

Choque anafiláctico durante la extirpación de quistes hidatídicos pulmonares. Comunicación de un caso.

DR. MARIO A. VALENCIA TELLO*
DRA. FANNY FALCÓN SEGURA*
DRA. GLORIA URBINA RUÍZ*

INTRODUCCIÓN

La hidatidosis representa el estado larval de la *Taenia equinococcus* o tenia del perro, parasitosis muy frecuente en Europa, Centro de Asia, Sur de Australia y Sudamérica.¹ Hay pocos casos de hidatidosis pulmonar informados en México. Allende y Langer² fueron los primeros en publicar en la literatura médica mexicana tres casos de hidatidosis pulmonar operados sin complicaciones.

Aunque diversos libros y autores señalan el peligro de reacción anafiláctica si se rompe el quiste en el organismo, según los informes, sólo en pocos casos ha habido esta complicación: Matute³ comunica un caso de insuficiencia renal aguda y muerte del paciente y otro caso de urticaria generalizada por ruptura espontánea de quistes y 18 casos sin complicaciones; Flores Barroeta⁴ menciona lipotimia por la ruptura espontánea de un quiste hacia bronquios; Gamboa⁵ anota hipotensión grave durante la extirpación de un quiste pulmonar, pero hubo simultáneamente hemorragia masiva que pudiera explicarla.

Di Bello⁶ informa una reacción alérgica local en pericardio al extirpar un quiste hidatídico en ese lugar; sin embargo, Sarsam⁷ informa 155 extirpaciones de quistes pulmona-

res sin complicaciones alérgicas; Rivera y Victoria^{8,9} no señalan complicaciones durante las extirpaciones de quistes hidatídicos pulmonares.

El caso que comunicamos ilustra un choque anafiláctico y su tratamiento, durante la extirpación de cuatro quistes hidatídicos pulmonares en una paciente, operada en el Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, de 37 años de edad, enviada al Hospital por el Censo Torácico; originaria del estado de Hidalgo y radicada en el Distrito Federal desde 10 años antes. Toxicomanías negativas; tricocefalosis a los 15 años; tonsilectomía a los 36 años; gesta IV.

Antecedentes alérgicos a alimentos o medicamentos negativos; transfusiones previas sin reacciones alérgicas. Asintomática del aparato respiratorio. La exploración física informó obesidad¹, con campos pulmonares y áreas cardíaca normales, hipertensión arterial moderada (T.A. 140/90) y resto sin datos anormales.

La telerradiografía de tórax mostraba tres opacidades redondas en las regiones parahi-

* Servicio de Anestesiología del Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional, IMSS.

liar y basal interna derechas de tres, dos y dos centímetros de diámetro, respectivamente. Las pruebas de PPD, coccidiodina e histoplasmina fueron negativas. El estudio citológico de expectoración fue negativo. La broncoscopia practicada encontró el árbol bronquial derecho normal. Los estudios de la función respiratoria también fueron normales. Los informes del laboratorio indicaron leucopenia moderada, sin eosinofilia y las pruebas de funcionamiento hepático con cambios muy pequeños en bilirrubina directa y turbiedad del timol que no tenía significación clínica.

Se internó a la paciente con diagnóstico de probable metástasis pulmonar de primario localizado en hígado o riñón. En la visita preanestésica se le calificó como riesgo II de la ASA. La medicación administrada fue diazepam 10 mg. por vía bucal la noche previa y diazepam 10 mg. por vía bucal y sulfato de atropina 0.5 mg. I.M. una hora antes de pasar al quirófano.

Se programó para toracotomía exploradora derecha y se efectuó la inducción con 500 mg. de propofol y 50 mg. de succinilcolina; se intubó la vía buco-traqueal con sonda Rusch de manguito inflable; el mantenimiento se hizo con mezcla de óxido nítrico-oxígeno-halothane en circuito semicerrado en las concentraciones señaladas en el cuadro I. La ventilación se controló manualmente auxiliados con goteo de succinilcolina al 0.2 por ciento en solución de dextrosa al cinco por ciento.

