

# Insuficiencia Respiratoria Aguda durante la Anestesia Pediátrica: Atelectasia y Neumotórax Hipertensivo. Relato de Caso

Joel Massari Rezende, TSA <sup>1</sup>, Bruno Ricciardi Silveira <sup>2</sup>

**Resumen:** Rezende JM, Silveira BR – Insuficiencia Respiratoria Aguda durante la Anestesia Pediátrica: Atelectasia y Neumotórax Hipertensivo. Relato de Caso.

**Justificativa y objetivos:** El principal trabajo del anestesiólogo es garantizar la adecuada oxigenación del paciente. El objetivo de este relato, es describir el diagnóstico y la conducta en un caso de insuficiencia respiratoria aguda durante la anestesia con una finalidad didáctica.

**Relato del caso:** Niño de 3 años, que fue sometido a la anestesia para cirugía urológica, presentando insuficiencia respiratoria obstructiva en los bronquios por secreción, evolucionando con atelectasia y neumotórax hipertensivo. Presentamos aquí el desarrollo del caso y los medios de tratamiento aplicados, haciendo hincapié en la urgencia y en la técnica del drenaje en el neumotórax hipertensivo.

**Conclusiones:** La atención del anestesiólogo para el rápido diagnóstico de las complicaciones respiratorias y el conocimiento de las medidas prioritarias en cada momento, pueden evitar efectos adversos graves.

**Descriptores:** ANESTESIA, Especialidad, pediátrica; COMPLICACIONES, Atelectasia; ENFERMIDAD, Respiratoria.

©2012 Elsevier Editora Ltda. Reservados todos los derechos.

## INTRODUCCIÓN

Durante la anestesia general se puede optimizar la función respiratoria, eliminando las obstrucciones de boca, faringe y laringe con la intubación, y controlando muchos de los parámetros, tales como la composición de la mezcla inspirada, volumen corriente, y frecuencia. En contrapartida, quedan neutralizados los mecanismos naturales de regulación y de defensa, pasando a ser de responsabilidad del médico el mantenimiento de la función respiratoria dentro de las condiciones fisiológicas, con la ayuda de monitores y respiradores. Por otro lado, los anestesiólogos pediátricos, comprendiendo todo el problema de la logística interna para operar a un niño, tienden a permitir ciertos comportamientos en cuanto a la presencia de IVAS recientes.

El presente relato, describe las complicaciones respiratorias originadas inicialmente por la presencia no detectada, de secreción en los pulmones (probable consecuencia de infec-

ción reciente), que conllevaron al neumotórax hipertensivo y a la insuficiencia respiratoria grave. Su descripción podrá ser útil para clarificar algunos mecanismos fisiopatológicos, e indicarnos sobre la grave emergencia del neumotórax hipertensivo y sobre su tratamiento.

## RELATO DEL CASO

Paciente con 3 años de edad, con el siguiente historial: diagnóstico intrauterino de hidronefrosis; persistencia de seno urogenital. Después del nacimiento, evolucionó con repetidas infecciones del tracto urinario, habiendo sido sometido a la ureterostomía izquierda, nefrectomía derecha, con posterior reimplante ureteral y cierre del estoma. Las infecciones urinarias continuaron, y se le indicó la presente cirugía para la confección de la derivación de Mitrofanoff. Ese procedimiento consiste en destacar el apéndice cecal con su meso, y usarlo para confeccionar un conducto entre la vejiga y la cicatriz umbilical; la abertura por la cicatriz umbilical es un estoma que garantiza una buena continencia, y de fácil vaciamiento por medio de una sonda introducida sin dolor (el propio paciente lo puede hacer algunas veces al día).

En la evaluación preoperatoria, no fueron constatadas evidencias de infección o secreción pulmonar y los exámenes de laboratorio quedaron dentro de la normalidad.

Se aplicó la medicación preanestésica con Midazolam al 0,5 mg.kg<sup>-1</sup>, por vía oral. Se aplicó la inducción inhalatoria con Protóxido y Sevoflurano; y después de la punción venosa se administraron el Propofol, el Fentanil, y el Atracurio. Se inició la intubación con sonda endotraqueal n° 5, sin mangui-

Recibido del Hospital Infantil Darcy Vargas, Brasil.

