pulmonar y edema¹¹.

Para tratar la depresión miocárdica aguda por anestésicos, en nuestro servicio se ha empleado el glucagón, hormona con propiedad inotrópica que ha dado buenos resultados en las ocasiones que lo hemos utilizado².

El glucagón es un 29 aminoácido polipéptido, producido por las células alfa del páncreas y por el intestino¹⁸.

El mecanismo de acción del glucagón sobre el aumento de la contractilidad cardíaca, parece ser semejante al de las catecolaminas pero con diferentes receptores como se puede observar en la figura 2, que actuarían a través del sistema enzimático adenil-ciclasa frente a iones de magnesio (descrito por Sutherland en 1962), el cual activaría la transformación del trifosfato de adenosina (A T P) a 3,5 adenosín monofosfato cíclico (A M P), más pirofosfatos (P P), más fosforilasa activa. Esta reac-

ción favorece la salida del calcio de los depósitos sarcotubulares. Debe aclararse que esta reacción se efectúa por fuera de la membrana, pero ligada a ella.^{12,22}

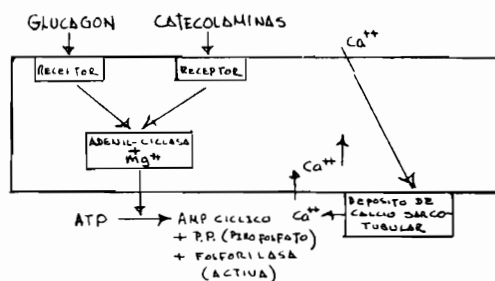


FIGURA 2

Hay evidencia de que la interacción del glucagón con su receptor pueden aumentar la permeabilidad de la membrana celular al calcio y como este ion se encuentra aumentado por fuera de la célula por la reacción ATP-AMP cíclico, pasaría al interior de la célula probablemente al sistema transversal del retículo sarcoplasmático, aumentando su concentración y mejorando la contractilidad cardíaca.²²

Kzekshus niega toda posibilidad de esta acción al AMP cíclico, ya que como es sabido, esta sustancia no pasa la membrana celular y para corroborar lo anterior, experimentaron con cerdos de Guinea a los que inyectaron AMP cíclico y dimetilsulfóxido; esta última sustancia favorece la penetración del AMP cíclico a la célula, que se comprobó por aumento de actividad de la fosforilasa, sin embargo no pudieron observar aumento de la contracción miocárdica.²²

Se ha demostrado que el glucagón aumenta la actividad del marcapaso del nodo senoauricular y que mejora la excitación a través del nodo aurículoventricular, disminuyendo la prolongación de la

conducción aurículoventricular inducida por digital y bloqueadores adrenérgicos; no tiene efecto significativo sobre la red de Purkinje; a diferencia de la digital y de las catecolaminas no aumenta el automatismo ventricular.¹³

Kats y Col., en animales anestesiados con halotano, demostraron que el glucagón aumenta la contractilidad cardíaca, produciendo aumento de flujos sanguíneos aórtico, renal y mesentérico.¹³ En el hombre el aumento de la frecuencia cardíaca es mínimo y suele observarse en los dos primeros minutos seguidos a su aplicación intravenosa, para tornar a la normalidad a los cuatro minutos.^{13,14}

Algunos autores reportan disminución de la presión arterial diastólica en un 6 a 7 por ciento y aumento de la sistólica en un 2 por ciento, observando también disminución de la resistencia periférica de hasta 0.05 por ciento.¹⁴ La presión diastólica del ventrículo izquierdo, no sufre generalmente cambios importantes.^{15,18}

El glucagón, aumenta el consumo de oxígeno por el corazón en relación al aumento de contractilidad; estudios en la circulación coronaria del hombre, han demostrado que el glucagón no produce cambios en la diferencia arteriovenosa de oxígeno, aunque aumenta el flujo coronario, aumenta el gasto urinario, disminuye la presión venosa central, el K y el Ca. séricos.^{15,18}

El glucagón se ha utilizado en fallas cardíacas asociadas con arritmias inducidas por digital, así como en el tratamiento del bloqueo aurículo ventricular inducido por sobredosis de bloqueadores beta adrenérgicos, en el choque cardiogénico, donde mejora la contractilidad miocárdica y aumenta la presión arterial por incremento del gasto car-

diaco. En este caso se limita su uso a la extensión del daño miocárdico^{18,3}.

Los mejores resultados con este tratamiento, se observan en fallas cardíacas agudas,⁵ como en el caso que referimos, en que usamos el producto por vía intravenosa, comenzando con una dosis de 2 mg. y observamos la respuesta clínica. Posteriormente aplicamos la substancia en suero glucosado para goteo continuo, vigilando constantemente sus signos vitales, para determinar la eficacia terapéutica.

