

Edema Agudo Pulmonar Perioperatorio

Horacio Olivares-Mendoza*, Alvaro Meza-Pachón*, Gerardo Bermudes-Ochoa*,
Carlos Hurtado-Reyes**, Pastor Luna-Ortiz†

RESUMEN

Objetivo: Conocer las causas, frecuencia, presentación, evolución y pronóstico del edema agudo pulmonar perioperatorio (EAPP). Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo en donde se revisaron 2565 casos de pacientes que fueron sometidos a procedimientos quirúrgicos y anestesia general del 1 de Enero al 31 de Diciembre de 1990, encontrándose 7 casos de EAPP. De los 7 casos encontrados, 5 pacientes fueron clasificados como ASA I (71.4%), un paciente como ASA II (14.2%) y otro paciente como ASA III (14.2%), con un tiempo quirúrgico promedio de 117 minutos. Seis pacientes (85.7%), recibieron anestesia general balanceada y un paciente anestesia endovenosa (14.2%). En 6 pacientes, la monitorización hemodinámica se realizó posterior al diagnóstico de EAPP, obteniéndose todos los parámetros hemodinámicos mediante línea arterial y catéter de flotación pulmonar y gasto cardíaco por método de termodilución. El diagnóstico de edema agudo pulmonar de origen cardiogénico y no cardiogénico se hizo con base en las variables hemodinámicas obtenidas.

Cinco pacientes (71.4%) presentaron edema agudo pulmonar de origen no cardiogénico, sin encontrar diferencias en cuanto a la edad, sexo y estado físico perioperatorio. El diagnóstico de EAPP se hizo tempranamente y el tratamiento oportuno resultó en una evolución favorable en todos los pacientes.

Palabras clave: Edema agudo pulmonar perioperatorio, complicaciones perioperatorias.

SUMMARY

PERIOPERATIVE ACUTE PULMONARY EDEMA

Objective: to state the causes, frequency, presentation, evolution and prognosis of perioperative acute pulmonary edema (PAPE). We reviewed in a retrospective and descriptive way. 2565 patients who underwent surgical procedures with general anesthesia, between January 1st to December 31st, 1990. Seven patients were found with PAPE: Five were classified as ASA I (71.4%), one patient ASA II (14.2%) and one patient ASA III (14.2%) with a mean of 177 minutes of surgery. Six patients (85.7%) received general anesthesia, and one patient receive intravenous anesthesia (14.2%). In six patients the hemodynamic monitoring begun after diagnosis of PAPE and consisted in arterial line and pulmonary catheter. Cardiac output, cardiac index, stroke volume and systemic and pulmonary vascular resistance and left ventricular work index were obtained in these patients.

Diagnosis of cardiogenic and non-cardiogenic pulmonary edema was made according to the hemodynamic variables. Results: seven patients were found with PAPE, five females (71.4%) and two males (28.5%), ages ranging from 18 - 63 years. Five patients (71.4%) had non-cardiogenic pulmonary edema. There was no difference in age, sex, preoperative physical status and anesthetic technique. The diagnosis of PAPE was made early, and it resulted in a satisfactory outcome in all patients.

Key Words: Pulmonary edema, perioperative.

Departamento de Anestesiología American British Cowdray Hospital (Hospital ABC). * Residente de anestesiología; ** Subjefe del Departamento de Anestesiología; † Jefe del Departamento de Anestesiología. Correspondencia: Horacio Olivares Mendoza. American British Cowdray Hospital. Departamento de Anestesiología. Sur 136, Esq. Observatorio. Col. Américas. Delegación Miguel Hidalgo, México D.F.

La importancia de conocer la frecuencia, presentación y evolución del edema agudo pulmonar perioperatorio (EAPP), radica en el diagnóstico y tratamiento oportuno, lo cual conlleva a una disminución en la morbi-mortalidad perioperatoria.

Cooperman y colaboradores¹ demostraron una frecuencia de edema agudo pulmonar perioperatorio de 0.2-0.1% observando que factores como edad, sexo y estado cardiopulmonar previo pueden no tener relación directa con el mecanismo fisiopatológico y presentación del EAPP.

