

severa (SatO₂ de aproximadamente el 70%), precisando intubación orotraqueal y ventilación mecánica. El cuadro clínico, hemodinámico, radiológico y tomográfico (fig. 1) era compatible con un edema pulmonar derecho posneumectomía, descartándose un origen cardiogénico o infeccioso, así como complicaciones mecánicas de la cirugía (desplazamiento mediastínico o herniación pericárdica).

En las 96 h siguientes mantuvo una insuficiencia respiratoria grave, con PaO₂/FiO₂ = 90, compliancia estática ≤ 20 ml/cmH₂O y presiones meseta de 35 cmH₂O, precisando ventilación mecánica con FiO₂ = 0,8-1, relación I:E = 1:1 y PEEP para mantener oxigenación ≥ 90%. Durante este tiempo se mantuvo afebril, con PVC por debajo de 11 cmH₂O y balances líquidos negativos diarios.

Aunque la mecánica pulmonar y oxigenación prácticamente se normalizaron en 4-5 días, desde el sexto día el paciente desarrolló un cuadro de sepsis grave que desembocó en un síndrome de disfunción multiorgánica, con afectación hemodinámica, renal (FRA anúrico, precisando depuración extrarrenal), pulmonar, digestiva (hemorragia digestiva), neurológica y muscular (rabdomiólisis, con pico de CPK de 18.050 U/l). Estas complicaciones obligaron a mantener un soporte ventilatorio prolongado, logrando extubarse a los 30 días. Ocho días después pudo ser dado de alta de la UCI, con una buena función respiratoria y recuperación del resto de órganos lesionados.

La insuficiencia respiratoria severa secundaria a edema pulmonar no cardiogénico en el postoperatorio de una resección pulmonar define el edema pulmonar posneumectomía¹. Su incidencia se estima en torno al 4% de las neumectomías, siendo más frecuente en las derechas².

La fisiopatología del proceso es compleja y multifactorial, interviniendo todos los factores de la ecuación de Starling^{2,4}. Tras una neumectomía, todo el gasto cardíaco debe acomodarse al lecho vascular restante, produciendo un aumento del flujo sanguíneo y presiones en la arteria pulmonar. Esto puede agravarse por un aumento del gasto cardíaco inducido por catecolaminas (dolor, estrés, fiebre), vasoconstricción hipóxica o por sobrecarga líquida perioperatoria, favoreciéndose el filtrado de líquido al espacio intersticial⁵. También parece existir un aumento de la permeabilidad capilar, como se demuestra por el alto contenido de proteínas del edema extraído en estos pacientes³. Esta permeabilidad aumentada se ha relacionado con un daño mecánico endotelial por la alta velocidad del flujo y con mediadores liberados en la misma intervención. El aumento de la presión capilar hidrostática asociada a una permeabilidad capilar aumentada parecen ser los principales mecanismos para la formación del edema intersticio-alveolar, pudiendo agravarlo la reducción del drenaje linfático debida a la resección.

Resulta fundamental la profilaxis evitando la sobrecarga de líquidos, consiguiendo una adecuada analgesia, colocando al paciente sobre el lado intervenido y semiincorporado y balanceando la presión pleural para evitar desplazamientos mediastínicos. El pronóstico una vez instaurado el cuadro es frecuentemente infausto, con una mortalidad publicada variable, pero generalmente superior al 50%, que alcanza al 100% en algunas series⁶. El único

tratamiento actual es de soporte, siendo esenciales la restricción de fluidos y una adecuada oxigenación hasta la resolución del proceso⁶.

J. Toral Marín y R. Martín Bermúdez*

Servicio de Neumología.

*Unidad de Cuidados Intensivos.

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

1. Waller DA, Gebitekin C, Saunders NR, Walker DR. Noncardiogenic pulmonary edema complicating lung resection. *Ann Thorac Surg* 1993; 55: 140-143.
2. Shapira OM, Shahian DM. Postpneumectomy pulmonary edema. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 190-195.
3. Mathru M, Blakeman B, Dries DJ, Kleinman B, Kumar P. Permeability pulmonary edema following lung resection. *Chest* 1990; 98: 1.216-1.218.
4. Sherman W. Postpneumectomy pulmonary edema. What's the cause? *Chest* 1994; 106: 320.
5. Rubia M, Gandía F, Duque JL. Registro de la presión capilar efectiva: una técnica útil en el edema pulmonar posneumectomía. *Arch Bronconeumol* 1996; 32: 483-485.
6. Sherman W, Lunn J. Postpneumectomy pulmonary edema. A retrospective analysis of associated variables. *Chest* 1993; 103: 1.646-1.650.