La T.A. inicial fue de 140/100 y la frecuencia cardíaca de 90 por minuto. Al comenzar la anestesia, la T.A. disminuyó a 120/80 y la frecuencia aumentó a 94 por minuto, permaneciendo estables hasta que se exploraron manualmente las tumoraciones, las que se encontraron quísticas, por lo que parte de su contenido se vertió hacia bronquios, donde fue aspirado por la sonda Rusch para evitar conflicto hidroaéreo. Una de las tumoraciones se extirpó fácilmente y se mandó a estudio.

histológico; aproximadamente cinco minutos después la T.A. disminuyó a 50/30 y la frecuencia cardíaca aumentó a 140 por minuto, por lo que se retiró el halothane de la mezcla, ventilando al paciente con oxígeno y óxido nítrico. La disminución tensional persistió hasta cero; el pulso era rápido y filiforme. El Servicio de Patología informó que el espécimen era un quiste hidatídico, por lo que se trataba probablemente de un choque anafiláctico; se aplicaron de inmediato 40 mg. de alfa-aminopiridina I.V. y un g. de hidrocortisona I.V.; mientras, por goteo, se agregaron 20 mg. de mataraminol y dos gramos de hidrocortisona en solución de dextrosa al cinco por ciento. Por el momento no se aplicó adrenalina porque se usó halothane como anestésico base de estos dos fármacos son incompatibles; Se decidió esperar para administrarlo en caso de ser necesario.

Con esto, la T.A. aumentó a 70/50 y la frecuencia cardíaca continuó sin mayores cambios. Se agregó a la terapéutica un g. de gluconato de calcio; se efectuó lavado bronquial con solución salina para hacer arrastre mecánico del líquido de los quistes. Los cirujanos apresuraron la extirpación de los otros quistes. Se logró conservar la tensión sistólica en más de 70-80 Torr. Al terminar la intervención se descubrió edema palpebral, por lo que se agregaron 150 ml. de manitol al 15 por ciento.

La terminación de la anestesia fue tranquila; la paciente pasó intubada a Terapia Intensiva con T.A. de 80/50, frecuencia cardíaca de 130 por minuto y con sonda Foley que se colocó al terminar la operación, drenado 150 ml. de orina.

Una hora después de su ingreso a Terapia Intensiva se encontraba consciente, con automatismo ventilatorio, por lo que el ventilador se le retiró paulatinamente.

La T.A. era de 170/110 ya sin goteo de mataraminol, la frecuencia cardíaca de 104 por minuto y la uresis de 180 ml. Al día si-

guiente la T.A. se encontraba en 160/110, el edema palpebral había disminuido y la uresis total de 1,170 ml. Se extubó y trasladó a su piso. Su evolución continuó sin otras complicaciones y fue dada de alta a los siete días por mejoría.

El informe de patobiología fue: Cuatro quistes hidatídicos pulmonares. Se continuó controlando a la paciente en Consulta Externa y la última telerradiografía de tórax no mostró nuevos quistes en campos pulmonares.

COMENTARIOS

La reacción anafiláctica consecutiva a la ruptura del quiste hidatídico ha sido mencionada como una complicación que debe esperarse; sin embargo, parece que esta complicación es poco frecuente aun en casos de ruptura espontánea.

