

Procedimiento y Complicaciones Anestésicas en el Manejo del Lavado Pulmonar Total en Paciente Obeso con Proteinosis Alveolar Pulmonar: Relato de Caso

Helena Marta Rebelo ¹, Luisa Guedes ¹, Dalila Veiga ¹, Antonio C. Fiuza ¹, Fernando Abelha ²

Resumen: Rebelo H, Guedes L, Veiga D, Fiuza A, Abelha F – Procedimiento y Complicaciones Anestésicas en el Manejo del Lavado Pulmonar Total en Paciente Obeso con Proteinosis Alveolar Pulmonar: Relato de Caso.

Justificativa y objetivos: El primer caso de proteinosis alveolar pulmonar (PAP) fue descrito por Rose en 1958, pero todavía continúa siendo un trastorno raro. La PAP se caracteriza por la deposición de material lipoproteico secundario al procesamiento anormal de surfactantes por los macrófagos. Los pacientes pueden tener disnea progresiva y tos, a veces seguidas de un agravamiento de la hipoxia, y su curso puede variar de deterioración progresiva a una mejoría espontánea. A lo largo de los años, muchas terapias han sido usadas para tratar la PAP, incluyendo antibióticos, drenaje postural y ventilación con presión positiva intermitente con acetilcisteína, heparina y suero fisiológico en aerosol. Hoy por hoy, la base del tratamiento es el lavado pulmonar total (LPT), descrito por primera vez por Ramirez-Rivera y col. Existen tres variantes de la enfermedad: congénita, secundaria y adquirida. Las recientes investigaciones sugieren que en la forma más común (PAP adquirida [idiopática]), la autoinmunidad contra el factor estimulador de las colonias de granulocitos y macrófagos (FEC-GM) pulmonares desempeña un importante papel. El factor recombinante que estimula las colonias de granulocitos y macrófagos parece beneficiarse con un subconjunto de pacientes adultos con PAP y puede representar una alternativa en el tratamiento de la enfermedad, pero la tasa de éxito todavía no es suficiente para substituir la LPT. La LPT, aunque sea generalmente bien tolerada, puede estar asociada con algunas complicaciones.

Relato de Caso: Relatamos un caso de PAP grave durante el procedimiento anestésico y las complicaciones en el manejo de la proteinosis alveolar pulmonar en un paciente que había sido sometido a múltiples y alternados lavados de uno de los pulmones a lo largo de siete años (los últimos tres en nuestro hospital), con una mejoría de los síntomas después de cada tratamiento.

Descriptores: ANESTESIA, General; COMPLICACIONES; Lavado Broncoalveolar; Proteinosis Alveolar Pulmonar.

©2012 Elsevier Editora Ltda. Reservados todos los derechos.

INTRODUCCIÓN

El primer caso de proteinosis alveolar pulmonar (PAP) fue descrito por Rose en 1958 ¹⁻⁴, pero todavía continúa siendo un trastorno raro. La PAP se caracteriza por la deposición de material lipoproteico secundario al procesamiento anormal de surfactantes por los macrófagos ^{2,3,5-11}. Los pacientes pueden tener disnea progresiva y tos, a veces seguidas del agravamiento de la hipoxia ^{3,12}, y su curso puede variar de deterioración progresiva para una mejoría espontánea ¹⁻³.

A lo largo de los años, muchas terapias fueron usadas para tratar PAP, incluyendo antibióticos, drenaje postural y ventilación con presión positiva intermitente con acetilcisteína, he-

parina y suero fisiológico en aerosol ¹³. Actualmente, la base del tratamiento es el lavado pulmonar total (LPT), descrito por primera vez por Ramirez-Rivera y col. ^{6,9,14,15}.

Existen tres variantes de la enfermedad: congénita, secundaria y adquirida ^{2,16}. Investigaciones recientes sugieren que en la forma más común (PAP adquirida [idiopática]) la autoinmunidad contra el factor estimulador de las colonias de granulocitos y macrófagos (FEC-GM) pulmonares desempeña un rol importante ^{6,8,10-12,14}. El factor recombinante que estimula las colonias de granulocitos y macrófagos parece beneficiarse de un subconjunto de pacientes adultos con PAP y puede representar una alternativa para el tratamiento de la enfermedad ^{8,10,11,14}, pero la tasa de éxito todavía no es suficiente para substituir la LPT ¹⁶.

Aunque sea generalmente bien tolerada, la LTP puede estar asociada con algunas complicaciones ¹⁷.

Relatamos un caso de PAP grave durante el procedimiento anestésico y las complicaciones en el manejo de la proteinosis alveolar pulmonar en un paciente que había sido sometido a múltiples y alternados lavados de uno de los pulmones a lo largo de siete años (los últimos tres en nuestro hospital), con una mejoría de los síntomas después de cada tratamiento.

Recibido del Departamento de Anestesiología, Hospital São João, Portugal.

1. MD, Departamento de Anestesiología, Hospital São João, Portugal
2. PhD, Departamento de Anestesiología, Hospital São João, Portugal

Artículo sometido el 2 de diciembre de 2011.
Aprobado para su publicación el 22 de febrero de 2012.