1. Instructor del CET del Hospital do Servidor Público Estadual Francisco Morato de Oliveira; Médico anestesiólogo efectivo del Hospital Infantil Darcy Vargas  
2. Médico residente ME-3 del CET del Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo Francisco Morato de Oliveira

Artículo sometido el 28 de noviembre de 2009.  
Aprobado para su publicación el 19 de mayo de 2011.

Dirección para correspondencia:  
Dr. Joel Massari Rezende  
Avenida Conselheiro Rodrigues Alves, 999, apto 71  
Vila Mariana  
04014012 – São Paulo, SP, Brasil  
E-mail: joelrezende@terra.com.br

to (*cuff*); antibioticoterapia profiláctica con Cefalotina. En la auscultación, después de la intubación, se notó la reducción de los ruidos respiratorios en el hemitórax izquierdo; la sonda endotraqueal fue recolocada más cerca, lo que pareció solucionar el problema. Se instituyó la ventilación mecánica a volumen (volumen corriente de 140 mL), presión inspiratoria máxima de 40 cm de agua, con mezcla de aire ( $1 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ ), oxígeno ( $1 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ ) y Sevoflurano (aparato de anestesia Dräger Primus). Asociado al bloqueo epidural sacro. La cirugía continuó por aproximadamente una hora, cuando se notó una disminución de la saturación de oxígeno, con la  $\text{SpO}_2$  cayendo progresivamente hasta el 90%, con una curva normal de capnografía, y  $\text{ETCO}_2$  rondando los 30 mmHg, indicando hiperventilación moderada.

Se constató la posición de la sonda y la colocación del sensor del oxímetro, ambos adecuados. Se ventiló manualmente con el sistema Mapleson D (Baraka), sin constatar una mejoría; la  $\text{FIO}_2$  se le aumentó hasta el 100%; la aspiración a través de la luz de la sonda endotraqueal no generó cantidad significativa de secreción; se cambió la sonda por otra n° 5, sin manguito (la sonda retirada tenía una moderada cantidad de secreción sin reducción significativa de la luz interna). La auscultación en ese momento, arrojó la ausencia de ruidos respiratorios en el hemitórax izquierdo y sibilancias en el derecho. Poco después de iniciada la ventilación manual, la saturación cayó rápidamente –  $\text{SpO}_2$  registrando 40%, con la  $\text{ETCO}_2$  cerca de 30 mmHg.

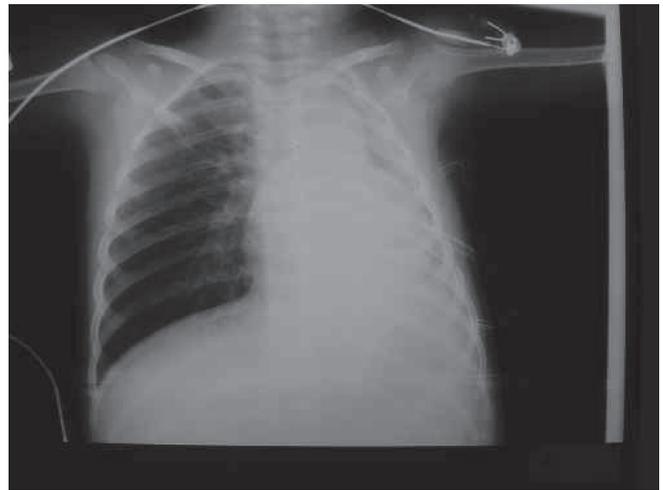
Como la paciente estaba intubada y ventilada con oxígeno al 100%, hubo una sospecha de neumotórax hipertensivo en el lado izquierdo, que tal vez interfiriese en el retorno venoso, en la función cardíaca y en la propia función del pulmón derecho, por distorsión de las estructuras mediastinales (lo que explicaba la gravedad del caso presente). Los campos quirúrgicos se apartaron parcialmente, teniendo cuidado de proteger el local de la operación. Se puncionó el quinto espacio intercostal izquierdo (identificado por la altura del pezón), entre la línea axilar anterior y la media, haciendo una tangente en el borde superior de la sexta costilla para evitar las estructuras vasculo-nerviosas, con un catéter venoso n° 20, vinculado a un equipo de suero con la otra extremidad dentro de un suero fisiológico dentro de una cubeta. Hubo burbujeo y una mejoría de la saturación rápidamente para valores entre el 85% y el 90%, manteniéndose la ventilación pulmonar por el Baraka.