Shock anafiláctico durante cirugía hidatídica pulmonar: a propósito de un caso

Sr. Director: La hidatidosis es una parasitosis ciclozoonótica que afecta al hombre y a algunos animales, causada por estadios larvarios de *Tenia echinococcus*; el hombre es un huésped intermediario del parásito, albergando la fase larvaria o quiste hidatídico. El único tratamiento eficaz de la enfermedad es el quirúrgico. El contenido del quiste hidatídico

presenta una gran antigenicidad, su manipulación quirúrgica puede dar lugar a graves reacciones anafilácticas mediadas por IgE¹.

Varón de 38 años con antecedentes de contacto esporádico con perros, reacciones tipo urticaria colinérgica e hidatidosis hepática y peritoneal, intervenida quirúrgicamente 5 años antes del proceso actual. Ingresó por reacción urticariforme, dolor en hipocondrio derecho y disnea de moderados esfuerzos. A la exploración se observa: hipoventilación en hemitórax derecho y hepatomegalia dolorosa de cuatro traveses; la radiografía de tórax (fig. 1) presenta múltiples masas de contornos bien definidos que ocupan todo el hemitórax derecho. La TAC toracoabdominopélvica muestra múltiples lesiones quísticas en el parénquima pulmonar derecho, en la pleura parietal, mediastínica y pericárdica derecha, en la región perihepática diafragmática, descendiendo a la región heparotorrenal peritoneal (fig. 2). Las PFR: FVC 49,8%, VEMS 50% e IT 104,2%. En la analítica destaca una hemaglutinación indirecta con un título positivo de 1/81920.

Se programó para intervención quirúrgica, se intubó selectivamente y se monitorizó: Sat O₂, ET CO₂, PVC y PA invasiva. Se realizaron múltiples periquistectomías completas, puesta a plano de las periquísticas y abandono de muchas en la región pleuropulmonar derecha; se puncionó un quiste infrafragmático extrayéndose 60 ml e instilando ribanol. Durante las tres primeras horas permaneció estable hemodinámicamente, de forma súbita descendió la Sat O₂ hasta el 73%, sibilancias en el pulmón ventilado y exantema cutáneo urticariforme; se trató con salbutamol en perfusión (0,2 mg), ventilación de los dos pulmones, sin conseguir mejoría de la saturación; apareció hipotensión (40/25 mmHg) y taquicardia sinusal (135 lpm). Se sospechó shock anafiláctico y se procedió a administrar cristaloides (RL 4.000 ml), coloides (1.000 ml), metilprednisolona 250 mg, ranitidina 50 mg, dexclorfeniramina 10 mg y adrenalina 0,5 mg en bolo seguido de perfu-

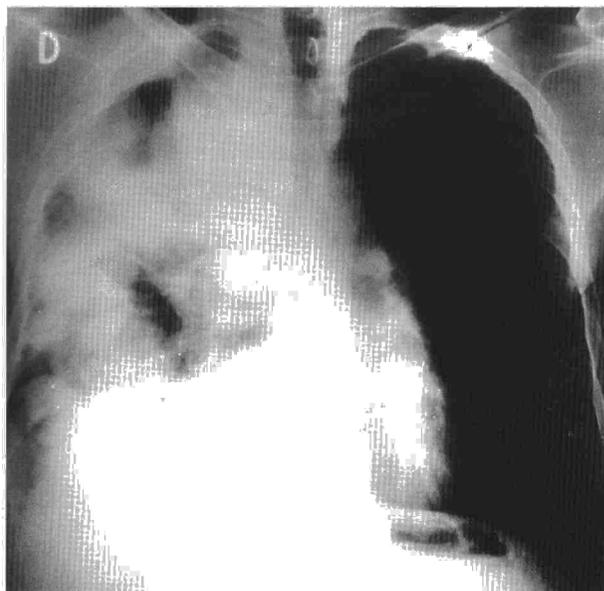


Fig. 1. Radiografía posteroanterior de tórax donde se objetivan múltiples quistes hidatídicos en hemitórax derecho

