

## Cartas al Director

**Análisis de cómo una sonda de aspiración es incluida en la sutura bronquial durante cirugía de resección pulmonar****Analysis of How an Aspiration Catheter Is Included in the Bronchial Suture During Lung Resection Surgery**

Sr. Director:

En anestesia para cirugía torácica el colapso pulmonar mediante ventilación unipulmonar proporciona un campo quirúrgico inmóvil que mejora la exposición quirúrgica.

Durante la ventilación unipulmonar a través de un tubo de doble luz, las sondas de aspiración se utilizan para acelerar el colapso pulmonar y/o mejorar la oxigenación, bien aspirando secreciones o bien administrando oxígeno a bajos flujos en el pulmón colapsado. La aspiración traqueal cuidadosa puede hacerse necesaria al restablecer la ventilación bipulmonar, tras practicar la resección pulmonar, para aclarar secreciones y contribuir a mejorar la expansión pulmonar.

Comunicamos un incidente crítico ocurrido al quedar incluida una sonda de aspiración en el muñón bronquial mientras a un paciente se le practicaba una lobectomía inferior izquierda, mediante cirugía abierta, y analizamos cómo pudo evitarse.

Un paciente varón de 73 años de edad es propuesto para lobectomía inferior izquierda por masa pulmonar. En la consulta de preanestesia es catalogado como paciente ASA III.

La intervención se realiza bajo ventilación unipulmonar, por lo que la tráquea es intubada con un tubo de doble luz (n.º 39 izquierdo Rüş, Alemania) sin incidencias, bajo comprobación fibrobronoscópica (fibrobronoscopio Pentax BF 9, Japón).

En un momento de la intervención el cirujano solicita el restablecimiento de la ventilación bipulmonar. Al restablecer la ventilación bipulmonar, el paciente presenta secreciones audibles, por lo que cuando se reinicia la ventilación unipulmonar el anestesiólogo coloca una sonda de aspiración y aspira secreciones a través del lumen traqueal primero, y luego del lumen bronquial. El paciente entonces demanda la administración de bloqueante neuromuscular, la sonda es olvidada dentro del lumen bronquial y, cuando se realiza la sutura bronquial, queda incluida en el muñón. Tras tomar conciencia de ello al salir la pieza quirúrgica, el cirujano abre la sutura, libera la sonda y rehace la sutura bronquial de forma manual con puntos sueltos, cubriendo el muñón con pleura parietal (fig. 1).

El paciente es extubado en quirófano y su curso clínico fue favorable y sin incidencias, siendo dado de alta 10 días más tarde.

La anatomía patológica de la pieza quirúrgica fue informada como absceso pulmonar cavitado, una enfermedad benigna.

Este incidente pudo tener consecuencias fatales (infección, dehiscencia, fistula broncopleurales, muñón corto, etc.) y, lo que es más importante, no debió ocurrir, a pesar de que en la literatura se describen situaciones similares<sup>1,2</sup>.

No debió ocurrir porque, antes de finalizar la fase bronquial de una lobectomía, debe realizarse un test en el que el cirujano clampa

el bronquio quirúrgico para confirmar la resección bronquial y la ventilación óptima del pulmón restante. Para ello el anestesiólogo desclampa el tubo de doble luz, desinfla el balón del bloqueador bronquial o retira el tubo de una sola luz, según el caso, permitiendo ventilar de forma manual los 2 pulmones<sup>3</sup>. Nadie comunicó ni preguntó si se estaba realizando el test bronquial. Previo al momento en que se va a realizar la sutura bronquial, es cuando los dispositivos alojados en la vía aérea que pudieran quedar incluidos en la línea de sutura deberían retirarse o ser recolocados<sup>4</sup>.

La comunicación entre el equipo quirúrgico (cirujanos y anestesiólogos) se hace fundamental.

La distracción del anestesiólogo propició la elección errónea de lo prioritario. Primero debió aspirar al paciente antes de iniciar la ventilación bipulmonar, advirtiéndolo. Segundo, fue más importante administrar bloqueante neuromuscular al paciente (que tosía) que retirar la sonda de aspiración, la cual ya había cumplido su función.