No hubo elevación de la saturación hacia los valores esperados, próximos al 100%; y no hubo aumento significativo de sonidos respiratorios en el hemitórax izquierdo. Al comprobarse la mejoría clínica, después del drenaje por el catéter, fue colocado drenaje torácico en la región de la punción, con un sello de agua <sup>1-3</sup>.

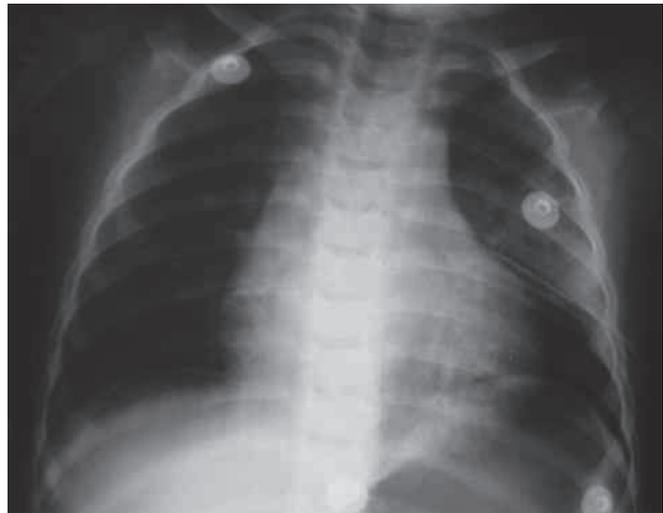
Superado el momento crítico, fue realizado un RX de tórax. La radiografía arrojó una opacificación en el hemitórax izquierdo (atelectasia del pulmón izquierdo), e hiperinsuflación del pulmón derecho. No se obtuvo imagen del neumotórax (hipertransparencia del hemitórax izquierdo, con el respectivo pulmón colapsado junto al hilio), porque ya se había hecho el drenaje. Se esperaba observar el pulmón izquierdo re-

pandido, pero la apariencia era de atelectasia persistente, a pesar del drenaje del tórax (Figura 1).

Exteriormente, el tórax de la paciente parecía tener un aumento de volumen (en razón de la hiperexpansión del pulmón derecho). Se sospechó entonces de obstrucción completa del bronquio izquierdo por apareamiento de mucosidad. La aspiración por el interior de la cánula traqueal no generaba un volumen considerable de secreción, tal vez porque la cánula de aspiración que pasaba por la luz de la sonda, tenía necesariamente un calibre limitado y era dotada de orificios laterales para evitar la lesión de la mucosa brónquica. Se decidió entonces retirar la cánula traqueal y aspirar directamente a



**Figura 1** – Rx posterior al Drenaje Pleural en el Quinto Espacio Intercostal Izquierdo. Pulmón derecho hiperexpandido; pulmón izquierdo atelectasiado. No se pudo registrar radiológicamente el neumotórax hipertensivo, cuyo diagnóstico se basó únicamente en criterios clínicos.



**Figura 2** – Rx posteriores a las Compresiones Torácicas y Aspiración Traqueal Directa. Muestra la re-expansión del pulmón izquierdo, con áreas de atelectasia residual. Estómago distendido por la aplicación de presión de ventilación alta, durante la fase de desaturación grave, usando la sonda de intubación sin balón.

través de la tráquea con una sonda de aspiración tan precisa como fuese posible, habiendo ya seleccionado la extremidad distal en un ángulo recto para maximizar su eficiencia, y enseguida volver intubar.

Mientras esa maniobra se preparaba, también se hicieron compresiones torácicas, procurando, de cierta manera, imitar el efecto de la tos en la eliminación de las secreciones. Después de algunas pocas compresiones, la saturación subió rápidamente a un 98% y se mantuvo a ese nivel. La aspiración de la tráquea, que se pudo hacer entonces tranquilamente, generó solamente una cantidad moderada de secreción. A partir de entonces, la situación se estabilizó y fue posible mantener la anestesia dentro de los parámetros normales, reduciendo la  $FIO_2$  al 50%. Se hizo otro RX de tórax (Figura 2), donde se verificó la re-expansión del pulmón izquierdo (con el área residual de atelectasia).