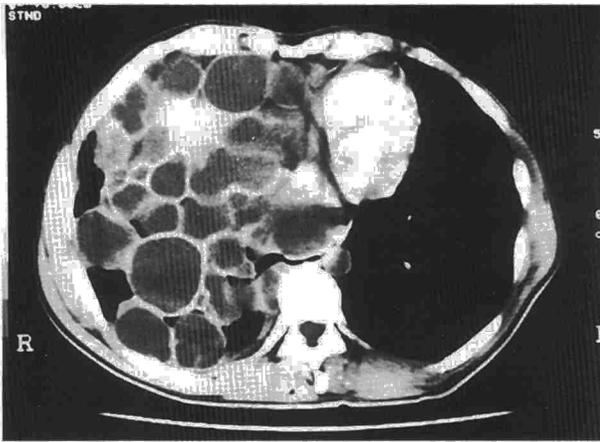


Fig. 2. TAC torácica que muestra quistes hidatídicos en el parénquima pulmonar derecho, mediastino y subpleurales.

sión 0,03 µg/kg/h. La PA mejoró a 80/50 mmHg, la diuresis se mantuvo y la acidosis metabólica se trató con bicarbonato. Se realizaron pruebas diagnósticas de anafilaxia: IgE 1.490 (normal < 100 U/ml) y C3 28 (normal de 43 a 120 mg/dl) con C4 normal. El postoperatorio transcurrió sin problemas, se retiró el apoyo inotrópico a los 30 min de finalizar la intervención y fue extubado a las 7 h. A los 14 días se dio el alta a domicilio.

La liberación del contenido del quiste hidatídico de forma espontánea, traumática o durante la cirugía, puede provocar una reacción anafiláctica que puede manifestarse de forma extrema como shock. Se han identificado 19 Ag en el contenido del quiste^{1,2}, que interactúan con el sistema complemento del huésped, activándolo por la vía alterna y provocando la liberación de la fracción C3a, lo cual se manifiesta en nuestro caso con C3 bajo y C4 normal.

El shock anafiláctico cursa con vasoparálisis y aumento de la permeabilidad vascular que determina hipotensión y shock distributivo. El diagnóstico precoz determina el pronóstico del cuadro. El tratamiento debe ser de instauración rápida y se basa en el aporte de fluidos para expandir el volumen intravascular; la adrenalina para producir vasoconstricción arteriolar, prevenir la liberación de mediadores de anafilaxia y revertir el broncoespasmo²; los corticoides inhiben la degranulación y la activación de basófilos también vasoconstruyen y tienen un efecto antiinflamatorio, los anti-H₁ disminuyen la permeabilidad vascular, los anti-H₂ disminuyen la hipotensión y la taquicardia, los anti-H₃ modifican la transmisión colinérgica en el tracto respiratorio y en la liberación de histamina².

La incidencia de la reacción anafiláctica hidatídica es del 7,85%³ y del shock anafiláctico del 0,2 al 3,3%⁴. El mejor momento para la extirpación quirúrgica sería inmediatamente después de una reacción anafiláctica por el consumo de IgE¹. La naturaleza alérgica del proceso se demuestra por los títulos elevados de hemaglutinación indirecta⁵ y el diagnóstico de certeza se establece por la detección de la fracción C3a del complemento por inmunoelectroforesis⁶.

M.G.G. Salmenes, R. Gil y J.M. Rabanal
Departamento de Anestesiología
y Reanimación. Hospital Universitario
Marqués de Valdecilla. Santander.

1. Ortega-Carnicer J, Prieto S. Shock anafiláctico por roturas espontáneas de quistes hidatídicos hepáticos. *Med Clin (Barc)* 1983; 80: 573-576.
2. Ghesquiere F, Mouro N, Olivero De Rubiana JP, Benichou A, Garen C, Chigot JP. Les complications per-operatoires au cours de la chirurgie des kystes hydatiques du foie. *Anesth Analg Ream* 1979; 36: 561-563.
3. Fernández-Novo M, Quemada J. Clínica del quiste hidatídico hepático. *JANO* 1984; 606: 41-42.
4. Gómez JL, Martínez L, Revilla ML, Tejada JJ, Cobreces MJ, Álvarez JC. Shock anafiláctico como complicación del tratamiento quirúrgico de la hidatidosis. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1989; 36 (Supl 1): 109.
5. Giulekas D, Papacosta D, Papaconstantinou C, Barbarousis D, Angel J. Recurrent anaphylactic shock a manifestation of echinococcosis. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 20: 175-177.
6. Hanashiro PK, Weil MH. Anaphylactic shock in man: report of two cases with detailed hemodynamic and metabolic studies. *Arch Intern Med* 1967; 119: 129-140.