Existe un sin número de factores condicionantes de EAPP, sin embargo podemos clasificar en cuanto al mecanismo fisiopatológico que origina el EAPP en edema pulmonar hidrostático (cardiogénico) y edema pulmonar por alteraciones de permeabilidad (no cardiogénico) compartiendo ambos las mismas características clínicas por lo que se requiere de monitorización invasiva hemodinámica para diferenciar estas alteraciones, ya que difieren en tratamiento y evolución.

El propósito de este estudio fue determinar la frecuencia de presentación de EAPP. Los mecanismos fisiopatológicos probables que dieron origen a su instalación, así como la evolución de estos pacientes.

MATERIAL Y METODO

Se revisó en forma retrospectiva y descriptiva el número total de anestias generales realizadas en el Departamento de Anestesiología del American British Cowdray Hospital (n=2565) en el período de tiempo comprendido del 10 de enero al 31 de diciembre de 1990 encontrando siete pacientes que presentaron EAPP, el cual fué diagnosticado dentro de la primera hora de postoperatorio.

Posterior a presentar datos cíficos sugestivos de EAPP, seis de los siete pacientes analizados fueron manejados con monitoreo invasivo hemodinámico con cateter de flotación pulmonar (Swan-Ganz), línea arterial radial, gasto cardiaco por termodilución con HEMO PRO-1 de Spectramed evaluándose los resultados de parámetros hemodinámicos para determinar el mecanismo fisiopatológico de EAPP evaluando su evolución y pronóstico.

RESULTADOS

En el período de tiempo analizado se realizaron un total de 2565 anestias generales de las cuales 7 pacientes, 4 mujeres (57.1%) 3 hombres (42.8%) con un rango de edad de 18 a 63 años, presentaron EAPP con una frecuencia de 0.27% de los cuales seis pacientes recibieron anestesia general balanceada (85.7%) y un paciente anestesia endovenosa (14.2%).

Se clasificaron de acuerdo a su estado físico por la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) como ASA I cinco pacientes (71.4%), ASA II un paciente (14.2%) y ASA III un paciente (14.2%) teniendo un tiempo quirúrgico promedio de 177 minutos.

Cuadro I

EDEMA AGUDO PULMONAR PERIOPERATORIO PROCEDIMIENTO QUIRURGICO REALIZADO		
Cirugía Abdominal: 4 pacientes (57.1%)		
EDAD	SEXO	PROCEDIMIENTO QUIRURGICO
21	M	Apendicectomía
24	F	Apendicectomía
28	F	Cesárea
23	F	Colecistectomía
Cirugía Ortopédica: 2 pacientes (28.5%)		
18	M	Osteosíntesis de Femur
63	F	Laminectomía Lumbar
Neurocirugía: 1 paciente (14.2%)		
30	F	Tumor de Fosa Posterior

El procedimiento quirúrgico fué cirugía abdominal en cuatro pacientes (57.1%), dos pacientes con cirugía ortopédica (28.5%), neurocirugía en un paciente (14.2%) analizándose con más detalle el procedimiento quirúrgico realizado en el Cuadro I.

Cuadro II

EDEMA AGUDO PULMONAR PERIOPERATORIO MECANISMO FISIOPATOLOGICO PROBABLE	
PROCEDIMIENTO QUIRURGICO	DESENCADENANTE
Apendicectomía	Laringoespasmo
Apendicectomía	Sepsis
Cesárea	Beta-Miméticos
Colecistectomía	Iatrogénico
Osteosíntesis de femur	Embolismo Graso
Laminectomía Lumbar	Modificación V/Q
Tumor de Fosa Posterior	Embolismo Aéreo

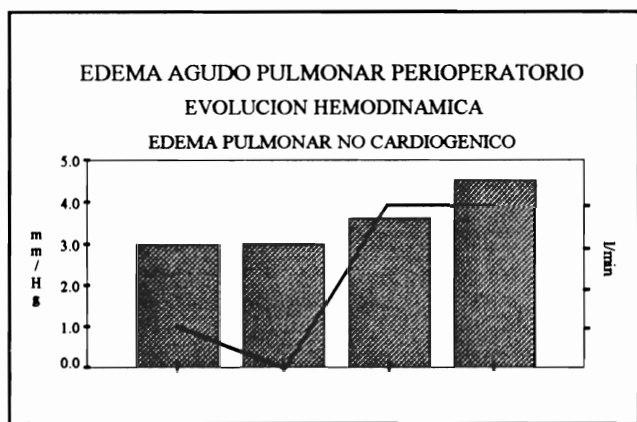


Figura 1. Valores iniciales de presión capilar pulmonar (Barras) y gasto cardíaco (líneas) en los pacientes que presentaron edema pulmonar no cardiogénico en el postoperatorio.