La cirugía se completó. La paciente se sedó, se intubó y se derivó a la UCI, con una saturación de 95% a 96% y oxígeno al 50%, respiración espontánea; ruidos alveolares normales bilateralmente, sin ruidos adventicios y taquicardia de 150 lpm. Después de aproximadamente 1 hora, y con la reducción de la frecuencia cardíaca, la paciente fue desentubada y mantenida con un catéter de  $O_2$  1 L.min<sup>-1</sup>, respirando con comodidad. Se realizó la gasometría, que mostró este resultado:

pH = 7,4  
 $pO_2$  = 90,1 mmHg  
 $pCO_2$  = 35,3 mmHg  
 $HCO_3$  = 22,1 mmol.L<sup>-1</sup>  
 BE = -1,6  
 $TCO_2$  = 23,1 mmol.L<sup>-1</sup>  
 $SO_2$  = 97 %

Se hizo la antibioticoterapia con Amicacina, Ampicilina y Metronidazol. La paciente fue derivada al día siguiente a la enfermería. El drenaje de tórax se le retiró al 3º PO, y la paciente tuvo alta.

## DISCUSIÓN

Aunque no haya sido posible documentar el evento con RX, la aparición de neumotórax hipertensivo, con la desviación de las estructuras mediastinales y la interferencia en la función cardíaca y del pulmón derecho, parece ser la única explicación posible para la rápida deterioración clínica, con grave insuficiencia respiratoria ( $SpO_2$  = 40%) de la paciente intubada y ventilada con oxígeno puro.

El neumotórax hipertensivo en la anestesia puede ocurrir por disfunción del respirador<sup>4-6</sup> (que no parece haber sido el caso aquí), y cuando se está usando el dispositivo de Baraka puede traer como resultado el aumento accidental del flujo, o la obstrucción del orificio de salida. En la cirugía de corrección de reflujo gastroesofágico por vídeo, puede darse por el paso del  $CO_2$  usado en la insuflación abdominal para el tórax, a través del propio hiato diafragmático<sup>7,8</sup>. Incluso también

pueden haber otras causas como punciones para el acceso central o bloqueo del miembro superior, en la región cervical o torácica<sup>9</sup>, lesiones iatrogénicas en las intervenciones sobre el diafragma<sup>10</sup> u órganos torácicos<sup>11-13</sup> o heridas penetrantes comunicantes con el tórax<sup>14</sup>.

Antes se recomendaba que en los niños con bajo peso, el respirador fuese ciclado a presión. Y todavía hoy por hoy, algunos respiradores "aceptan" solamente la modalidad de ventilación a presión en el caso de pacientes por debajo de 10 kg de peso. Otros aceptan el ciclo a volumen, pero estipulando un valor límite de presión. En este caso, ése límite era de 40 cm de agua, valor perfectamente seguro para un pulmón sano. Es posible que la obstrucción del bronquio izquierdo en razón de la secreción, haya ocasionado la absorción del oxígeno de los alvéolos en ese pulmón, sin permitir la entrada de los gases frescos, causando zonas de atelectasia<sup>15</sup>, y conllevando a la progresiva caída de la saturación hasta el valor observado en el umbral del 90%. La capnografía arrojó valores en torno a los 30 mmHg, indicando hiperventilación. El transporte y el consumo de oxígeno funcionan con límites mucho más críticos que la eliminación del  $CO_2$ , de modo que un solo pulmón que funciona durante la anestesia logra mantener  $ETCO_2$  baja, pero difícilmente logra mantener la saturación por encima del 95%, cuando la  $FIO_2$  es del umbral de 0,6 o menos. Es posible que al pasar a la ventilación manual, se haya forzado el paso del oxígeno al pulmón izquierdo, por el aumento de la presión de insuflación, propiciando un mecanismo valvular a través de la secreción acumulada.

Esa insuflación aumentada, actuando sobre un pulmón parcialmente atelectasiado, podría haber conllevado a la ruptura en algún segmento y consecuentemente al neumotórax hipertensivo, provocando el colapso de todo el pulmón izquierdo. Como consecuencia, se ha perjudicado también la función del pulmón derecho por la limitación de su expansión, distorsionando las estructuras del mediastino, e interfiriendo en el retorno venoso y en la función cardíaca, lo que causó la dramática caída en la saturación a un 40%.