Respecto a los mecanismos del choque anafiláctico, autores como Albernathy y Kern^{10,11} señalan que la hipersensibilidad puede ser inmediata o tardía y que puede ser producida por sustancias de tres tipos principalmente:

1. Proteínas extrañas y polisacáridos, como las vacunas y más rara vez la enfermedad del suero y las transfusiones. Así mismo, los toxoides, extractos de órganos, como el líquido de la hidátide, venenos de insectos, etc.
2. Compuestos haptenos de poco peso molecular que al combinarse con proteínas corporales por sus grupos carboxilos, amino o hidroxilo, se transforman en antígenos completos; ese es el caso de penicilina, sulfonamidas, estreptomycin, anestésicos locales, ácido acetilsalicílico y aminosalicílico, tetraciclina, cloranfenicol, nitrofurantoina, ACTH, meperidina y muchos más.
3. Alergenos atópicos, agentes que producen atopía; forma especial de anafilaxis como el polen, caspa, polvo, pelos de animales,

etc.³ En el hombre se ha encontrado que las sustancias humores que intervienen activamente en el choque anafiláctico son la histamina y la sustancia de reacción lenta.^{11 a 13}

La histamina se encuentra en los grandes gránulos de las células cebadas que se rompen durante la anafilaxis; se libera la histamina y se produce contracción de la musculatura lisa, vasodilatación generalizada y aumento importante de la permeabilidad capilar; la sustancia de reacción lenta actúa después de la histamina; se desconoce su lugar de liberación y produce constricción intensa de los músculos bronquiales. Se ha invocado la presencia de otras sustancias como la serotonina, bradicina, etc., pero no ha sido comprobado.

Respecto a la anestesiología, la principal causa de reacciones anafilácticas se debe a anestésicos locales y transfusiones y en menor proporción a la aplicación de medicamentos y material radiopaco en estudios con anestesia.^{14 a 17}

En el hombre, la reacción típica ocurre entre los cinco y 15 minutos del contacto. Suele manifestarse por insuficiencia respiratoria o choque o ambos. La obstrucción de las vías aéreas por broncoconstricción y edema grave con enfisema pulmonar agudo es la causa frecuente de muerte. No hay pruebas de lesión cardíaca, excepto hipoxia miocárdica secundaria.¹⁸

El tratamiento debe contrarrestar los efectos de la histamina, por lo que se recomienda: 1. Vasoconstrictores y relajantes de la musculatura lisa. 2. Antihistamínicos. 3. Antiinflamatorios. 4. Oxigenación^{10,11,19}.

La adrenalina es el fármaco más eficaz y rápido para producir vasoconstricción y relajación de la musculatura lisa; se pueden usar otros simpaticomiméticos, como el metaraminol, efedrina y noradrenalina.

En nuestro caso se decidió no usar la adrenalina por la posibilidad de causar fibrilación

ventricular en una paciente que había recibido halotane.

Así mismo, se puede aplicar aminofilina para reducir el broncoespasmo. De los antihistamínicos, los más usados son la difenhidramina en dosis de 100 mg. y la alfaaminopiridina en dosis de 10 a 40 mg., ambas por vía I.V. o I.M.

Es muy importante mejorar la ventilación del paciente intubándolo si es posible, lo que además servirá para aspirar las secreciones espesas que se producen. Es conveniente advertir que el médico atenderá con alguna frecuencia casos de anafilaxis, moderados o graves, por lo que es recomendable que siempre disponga de los medicamentos con cuyo uso tenga buen éxito.

RESUMEN

Se comunica el caso de una paciente de 37 años de edad con choque anafiláctico, producido durante la extirpación de quistes hidatídicos pulmonares. Se hace una revisión de la literatura y se encuentra que hay pocos casos informados de choque o reacción alérgica ocasionada por la ruptura espontánea o quirúrgica del quiste hidatídico, por lo que se deduce que esta complicación no es tan frecuente como lo señalan los textos. El tratamiento consistió en goteo de metaraminol, al-

faamonipiridina, hidrocortisona, gluconato de calcio, manitol al cinco por ciento, y oxigenación con ventilación controlada. No se usó adrenalina por haberse usado halothane anestésico base. La paciente se recuperó completamente del choque alérgico. Los tres quistes restantes fueron extirpados sin problema.

