

# Reporte de Casos

## Edema pulmonar en cirugía laparoscópica ginecológica

Gutiérrez León MA\*, Navarro JR\*\*, Cardoso B\*\*\*, Garzón JP\*\*\*\*

### RESUMEN

Reporte de un caso de edema pulmonar en el postoperatorio inmediato de una cirugía laparoscópica ginecológica. La etiología del edema pulmonar en este caso no pudo ser determinada con precisión, pero se plantearon dos posibles causas que lo explicarían. La primera sería un aumento súbito del retorno venoso luego de la remoción del CO<sub>2</sub> de la cavidad peritoneal, lo que a su vez produciría una sobrecarga de líquidos. La segunda sería un aumento en la permeabilidad capilar pulmonar que podría resultar de un embolismo de CO<sub>2</sub>.

**Palabras Clave:** Reporte de caso, edema pulmonar, Cirugía laparoscópica ginecológica, Insuflación de CO<sub>2</sub>, Presión intra-abdominal, neumoperitoneo

### ABSTRACT

A case of pulmonary edema occurring immediately after a laparoscopic gynaecological surgery is reported. The etiology of the pulmonary edema in this case could not be clearly defined, but two possible explanations are offered. The first would be a sudden increase in venous return caused by the removal of CO<sub>2</sub> out of the peritoneal cavity, which in turn would cause fluid overload. The second one would be an increase in pulmonary capillary permeability which may result from CO<sub>2</sub> embolism.

**Key Words:** Case report, pulmonary edema, Gynaecological laparoscopy, CO<sub>2</sub> inflation, Intra-abdominal pressure, pneumoperitoneum

### INTRODUCCIÓN

A pesar de que el edema pulmonar en cirugía laparoscópica ginecológica es una complicación rara, hay que pensar en ella cuando la paciente ha presentado desaturación y cambios hemodinámicos súbitos durante el trans y postoperatorio inmediato, debido a los cambios importantes que ocurren a nivel fisiológico inducidos por el neumoperitoneo, la posición de Trendelenburg y la presión intra-abdominal del agente insuflado en la cavidad peritoneal (CO<sub>2</sub>). Este reporte de caso ocurrió en una paciente previamente sana quien presentó un edema pulmonar en el postoperatorio inmediato después de haberse realizado una videolaparoscopia operatoria. Se plantearon dos posibles mecanismos que explicarían esta patología.

### CASO CLÍNICO

Paciente de 38 años, con diagnóstico de infertilidad primaria y endometriosis, programada para videolaparoscopia operatoria. De los hallazgos de la valoración preanestésica se destacaron los siguientes: antecedente de turbinoplastia con anestesia general sin complicaciones; disnea de grandes esfuerzos sin dolor precordial;

alergia al ibuprofeno. Examen físico normal. Se clasificó como ASA 1. La paciente se sometió a videolaparoscopia operatoria bajo anestesia general, y se le practicó ablación de focos de endometriosis y coagulación y resección de ligamentos úterosacros, procedimiento con una duración de 40 minutos. El neumoperitoneo se practicó con insuflación de CO<sub>2</sub>, y la presión intraabdominal se mantuvo en valores menores de 15 mmHg.

En la inducción anestésica se utilizó midazolam, 2.5 mg; fentanilo, 100 mcg; tiopental, 100 mg; vecuronio, 5 mg. Se practicó intubación orotraqueal y se continuó el mantenimiento anestésico con óxido nítrico al 60%, oxígeno al 40% e isoflurano, entre 1,5 y 2%. Durante el transoperatorio se aplicó compresión neumática intermitente de miembros inferiores con 40 mmHg. La paciente mantuvo estabilidad hemodinámica durante el transoperatorio. Su saturación de oxígeno se sostuvo en 99%, y el CO<sub>2</sub> telespiratorio mostró las variaciones características de los procedimientos laparoscópicos: leve aumento desde 29 mmHg antes de la insuflación de CO<sub>2</sub> hasta 35 mmHg a los 35 minutos de la laparoscopia. Hacia el final del procedimiento se aplicó metoclopramida, 10 mg; tramadol, 25 mg y dipirona en infusión, 2 g. Finalmente se revirtió el efecto del vecuronio con neostigmina 2 mg y atropina 1 mg. En todo el transoperatorio se le suministraron 1500 ml de Lactato de Ringer. La paciente se extubó sin complicaciones y se llevó a la sala de Recuperación. Al llegar allí presentó tos con expectoración hemoptóica por lo cual se trasladó inmediatamente a la sala de cirugía y se le suministró O<sub>2</sub> al 100% con máscara facial, obteniéndose saturaciones de O<sub>2</sub> entre 91% y 93%. Su T.A. descendió a 85/65 (T.A. preoperatoria: 110/80); su F.C. aumentó a cifras entre 88/min y 110/min, y se auscultaron