Con nuestro paciente usamos 10 mg. como dosis total, con muy buenos resultados.

Nuestra conducta terapéutica en relación con el uso del glucagón es semejante en dosis a la que menciona Klein S.W.¹⁴ de 50 mcg. por Kg. de peso corporal y en lo referente a la aplicación en goteo a lo mencionado por Kones¹⁵, ya que consideramos que es el procedimiento que da los máximos beneficios en los pacientes con enfermedad congestiva aguda; además que este método evita casi por completo la posibilidad de náuseas y vómitos que se presentan con frecuencia con el uso intravenoso directo de esta droga³.

BIBLIOGRAFIA

- ADRIANI, J.; ZEPERNICK R., y HARMON, W.: *Iatrogenic pulmonary edema in surgical patients*. Surg. 61:183, 1967.
- ALCÁNTARA, S. N. M.; HERRERÍA, A. N.; VILLAR, C. L.; CALVILLO, J. M., y AYALA, F. S.: *Diagnóstico de la insuficiencia cardíaca durante el transoperatorio*. Rev. Mex. Anest. 23:200, 1974.
- BALVANERA, A. A.; QUIRANTE, C., y ROSEN, E.: *Shock cardiogénico*. Rev. Mex. Anest. 23: 343, 1974.
- BLANCH, R. R.; SINGLETON, P. T., y Bedynek, J. L.: *Cardiorespiratory complications of intravenous drug abuse*. Medical Annals of the District of Columbia, 42: 11, 559, 1973.
- CALVILLO, J. M., y GUERRERO, S. J.: *Glucagón. Su uso en la falla cardíaca aguda*. Libro de Memorias VII Congreso Nacional de Cardiología, México, octubre de 1971, pág. 34.
- CALVILLO, J. M.; GUERRERO, S. J., y PÉREZ, C. F.: *Depresión cardiocirculatoria por halotano y su tratamiento con glucagón*. Rev. Med. del I.M.S.S. 13: 288, 1974.
- CECIL-LOEB: *Tratado de medicina interna*. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V., México, 1972. Tomo II, Págs. 39, 947, 961, 1110.
- CHURCHILL, D.; WYLIE, W.: *Anestesiología*, 2a. Edición, Salvat Editores, Barcelona, 1973. Pág. 637.
- DAVIES, H.: *Pulmonar edema of high altitude*. The Lancet, I: 999, 1973.
- FLORES, C. A.; SÁNCHEZ, M. R., y RENTERÍA, G. R.: *Inducción anestésica con procepan*. Rev. Mex. Anest. 22:108, 1973.
- FRAND, V. I. y SHIM, C. S.: *Heroin induced pulmonary edema*. Ann. of Int. Med. 77:29, 1972.
- HARPER, A. H.: *Química Fisiológica*. Editorial Manual Moderna, S.A., México, 1966, Pág. 199.
- IVANKOVIC, A. D.: *Anesthetic management problems posed by therapeutic agents. II Digitalis and glucagón*. Anesth. Analg. 51: 607, 1972.
- KLEIN, S. W.; MORCH, J. E., y MAHOM, W. A.: *Cardiovascular effects of glucagón in man*. Canad. Med. Assoc. J. 98: 1161, 1968.
- KONES, R. J., y PHILLIPS, J. H.: *Glucagón in congestive heart failure*. Chest. 59: 393, 1971.
- LOURIA, D., y HENSLE, T. J.: *The major complications of heroin addiction*. Ann. Int. Med. 67: 22, 1967.
- MASTER, K.: *Narcotics and pulmonary edema*. Ann. Int. Med. 77: 817, 1972.
- PARMLEY, W. W., y SONNENBLICK, E. H.: *Glucagon: A new agent in cardiac therapy*. Am. J. Card. 27: 298 1971.
- STILL, J.; LEDERMAN, S. D., y RENN, H. W.: *Following air embolism*. Anesth. 40: 194, 1974.
- STRAUER, B. E.: *Contractile response to morphine, piritramide and fentanyl. A comparative study of effects on the isolated ventricular myocardium*. Anesth. 37: 304, 1972.
- TURITTO, P.; STAIRANO, M., y MARINUCCI, S.: *Un caso di edema polmonare acuto unilaterale intraoperatorio*. Min. Anest. 38: 421, 1972.
- WILLIAMS, F. J.: *New developments and therapeutic applications of cardiac stimulating agents*. Am. J. Card. 32: 491, 1973.