La insuficiencia respiratoria aguda y grave exigió el vaciamiento inmediato del neumotórax por medio de la punción, incluso antes de la comprobación radiológica. En este caso, la punción se hizo por catéter venoso nº 20, con el uso de un equipo y el suero en cubeta como sello de agua, lo que permitió salir de la situación de gravísima insuficiencia respiratoria. La técnica descrita es sencilla y segura, debiendo ser memorizada por todo anestesiólogo, para una eventualidad de tener que enfrentar una situación parecida.

Cuando la ventilación es monopolmonar en un pulmón sano, con oxígeno al 100%, logramos mantener la saturación normal. En este caso, después del drenaje del neumotórax, se logró alcanzar solamente entre el 85% y el 90%, tal vez a causa de la existencia de áreas de atelectasia residual, en parte causada por la obstrucción de los bronquios por el apareamiento de mucosidad<sup>16</sup>. La aspiración por la cánula traqueal limitaba el calibre de la sonda, y no permitía la eficiente retirada de la secreción<sup>17</sup>. Tal vez, las compresiones torácicas actuaron de forma parecida a la acción de la tos, desplazando las obstrucciones de los bronquios y facilitando la

re-expansión de las zonas de atelectasia, lo que conllevó a una rápida normalización de la oxigenación. Tal vez hayan actuado en parte de manera similar a la maniobra de Heimlich. Es bueno recordar, que esa maniobra fue propuesta para socorrer a las personas que hayan sufrido obstrucción respiratoria por comida (u otro cuerpo extraño), y que consiste, básicamente, en comprimir la base del tórax para desplazar la porción del alimento del árbol respiratorio.

Las sibilancias que se escuchan en el pulmón derecho hiperinsuflado serían, tal vez, causadas por distorsiones en el árbol del bronquio, a causa del desplazamiento de las estructuras mediastinales <sup>18</sup>.

## CONCLUSIÓN

No existe un consenso en cuanto a la realización o no de anestesia en niño con IVAS: naturalmente las cirugías de urgencia son realizadas, y las electivas acostumbran a ser suspendidas en la presencia de una infección activa. Pero considerando que el niño normal desarrolla entre tres a ocho episodios de IVAS por año, y que el período de hiperreactividad brónquica es de seis a ocho semanas, difícilmente se logra respetar rigurosamente ese período. Como los trabajos no relatan una gran morbilidad en los niños con infección de media intensidad, es bueno que evitemos las suspensiones de la cirugía siempre que sea posible <sup>19</sup>.

Hoy por hoy, existen excelentes ventiladores mecánicos y monitores para los parámetros ventilatorios: SpO<sub>2</sub>, capnografía, curvas de presión y volumen corriente. Mediante la vigilancia constante se puede diagnosticar rápidamente cualquier intercurencia, evitando o limitando los episodios de hipoxia, lo que constituye la función primordial del anestesiólogo.

Cuando no se logra diagnosticar de inmediato la causa de un disturbio ventilatorio, sería una medida práctica ventilar con el Baraka conectado a la fuente de oxígeno puro para "volver a lo básico" y ganar tiempo para resolver el problema, teniendo cuidado de evitar la hiperpresión, por el aumento accidental del flujo, obstrucción del orificio de escape, o la aplicación de la fuerza exagerada con las manos.

Una insuficiencia respiratoria grave y repentina en un paciente intubado, con dificultad para la expansión pulmonar y el desaparecimiento de los ruidos respiratorios en uno de los hemitórax (o en ambos), debe llevarnos inmediatamente a sospechar de un neumotórax hipertensivo. Es una emergencia grave, y debemos pensar en una punción torácica inmediata, conforme a la técnica descrita, para aliviar la tensión y permitir la re-expansión pulmonar, aunque ese procedimiento sea hecho antes de la confirmación radiológica (por eso no fue posible en este caso documentar esa fase).