\* Anestesiólogo Instituto Materno Infantil Bogotá, Clínica Profamilia, Clínica Vascular Navarra

\*\* Profesor Asociado Universidad Nacional de Colombia, Anestesiólogo Clínica Profamilia. Email: [jnnavarro@unal.edu.co](mailto:jnnavarro@unal.edu.co).

\*\*\* Ginecólogo laparoscopista, Clínica Profamilia, Bogotá - Colombia

\*\*\*\* MD Residente 2 año de Postgrado Anestesiología Universidad Nacional de Colombia



estertores bronquiales y alveolares en ambos campos pulmonares. Entre las impresiones diagnósticas a descartar se consideraron: 1) Neumonitis aspirativa, 2) Reacción anafiláctica, 3) Edema pulmonar. Ante la posibilidad de que se tratara de una reacción anafiláctica se aplicó un bolo de hidrocortisona de 100 mg IV. Se le dio soporte ventilatorio con máscara facial, presión positiva manual y oxígeno al 100%, y luego se continuó O<sub>2</sub> por máscara facial con reservorio. En la radiografía del tórax se apreciaron extensos infiltrados alveolares bilaterales, lo cual, junto con la evolución posterior de la paciente, permitió confirmar el diagnóstico de edema pulmonar.

Cabe señalar que la paciente no presentó espasmo laríngeo en ningún momento.

Con este diagnóstico la paciente se remitió a una Unidad de Cuidados Intensivos, donde permaneció hospitalizada por 24 horas. Allí recibió O<sub>2</sub> por máscara, con un Venturi de 50%, con evolución rápida de mejoría clínica y radiológica (ver imágenes 3 y 4). Dada su evolución favorable, no requirió intubación endotraqueal ni PEEP. Luego de su salida de la UCI permaneció hospitalizada para observación durante 48 horas más, al cabo de las cuales se le dio salida definitiva, con resolución completa del edema pulmonar y sin secuelas.

### Imágenes 1 y 2, postoperatorio inmediato.



Rx. de tórax vista lateral.

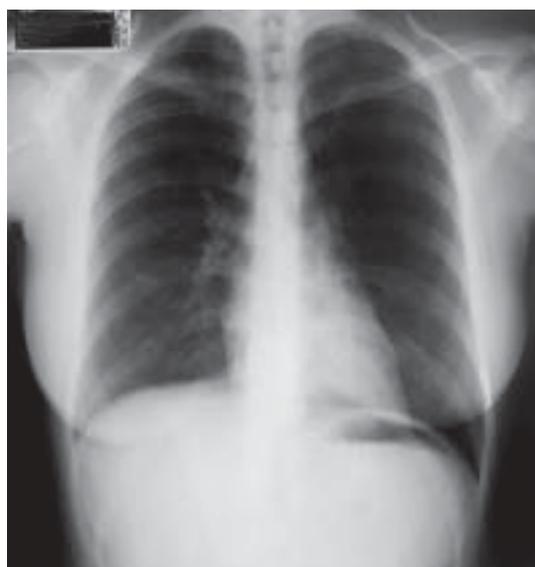


Rx. de tórax vista posteroanterior

### Imágenes 3 y 4, 24 horas del postoperatorio



Rx. de tórax vista lateral



Rx. de tórax vista posteroanterior



De manera ambulatoria se le practicó posteriormente un ecocardiograma que mostró un corazón estructural y funcionalmente normal. Igualmente se le practicó un Doppler venoso de miembros inferiores que descartó la presencia de trombosis venosa superficial o profunda.