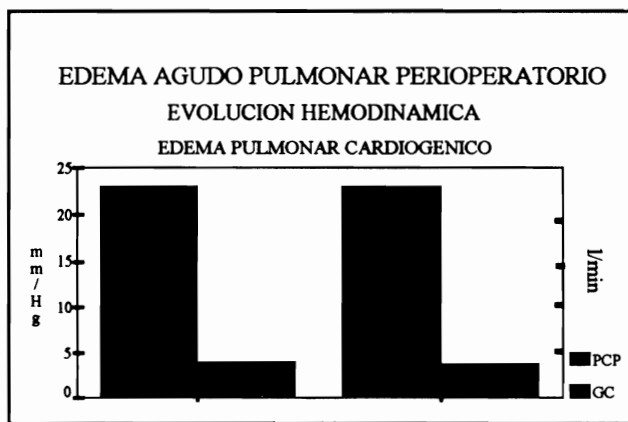


Figura 2. Valores iniciales de presión capilar pulmonar (PCP) y gasto cardíaco (GC), en los pacientes con edema pulmonar cardiogénico.

En cuanto a los mecanismos fisiopatológicos que probablemente condicionaron el origen del EAPP destaca en los casos de cirugía abdominal, la presencia de laringoespasma severo durante la emersión anestésica, sepsis abdominal por apéndice cecal perforado, el uso de beta-miméticos (orciprenalina) con la finalidad de inhibir el trabajo de parto así como el uso de un simpaticomimético (adrenalina) durante el procedimiento quirúrgico.

En los casos de cirugía ortopédica, el EAPP se presentó debido a embolismo graso en una fractura y manipulación de hueso largo. El otro caso se debió probablemente a cambios en la ventilación-perfusión originando edema pulmonar unilateral.

El paciente sometido a neurocirugía por un tumor de fosa posterior presentó EAPP secundario a embolismo aéreo demostrado por doppler así como por la obtención de aire en catéter central (aurícula derecha), Cuadro II.

Cinco pacientes (71.4%) presentaron variables hemodinámicas compatibles con la presencia de edema agudo pulmonar no cardiogénico y los dos pacientes restantes (28.5%) con edema pulmonar de tipo cardiogénico.

La evolución hemodinámica inicial de los pacientes con edema pulmonar no cardiogénico se presenta en la Figura 1, así como la de los pacientes con edema pulmonar cardiogénico en la Figura 2.

Todos los pacientes requirieron de asistencia mecánica ventilatoria con un tiempo promedio de intubación de 76 hrs. Los siete pacientes presentaron una evolución satisfactoria egresando del Hospital en condición estable.

DISCUSION

En nuestro estudio, la frecuencia de EAPP fue similar a la reportada en la literatura mundial¹ siendo del 0.27%. llamando la atención que la principal causa de EAPP fue de origen no cardiogénico, coincidiendo con las series reportadas, la ausencia de relación directa con antecedentes como edad, estado físico o alteración cardiopulmonar pre existente.

En relación al mecanismo fisiopatológico desencadenante que originó el EAPP de tipo no cardiogénico, el laringoespasma severo al modificar la presión transpulmonar favorece una hipoxia severa con la consiguiente vasoconstricción pulmonar hipóica lo cual incrementa la presión vascular pulmonar favoreciendo el desequilibrio entre la presión hidrostática y oncótica, provocando edema pulmonar^{2,3}.

Otro predisponente demostrado en nuestra serie fue el uso de fármacos simpático miméticos como la orciprenalina, un fármaco utilizado para la inhibición del trabajo de parto, el cual actúa incrementando el AMPc y disminuyendo la actividad de una proteína cinasa de cadena corta de miosina lo cual limita la contracción uterina.

Se ha reportado en diversas series⁴⁻⁶ una frecuencia de edema agudo pulmonar secundario al uso de tocolíticos de hasta 44%, teniendo como mecanismo fisiopatológico depresión miocárdica, venoconstricción postcapilar así como sobrecarga de volumen, que asociado a la reducción de presión coloidosmótica y al incremento en la secreción de hormona antidiurética producida por los tocolíticos favorece la hemodilución y por tanto la salida de líquido del capilar pulmonar originando el edema pulmonar.