Neurofibromatosis y enfermedad bullosa pulmonar

Sr. Director: En un número reciente de su Revista, aparecía publicado un caso clínico en el que se describía un meningocele, como expresión de enfermedad de Von Recklinghausen¹. La neurofibromatosis es un trastorno relativamente frecuente que presenta una in-

cidencia de 1 cada 3.000 personas², de las que se calcula padecerán enfermedad pulmonar entre un 10 y un 20%³. Los cambios más frecuentes son la alveolitis fibrosante y la fibrosis intersticial⁴, si bien, y aun siendo más típicas de la esclerosis tuberosa, también han sido descritas formaciones bullosas de predominio apical⁵. La afectación torácica se extiende a la aparición de neoplasias, fundamentalmente de tipo neurogénico, como el caso antes mencionado. Describimos un caso remitido a nuestro servicio para estudio por hallazgos radiológicos patológicos.

Paciente de 39 años, fumadora de 20 cigarrillos diarios, con antecedentes de ulcus, sin criterios de broncopatía crónica, sin antecedentes familiares conocidos. En una detección de tuberculosis realizada por contacto laboral se le practicó una radiografía de tórax en la que se observaban infiltrados múltiples bilaterales de aspecto nodular y bordes no bien definidos. La paciente se hallaba prácticamente asintomática y tan sólo refería disnea en grandes esfuerzos y tos no productiva ocasional. La exploración física revelaba buen estado general, ausencia de adenopatías laterocervicales o supraclaviculares. La auscultación cardiorespiratoria fue normal. Destacó la presencia en el tronco de numerosas formaciones indicativas de neurofibromas, así como de dos "manchas café con leche" inferiores a 5 cm de diámetro en la nalga y en la ingle derechas, y lentiginosis en los flancos. Se realizó la extirpación de ocho formaciones ovoides de superficie lobulada y consistencia fibroelástica cuya descripción microscópica fue la presencia de proliferación de células fusiformes en dermis media, con citoplasma mal definido. Las células crecían formando haces que se entrelazaban entre sí. Los vasos tenían la pared fina, y eran de pequeño calibre. Dichos hallazgos eran diagnósticos de neurofibromas. Ante la aparente afectación nodular bilateral se practicó TAC torácica (fig. 1) en la que se apreciaban estructuras mediastínicas de aspecto normal, sin adenopatías a ese nivel. El parénquima pulmonar se hallaba bien aireado, sin aparente afectación intersticial ni formación nodular alguna. Sí presentaba formaciones bullosas de pequeño tamaño biapicales de predominio izquierdo. Se realizó un estudio funcional obteniendo los siguientes resultados: FVC 3,47 (119%), FEV₁ 3,24 (129%), FEV₁/FVC 93,4%, TLC 118%, RV 142%, RV/TLC 38,9%, TLCO 81,5%, KCO 71,9%. Con todo ello se estableció el diagnóstico de neurofibromatosis con presencia de enfermedad bullosa biapical que funcionalmente se traduce

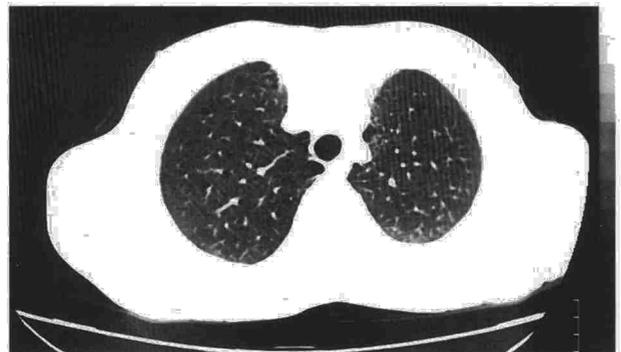


Fig. 1. TAC torácica: lesiones bullosas biapicales.