## DISCUSIÓN

Aunque se han descrito casos de edema pulmonar durante cirugía laparoscópica de hemiabdomen superior<sup>1</sup>, la frecuencia con la cual se presenta esta complicación en cirugía laparoscópica ginecológica parece ser menor cuando se compara con otro tipo de cirugías por laparoscopia. Enumerando las causas más probables de edema pulmonar durante procedimientos laparoscópicos, una vez descartadas las causas generales de edema pulmonar, se tienen las siguientes:

1) Sobrecarga hídrica relativa producida por la restauración súbita del retorno venoso al final de la cirugía, luego de la liberación del neumoperitoneo<sup>1</sup>. Cabe resaltar que durante la laparoscopia ginecológica puede aumentar la precarga como resultado del desplazamiento de cierta parte del volumen sanguíneo del abdomen al tórax, producido por el neumoperitoneo. El aumento del área ventricular izquierda de final de sístole puede llegar al 78% y el del área ventricular izquierda de final de diástole al 48,5%, con una disminución simultánea de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 18%<sup>2</sup>. Con la evacuación del neumoperitoneo, el incremento súbito de la precarga podría, en algunos pocos casos, sobrepasar la capacidad cardíaca para manejar este aumento del volumen y producir el edema pulmonar.

2) Embolismo de CO<sub>2</sub>. La lesión de los vasos capilares pulmonares producida por la acción directa de las burbujas de gas genera agregación plaquetaria y liberación del inhibidor del activador del plasminógeno y del factor de necrosis tumoral, entre otros, todo lo cual produce finalmente trombosis microvascular e isquemia<sup>3</sup>. Se conoce, por experimentos en animales, que el embolismo aéreo aumenta la permeabilidad microvascular. También se sabe que la presencia de gas en el ventrículo derecho induce hipertensión pulmonar debida a la liberación de endotelina 1 de los vasos pulmonares. Todas estas respuestas, físicas y químicas, pueden causar lesión del lecho vascular pulmonar, lo cual conduce a edema pulmonar<sup>4</sup>.

La presencia de pequeñas cantidades de CO<sub>2</sub> en el espacio intravascular es frecuente durante la cirugía laparoscópica<sup>4</sup>. Los estudios con ecocardiografía transesofágica han mostrado que hasta un 68% de pacientes sometidos a cirugía laparoscópica pueden tener pequeñas burbujas de CO<sub>2</sub> en el ventrículo derecho, las cuales en la mayoría absoluta de los casos cursan de manera asintomática<sup>5</sup>. Se ha descrito un caso de edema pulmonar a los pocos minutos de iniciar la insuflación de CO<sub>2</sub> intraperitoneal, el cual fue interpretado como edema pulmonar secundario a la inyección accidental de CO<sub>2</sub> en un vaso sanguíneo<sup>6</sup>.

3) Posición forzada de Trendelenburg. Se considera que con esta posición, el aumento de la presión hidros-

tática en las partes más declives del pulmón, junto con la obstrucción del drenaje linfático pulmonar producida por aumentos marcados de la presión venosa central, podrían ser los factores causales de algunos casos de edema pulmonar en laparoscopia<sup>7</sup>.

4) Neumoperitoneo con presiones altas. Los incrementos en la postcarga producidos durante la laparoscopia por una combinación de factores neuroendocrinos como la liberación de vasopresina, junto con el incremento en la presión abdominal producida por el neumoperitoneo pueden contribuir a una alteración de la forma y de la función ventricular, con la posibilidad de desarrollar edema pulmonar en pacientes con función ventricular limitada<sup>8</sup>. Algún autor plantea la hipótesis de un miocardio aturdido por el aumento de la resistencia vascular sistémica para explicar un caso de edema pulmonar asociado a cirugía laparoscópica<sup>8</sup>. Una vez más, estos autores recomiendan limitar la presión intraabdominal a 15 mmHg durante la laparoscopia. Más aun, la Asociación Europea de Cirugía Endoscópica recomienda utilizar la presión intraabdominal mínima requerida para una buena exposición del campo quirúrgico en lugar de una presión rutinariamente predeterminada; para esta Asociación, una presión intraabdominal menor de 14 mmHg se considera segura en la paciente sana<sup>9</sup>.