SUMMARY

A case of anaphylactic shock is reported in a 37 years old female patient during the resection of four Pulmonary Hydatid Cyst; one of them ruptured in the bronchial tree and the liquid of the Hydatid Cyst acts as antigen which caused a hypersensitivity reaction with liberation of histamine and production of shock. This case is unusual because in México this disease is not endemic and the diagnosis is seldom considered. The anesthesiologist must be aware of this situation in order to give a prompt treatment. This case was treated with metharaminol (adrenaline was not given because halotane was being administered), corticosteroids, antihistaminics, calciumgluconate, oxygenation and bronchial lavage with saline. The patient fully recuperated; the four Cysts were resected without any other untoward affects.

REFERENCIAS

1. PIEKARSI, G.: *Tablas de Parasitología Médica*. En *Equinococcus Granulosus* y *E. Multilocularis*. Ed. Farberfabriken Bayer AG Lever kusen. Alemania, 1972. Pág. 99.
2. ALLENDE, M.; LANGER, L.: *Tratamiento de los quistes hidatídicos en pulmón*. Rev. Mex. Hosp. Gral. 10:12, 1947.
3. MATUTE, A.: *Hidatidosis en el Hospital Español. Revisión de 20 casos*. Cir. y Cir. 29:125, 1961.
4. FLORES, B.F.: *Primer caso de hidatidosis pulmonar autóctona en México*. Neumol. Cir. Tórax. 23:279, 1962.
5. GAMBOA, A. A.: *Un caso de quiste hidatídico primario en hígado y secundario en pulmón*. Rev. Méx. Tub. y Ap. Resp. 17: 405, 1956.
6. DI BELLO, R.: *Hidatid constrictive pericarditis*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 61: 530, 1970.
7. SARMAN, A.: *Surgery of pulmonary hidatid cyst*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 62: 633, 1971.
8. RIVERA, E.: *Hidatidosis pulmonar. Comunicación de dos casos*. Neumol. Cir. Tórax. 29: 255, 1968.
9. VICTORIA, R. V.: *Hidatidosis pulmonar autóctona*. Neumol. Cir. Tórax 32: 269, 1971.

10. ABERNATHY, R. S.: *Shock por hipersensibilidad y anafilaxis*. En Weil, M.H. y Shubin, H., Diagnóstico y tratamiento del shock. 1a. ed. esp. Ed. Interamericana, México, 1968. Pág. 161.
11. KERN, R. A.: *Anaphylactic drug reactions their diagnosis, prevention and treatment*. JAMA., 179: 19, 1962.
12. VAN ARSDEL, P. P.: *The metabolism and functions of histamine*. Arch. Intern. Med, 106: 714, 1960.
13. WEST, G. B.: *Studies on the mechanism of anaphylaxis: A possible basis for a pharmacologic approach to allergy*. Clin Pharmacol. Ther. 4: 714, 1963.
14. MORRIS, D. D. B.: *Anestésicos locales*. En Wyllis, W. D. y Churchill Davison, H. C. Anestesiología Ed. Salvat. Ed. Barcelona, 1970. Pág. 777.
15. COLLINS, J. V.: *Reacciones a los anestésicos locales*. En: Anestesiología. Ed. Interamericana. México, 1968. Pág. 633.
16. MOORE, D. C.: *Oxygen: The antidote for systemic toxic reactions from local anesthetic drugs*. J A M A. 174: 842, 1960.
17. SHUBIN, H.; MARMER, M. J.: *Hipotensión y shock por anestesia*. En Weil, M.H. y Shubin, H. y Shubin, H. Diagnóstico y tratamiento del shock. Ed. Interamericana. México, 1968. Pág. 175.
18. JAMES, L. P.: *Fatal systemic anaphylaxis in man*. New Engl. J. Med. 270: 597, 1964.
19. WEIL, M.H.; SHUBIN, H.: *Historia clínica y tratamiento*. En Diagnóstico y tratamiento del shock. Ed. Interamericana. México, 1968. Págs. 228 y 301.