En relación al uso de las sondas de aspiración que acompañan a los tubos de doble luz, pensamos que para acelerar el colapso pulmonar existen maniobras eficaces, como comprobar la localización del tubo con fibrobronoscopio, desnitrógenar los pulmones previamente a la iniciación de la ventilación unipulmonar, liberar las adherencias pleurales o permitir la apnea.

Para mejorar la oxigenación son más eficaces la aplicación de CPAP al pulmón proclive y/o PEEP al pulmón declive, maniobras de reclutamiento alveolar, ventilar intermitentemente el pulmón proclive, o quizás otras formas de ventilación. Las sondas de aspiración deben utilizarse para lo que han sido diseñadas: la aspiración de secreciones, cuando sea necesario, prestando atención a la fase en la que se encuentra la cirugía.

La aspiración debe realizarse de manera estéril, suave y cuidadosa. Debe ser breve, prestando atención a la respuesta

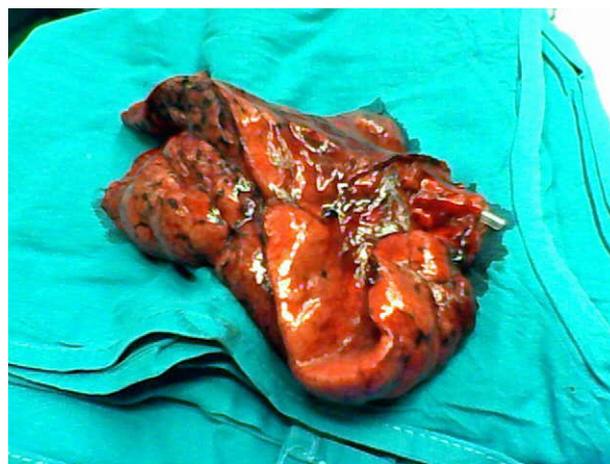


Figura 1. Pieza quirúrgica.

hemodinámica y al estado anestésico del paciente, retirándose la sonda siempre al terminar la aspiración.

Concluimos que cuando en las resecciones pulmonares el cirujano solicita el restablecimiento de la ventilación bipulmonar, debe advertir si va a realizar o no la sutura bronquial, para así evitar que dispositivos alojados en la vía aérea queden englobados en el grapado del muñón (bloqueadores bronquiales, tubo de doble luz izquierdo en una neumonectomía izquierda, sondas de aspiración) o, en su defecto, el anestesiólogo debe preguntarlo.

## Bibliografía

1. Soto RG, Oleszak SP. Resection of the Arndt bronchial blocker during stapler resection of the left lower lobe. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2006;20:131-2.
2. Thielmeir KA, Anwar M. Complication of the Univent tube. *Anesthesiology.* 1996;84:491.

3. Slinger PD, Campos JH. Anaesthesia for thoracic surgeries. En: Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Kronish JP, Young WL, editores. *Miller's Anaesthesia.* 7.<sup>a</sup> ed. Nueva York: Churchill Livingstone; 2010. p. 1875.
4. Slinger P. Update on anesthetic management for pneumonectomy. *Curr Opin Anesth.* 2009;22:31-7.

Nieves Álvarez y Ana Belén Fernández\*

*Servicio de Anestesiología y Reanimación y Terapia del Dolor, Hospital Ntra. Sra. de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, Canarias, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [anabfp@gmail.com](mailto:anabfp@gmail.com) (A.B. Fernández).

doi:10.1016/j.arbres.2012.02.009

## Alternativas para la indicación de roflumilast y la clasificación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica

### *Alternatives to indicating roflumilast and the chronic obstructive pulmonary disease classification*

Sr. Director:

La indicación actual de roflumilast debe ser matizada. Como se ha comentado en publicaciones previas<sup>1</sup>, los diferentes mecanismos biológicos por los que el roflumilast actúa modifican la visión simple de un efecto antiinflamatorio lineal. Por un lado, el roflumilast tiene un efecto intrínseco inhibidor de la fosfodiesterasa tipo 4 (PDE4) que le otorga una capacidad broncodilatadora anticolinérgica, aumentable con el uso de anticolinérgicos de acción larga (LAMA). Un metaanálisis reciente confirma a este grupo de tratamiento como el más eficaz<sup>2</sup>. Por otro lado, la alteración de PDE4 produce una pléyade de efectos que se solapan con las manifestaciones extrapulmonares de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC): anemia, sarcopenia, osteopenia, depresión, astenia, riesgo vascular y arritmias, entre otras<sup>3</sup>. De ellas, ha cobrado solo interés la inhibición de la inflamación de la vía TNF-alfa, pero de modo parcial. La supresión que ejerce sobre la inmunidad innata, asociada a la capacidad de inhibir el reclutamiento de neutrófilos, puede favorecer la aparición de infecciones, un efecto paradójico bien conocido por los especialistas en enfermedades sistémicas que utilizan terapia biológica. De hecho, otros inhibidores de fosfodiesterasa se han utilizado en la artritis reumatoide, la psoriasis y la enfermedad inflamatoria intestinal. Todos estos elementos no han sido evaluados en ensayos con duración suficiente para identificar riesgos o reevaluar la eficacia en pacientes crónicos, exacerbados por infecciones y habitualmente inmunosuprimidos por corticoides.

En tanto que el roflumilast amplía la concepción de la EPOC, esta matización sobre el fármaco igualmente modifica la visión a la que él mismo condujo de los actuales tipos clínicos definidos por la Guía Española de EPOC (GESEPOC). Si la inflamación parece el nexo de unión de la afectación de la vía aérea, el daño alveolar del enfisema, los efectos PDE4, la comorbilidad de la EPOC y la respuesta al roflumilast, sería interesante sugerir de nuevo la vía de la autoinmunidad. Desde hace tiempo se ha llamado la atención sobre la patogenia autoinmune en la EPOC, hasta el punto

de considerarla una enfermedad autoinmune desencadenada o acelerada por el tabaco. Recientemente se han demostrado altos niveles de anticuerpos en cohortes amplias<sup>4,5</sup>, incluso con estrecha correlación con la evolución del flujo espiratorio en el primer segundo (FEV1) y el bajo peso. Además, la autoinmunidad completaría la existencia del no fumador con EPOC, como se ha demostrado en otro trabajo<sup>6</sup>.

Por tanto, se puede especular que un subgrupo de EPOC, con comorbilidad sistémica, con exacerbaciones frecuentes sin etiología clara, puede venir explicado por autoinmunidad, y es esperable la respuesta al roflumilast como medicación anti-TNF. En este sentido, habría que monitorizar las posibles complicaciones infecciosas. Parece necesario dirigir nuevas investigaciones hacia este campo y plantear de nuevo una reclasificación de la EPOC más allá de los tipos clásicos que no terminan de explicar la complejidad del síndrome.

## Bibliografía

1. Blasco LM. Avoiding backward steps in COPD: looking again at roflumilast. *Eur Respir J.* 2012;39:224-5.
2. Mills EJ, Druyts E, Ghemment I, Puhan MA. Pharmacotherapies for chronic obstructive pulmonary disease: a multiple treatment comparison meta-analysis. *Clin Epidemiol.* 2011;3:107-29.
3. Jin C, Ritcher W, Conti M. Insights into the physiological functions of PDE4 from Knockout mice. En: Beavo JA, Francis SH, Houslay MD, editores. *Cyclic Nucleotide Phosphodiesterases in Health and Disease.* CRC Press; 2007. p. 323-46.
4. Bonarius HP, Brandsma CA, Kerstjens HA, Koerts JA, Kerkhof M, Nizankowska-Mogilnicka E, et al. Antinuclear autoantibodies are more prevalent in COPD in association with low body mass index but not with smoking history. *Thorax.* 2011;66:101-7.
5. Núñez B, Sauleda J, Antó JM, Julià MR, Orozco M, Monsó E, et al., PAC-COPD Investigators. Anti-tissue antibodies are related to lung function in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183:1025-31.
6. Birring SS, Brightling CE, Bradding P, Entwisle JJ, Vara DD, Grigg J, et al. Clinical, radiologic, and induced sputum features of chronic obstructive pulmonary disease in nonsmokers: a descriptive study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:1078-83.

Luis M. Blasco

*Unidad de Alta Resolución Hospitalaria (UARH), Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España*  
Correo electrónico: [grullus99@yahoo.es](mailto:grullus99@yahoo.es)

doi:10.1016/j.arbres.2012.02.010