5) Absorción masiva de líquidos de irrigación<sup>10</sup>.

6) Intubación endobronquial durante cirugía bariátrica laparoscópica<sup>11</sup>.

7) Secundario a inyección local de vasopresina<sup>12</sup>.

8) Secundario a aplicación local de azul de metileno<sup>13</sup>.

Dadas las características del caso descrito, consideramos que solamente las causas señaladas en los numerales 1 y 2 podrían explicar la evolución de esta paciente. Aunque existe la posibilidad de que se haya tratado de un embolismo de CO<sub>2</sub> con el edema pulmonar como manifestación final, las probabilidades son bajas debido a que en el transoperatorio no hubo en ningún momento descenso alguno del CO<sub>2</sub> telespiratorio medido mediante capnografía. La Asociación Europea de Cirugía Endoscópica considera que, durante la cirugía laparoscópica, cualquier descenso en el CO<sub>2</sub> telespiratorio de más de 3 mmHg puede estar relacionado con un embolismo gaseoso y su causa debe ser esclarecida en forma inmediata<sup>9</sup>. En este caso no se presentó ningún descenso del CO<sub>2</sub>, ni aún de cifras tan bajas como las que esta sociedad considera que deben alertar al equipo médico. La paciente recibió óxido nitroso en el transoperatorio, lo cual, para algunos anestesiólogos puede ser objeto de debate. Numerosos trabajos en anestesia para laparoscopia incluyen el óxido nitroso entre los agentes anestésicos<sup>14,15,16</sup> y destacan su utilidad dado su bajo costo, el ahorro de otros anestésicos y la prevención de alerta y de recuerdos intraoperatorios<sup>17</sup>. Cuando se utiliza óxido nitroso como parte de los gases anestésicos en cirugía laparoscópica se debe tener en cuenta que por su alta difusibilidad, este agente pasa a la cavidad peritoneal y se mezcla allí con el CO<sub>2</sub> del neumoperitoneo, alcanzando así concentraciones de

hasta 36,1% en cavidad peritoneal a los 30 minutos de cirugía. En caso de una perforación intestinal, existe la posibilidad de que el hidrógeno y el metano del intestino interactúen con el óxido nítrico presente en cavidad peritoneal con lo cual se crea una mezcla de gases potencialmente explosiva<sup>18</sup>; sin embargo como refiere el Doctor Paul F. White ¿alguién cree que el fuego y las explosiones son más probables con una mezcla de oxígeno-N<sub>2</sub>O que con oxígeno puro?<sup>19</sup>. De todas maneras, la recomendación ante la sospecha de lesión del intestino durante la laparoscopia, es evacuar la mezcla gaseosa de la cavidad peritoneal y suspender el óxido nítrico como agente anestésico.

Por exclusión de las otras causas mencionadas, en nuestra opinión, el mecanismo contemplado en el numeral 1, es decir, la sobrecarga hídrica relativa producida por la liberación del neumoperitoneo y el aumento

brusco del retorno venoso explicarían de manera más satisfactoria lo ocurrido en el caso descrito, ya que el edema pulmonar se presentó al final de la intervención, minutos después de la evacuación del neumoperitoneo, y se resolvió rápidamente, sin necesidad de intubación endotraqueal, con evolución favorable y sin secuelas.

Los autores creemos que este caso muestra la necesidad de alertar a la comunidad médica sobre la posibilidad de que se presenten casos similares, y que el planteamiento de Eslava, Gaitán y Pedraza<sup>1</sup> según el cual “se necesita, desde el punto de vista epidemiológico desarrollar estudios de fase IV, como se hace con los medicamentos, para establecer con certeza los riesgos de la colecistectomía laparoscópica”, es igualmente aplicable a la laparoscopia ginecológica.