Las alteraciones producidas por la liberación de toxinas bacterianas, que en el caso de endotoxinas un compuesto conocido como lípido A, el cual inicia la activación inmunológica a partir de citoquinas (interleucina-1 y caquectina) y que a su vez activan la respuesta celular, liberando mediadores químicos y radicales libres, alterando el endotelio vascular y propiciando la lesión de permeabilidad y migración plaquetaria, con microtrombosis y hemorragia que incluye a los capilares pulmonares, originando el síndrome de lesión pulmonar aguda y de persistir el estímulo, el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto^{7,8}.

El edema pulmonar originado por embolismo aéreo es una complicación descrita en los pacientes a los que se les realiza cirugía en posición sentada⁹⁻¹¹, teniendo como factor desencadenante de edema pulmonar la presencia de hipertensión pulmonar producida por la obstrucción mecánica y produciendo una interfase entre el aire y gas, lo cual incrementa aún más la presión pulmonar debido a hipoxia severa; los episodios repetidos de hipertensión pulmonar lesionan el endotelio vascular liberando mediadores químicos (eicosanoides), así como favoreciendo la trombosis que perpetúan la lesión, provocando una alteración en la

permeabilidad vascular. En la actualidad durante el procedimiento neuroquirúrgico se realiza monitoreo no invasivo respiratorio, lo cual al disminuir la presión exhalada de CO₂, así como otros datos como la detección de aire por ecocardiografía transesofágica se detecta tempranamente esta complicación y por tanto el tratamiento precoz disminuye la morbi-mortalidad.

En relación al edema pulmonar agudo provocado por modificaciones en la relación ventilación-perfusión, Baraka y cols¹², han reportado la presencia de edema pulmonar unilateral en cirugía realizada en decubito lateral por el desequilibrio ocasionado en la relación V/Q, provocando una mayor ventilación de espacio muerto, que aunado con la disminución de la capacidad funcional residual (CFR), se incrementa el cortocircuito presentándose hipoxemia y vasoconstricción pulmonar, por tanto hipertensión pulmonar que puede desencadenar en edema pulmonar.

En conclusión, el edema agudo pulmonar perioperatorio tiene una baja frecuencia de presentación, no tiene relación con la edad, estado cardiopulmonar previo y su evolución y pronóstico dependen de un diagnóstico y tratamiento oportuno.

REFERENCIAS

1. Cooperman LM, Price HL. Pulmonary edema in the operative and postoperative period: a review of 40 cases. *Ann Surg* 1970; 172:883-891.
2. Andersen CC, Kancir B, Nielsen KD. Laryngospasm-induced pulmonary edema. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988;32:710-711.
3. Weissman Ch, Demask MD, Yamg J. Noncardiogenic pulmonary edema following laryngeal obstruction. *Anesthesiology* 1984; 60:163-164.
4. Ingemarson I, Bengston B. A five year experience with terbutaline. *Obstet Gynecol* 1986;66:176-180.
5. Katz M, Robertson PA. Cardiovascular complications associated with terbutaline treatment for preterm labor. *Am J Obstet Gynecol* 1981;139:605-608.
6. Pisani J, Rosenow EC. Pulmonary edema associated with tocolytic therapy. *Ann Intern Med* 1989;110:714-718.
7. Morrison D, Ulevitch RJ. The effect of bacterial endotoxins on host mediation system. *Am J Pathol* 1978;93:527.
8. Parrillo J, Cunnion RE. Myocardial dysfunction in sepsis. *Chest* 1989;95:941.
9. Badr AI, Seleny FL, Noha ZL. Venous air embolism, a possible cause of acute pulmonary edema. *Anesthesiology* 1976;45:453-455.
10. Tinker J, Gronet GA, Messicla JM. Detection of air embolism, a test for positioning of right atrial catheter and doppler probe. *Anesthesiology* 1975;43:104-106.
11. Pershau R, Munson ES. Pulmonary interstitial edema after multiple venous air emboli. *Anesthesiology* 1975;45:364-367.
12. Baraka A, Maghrani R, Yaziki A. Unilateral pulmonary oedema/atelectasis in the lateral decubitus position. *Anaesthesia* 1987;42:171-174.