El intento de solucionar una insuficiencia respiratoria durante la anestesia por maniobras de compresión torácica nos

parecería algo sin sentido cuando el paciente está intubado y oxigenado por insuflación directamente en los pulmones. Pero en este caso, ella parece haber sido útil en la re-expansión de las áreas de atelectasia y en la retirada de las secreciones retenidas en el árbol respiratorio, actuando como un mecanismo de tos, o una maniobra de Heimlich (para mayores datos sobre esa técnica, acceder a la Página Web: [www.heimlichinstitute.org](http://www.heimlichinstitute.org)).

## REFERENCIAS

1. Sharma A, Jindal P – Principles of diagnosis and management of traumatic pneumothorax. *J Emerg Trauma Shock*, 2008;1:34-41.
2. Bacon AK, Paix AD, Williamson RK et al. – Crisis management during anaesthesia: pneumothorax. *Qual Saf Health Care*, 2005;14:e18.
3. Wax DB, Leibowitz AB – Radiologic assessment of potential sites for needle decompression of a tension pneumothorax. *Anesth Analg*, 2007;105:5:1385-1388.
4. Zugliani AH, Claro F, Mega ACC et al. – Barotrauma pulmonar no intra-operatório de procedimento cirúrgico oftalmológico. Relato de caso. *Rev Bras Anestesiologia*, 2008;58:1:63-68.
5. Aguiar JrA – Pneumotórax bilateral em anestesia. Relato de um caso. (Carta ao Editor). *Rev Bras Anestesiologia*, 1994;44(2):159-160.
6. Anagnostou JM, Hults SL, Moorty SS – PEEP valve barotrauma (Letter to Editor). *Anesth Analg*, 1990;70:674-675.
7. Posso IP, Awade R, Posso JP et al. – Pneumotórax hipertensivo durante videolaparoscopia para correção de hérnia do hiato esofágico. Relato de dois casos. *Rev Bras Anestesiologia*, 1998;48:3:198-201.
8. Videira RLR – Pneumotórax hipertensivo durante videolaparoscopia para correção de hérnia do hiato esofágico. Relato de dois casos (Carta ao Editor). *Rev Bras Anestesiologia*, 1998;48(5):443.
9. Basile Filho A, Capone Neto A, Araújo OC et al. – Pneumotórax tardio: uma complicação do cateterismo da veia subclávia (Carta ao Editor). *Rev Bras Anestesiologia*, 1998;38:223-224.
10. Diaz JH – Tension pneumoperitoneum-pneumothorax during repair of congenital diaphragmatic hernia. *Anesth Analg*, 1987;66:577-580.
11. Bessa Junior RC, Jorge JC, Eisenberg AF et al. – Ruptura brônquica após intubação com tubo de duplo lúmen. Relato de Caso. *Rev Bras Anestesiologia*, 2005;55(6):660-664.
12. Silva RA, Braz LG, Ferrari F et al. – Pneumotórax hipertensivo secundário à perfuração esofágica. *Sao Paulo Med J* 2005;123(supl. spe):49.
13. Sushil K, Walker R – Bougie-related tension pneumothorax in a neonate. *Pediatr Anesth*, 2009;19:800-814.
14. Mega ACC, Encinas JMM, Blanco NP et al. – Pneumotórax hipertensivo na sala de recuperação pós-anestésica. Relato de caso. *Rev Bras Anestesiologia*, 2004;54(5):681-686.
15. Malbouisson LMS, Humberto F, Rodrigues RR et al. – Atelectasias durante anestesia: fisiopatologia e tratamento. *Rev Bras Anestesiologia*, 2008;58(1):73-83.
16. Bould MD, Gothard JWW – Sudden hypoxia during anesthesia in a patient with Kartagener's syndrome. *Pediatr Anesth*, 2006;16:977-980.
17. Bodenham AR – Removal of obstructing blood clot from the lower airway: an alternative suction technique (Case report). *Anaesthesia*, 2002;57:40-43.
18. Samuel J, Schwartz S – Tension pneumothorax during dental anesthesia. *Anesth Analg*, 1988;67:1187-1188.
19. Módolo NSP – IVAS e anestesia: deve-se adiar a cirurgia? *Atualização em Anestesiologia Volume VI*. Editores Auler Junior JOC, Iwata NM, Pereira RIC – São Paulo. Office Editora, 2001, pp 13-25.