## REFERENCIAS

- Eslava Javier, Gaitán Hernando, Pedraza N, Edema pulmonar en cirugía laparoscópica. Presentación de un caso y revisión sistemática de la literatura. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología, 2005, vol 56: 294-302
- Rist M, Hemmerling T, Rauth R, Siebzehrubl E, Jacobi K. Influence of pneumoperitoneum and patient positioning on preload and splanchnic blood volume in laparoscopic surgery of the lower abdomen. Journal of Clinical Anesthesia, 2001, vol 13, 244-249
- Kapoor T, Gutiérrez G. Air embolism as a cause of the systemic inflammatory response syndrome: a case report. Critical Care, 2003, vol 7: R98-100
- Mirski M, Lele A, Fitzsimmons L, Toung T. Diagnosis and treatment of air embolism, Anesthesiology, 2007, 106: 164-177
- Henny C, Hofland J. Laparoscopic surgery, pitfalls due to anesthesia, positioning and pneumoperitoneum, Surgical Endoscopy, 2005, vol 19: 1163-1171
- Desai S, Roaf E, Liu P. Acute pulmonary edema during laparoscopy, Anesthesia and Analgesia, vol 61, No 8, 699-700
- Stoelting R. Acute pulmonary edema during anesthesia and operation in a healthy young patient. Anesthesiology, 1970, vol 33: 366-369
- Giaquinto D, Swigar K, Johnson M. Acute congestive heart failure after laparoscopic cholecystectomy: a case report, ANNA Journal. 2003, vol 71, No 1: 17-22
- The European Association for Endoscopic Surgery clinical practice guideline on the pneumoperitoneum for laparoscopic surgery. Surgical Endoscopy, 2002, vol 16: 1121-1143
- Healzer JM, Nezhat C, Brodsky JB, Brock-Utne JG, Seidman DS. Pulmonary edema after absorbing crystalloid irrigating fluid during laparoscopy. Anesthesia and Analgesia, 1994, 78: 1207
- Sung Jin Hong, Ji Young Lee, Jin Hwan Choi, Hae Jin Lee, Chang Hoo Choi. Pulmonary edema following laparoscopic bariatric surgery. Obesity Surgery 2005, 15: 1202-1206
- Tulandi T, Bacique F, Kimia M. Pulmonary edema: a complication of local injection of vasopressin at laparoscopy. Fertility and Sterility 1996, 66(3): 478-480
- Trikha A, Mohan V, Kashyap L, Saxena A. Acta Anaesthesiol Scand 1996, 40(3): 382-384
- Arellano R, Meena L, Rafuse S, Fletcher M, Saad Y, Friedlander M, Norris A, Chung F. Omission of Nitrous Oxide from a propofol-based anesthetic does not affect the recovery of women undergoing outpatient gynecologic surgery. Anesthesiology, 2000, 93: 332-339
- Sukhani R, Lurie J, Jabamoni R. Propofol for ambulatory gynecologic laparoscopy: Does omission of nitrous oxide alter postoperative emetic sequelae and recovery?. Anesthesia and Analgesia 1994; 78: 831-835.
- Steele S, Nielsen K, Klein S. Ambulatory Anesthesia and Perioperative Analgesia, 2005, McGraw-Hill. Capítulo 29: Ambulatory Anesthesia for Laparoscopic Surgery, 289-301
- Hopkins P. Nitrous oxide. A unique drug of continuing importance for anesthesia. Best Practice & Research Clinical Anesthesiology 2005, vol 19 No 3: 381-389
- Neuman G, Sidebotham G, Negoianu E, Bernstein J, Kopman A, Hicks R, West S, Haring L. Laparoscopy Explosion Hazards with Nitrous Oxide. Anesthesiology, 1993, vol 78, No 5: 875-879
- White PF, Loani EL. El óxido nítrico –un adyuvante rentable para anestesia general-. Rev Col Anest. 2005, 33 No. 4: 289-290.