Correspondencia para:
Helena Marta Rebelo, MD
Hospital São João
Alameda Prof. Hernâni Monteiro
4200-319 – Porto, Portugal
E-mail: helena.rebelo.net@gmail.com

Relato de Caso

Describimos aquí un caso de PAP en una mujer negra, 50 años, obesa (IMC = 41,5) y con hipertensión controlada con nifedipina. Siete años antes de la admisión, la paciente había sido diagnosticada con PAP primaria después de una comprobación de que se quejaba de disnea, tos y expectoración mucosa durante cinco meses. El diagnóstico se hizo con base en estudios compatibles de imagen (tomografía de tórax que mostró un infiltrado intersticial con apariencia difusa y asimétrica) y en la característica lechosa del líquido de lavado broncoalveolar (LBA), que presentaba un material granular rojo con ácido periódico de Schiff. La prueba de función respiratoria arrojó un volumen espiratorio forzado en el primer segundo de 1,17 L (57% de lo previsto), índice de Tiffeneau de un 65% y una capacidad pulmonar total de 3,31 L (63% de lo previsto). La capacidad de difusión (DLCO) fue de un 35% de lo previsto. La LBA de todo el pulmón derecho se hizo en mayo de 2004 en otro hospital, cuando los síntomas y los parámetros de la gasometría empeoraron.

A causa del empeoramiento de los síntomas, la paciente fue ingresada en el Hospital São João en enero de 2011, con el empeoramiento clínico y funcional: cinco semanas de disnea progresiva al esfuerzo, disnea nocturna y tos ligera con expectoración clara. La paciente tenía otros problemas médicos (obesidad e hipertensión) y no tenía un historial de pérdida de peso, hemoptisis o sudores nocturnos, sin historial familiar u ocupacional significativo.

Al examen para el ingreso, la paciente estaba hipoxémica: su pecho estaba claro, pero con ruidos vesiculares disminuidos, sin edema periférico, con la presión arterial y la frecuencia cardíaca normales. La muestra de sangre recogida para la gasometría, mientras la paciente estaba en reposo y respirando aire ambiente, arrojó una saturación de la hemoglobina por el oxígeno (SaO₂ de 86,7%); presión arterial parcial de oxígeno PaO₂ 49,9 mm Hg y un defecto ventilatorio restrictivo moderado (función pulmonar respiratoria en 5/1/201): FVC = 1,22 L (36,6%); VEF1 = 1,20 L (42,1%); IT = 98,86%; CPT = 2,81 L (52,4%); VR = 1,40 L (76,2%), VR/CPT = 140%; FRC = 2,81 L (80%); DLCO = 5,5%; DLCO/VA = (18,6%).

La radiografía de tórax arrojó un infiltrado bilateral irregular del espacio aéreo y la tomografía computadorizada del tórax indicó un infiltrado bilateral similar al vidrio molido (sin lateralización), con un engrosamiento de los septos interlobulares y el aumento del diámetro del tronco de la arteria pulmonar, lo que sugirió una hipertensión pulmonar.

A causa del agravamiento de los síntomas, la paciente se sometió al lavado broncoalveolar. Eso sucedió en tres ocasiones a lo largo del último año y en cada ocasión la paciente obtuvo una mejoría de los síntomas y de los hallazgos radiológicos del tórax.

Después de la pre-oxigenación por cinco minutos, la anestesia se indujo con propofol y fentanilo y se mantuvo posteriormente con una infusión de sevoflurano y remifentanilo. El Rocuronio fue administrado para facilitar la intubación traqueal y durante el mantenimiento de la anestesia. La separación de los pulmones fue obtenida con la colocación de

un catéter endobronquico de doble lumen 37F en el bronquio principal izquierdo y su posición correcta confirmada con la auscultación y la broncoscopia por fibróptica. El cateterismo de la arteria radial y de la vena yugular fue realizado para mantener la monitorización hemodinámica continua. Los parámetros ventilatorios se ajustaron para la paciente a lo largo de la LPT. La ventilación controlada por presión con valores mínimos de PEEP (6 mm Hg) y la presión de meseta por debajo de los 30 mm Hg se definieron. Durante todo el procedimiento, la presión arterial invasiva, la PVC, la producción urinaria, SatO₂, capnografía y temperatura esofágica se monitorizaron continuamente y se realizaron sucesivas gasometrías arteriales.

La temperatura de la paciente se mantuvo con líquido de lavado calentado a la temperatura corporal, una manta térmica y líquidos intravenosos calientes.

El lavado pulmonar fue realizado con 1.000 mL de suero fisiológico calentado a la temperatura corporal con la paciente posicionada en pronación (ángulo de 30° anti-Trendelenburg). La inyección de líquido se hizo por la fuerza de la gravedad, de una altura aproximada de 30 cm por encima de la línea axilar promedio.

Para ayudar a soltar los materiales proteicos, percusiones torácicas fueron hechas por algunos minutos mientras el líquido permanecía en el pulmón. El líquido fue drenado por gravedad y se recogieron muestras. Ese proceso fue repetido hasta que el efluente quedase limpio o hasta que alguna complicación surgiese. Después del primer procedimiento, optamos por usar un balón de presión positiva continua en las vías aéreas (CPAP) con 10 mm Hg de límite de presión y abandonar las percusiones torácicas. Ese balón expandió el pulmón inundado después de que se eliminó la mitad del líquido.

Durante la entrada y la salida del líquido, la presión de las vías aéreas y el volumen corriente fueron cuidadosamente monitorizados para evaluar el escape de líquido del pulmón no ventilado hacia el pulmón ventilado.

Los posibles trastornos electrolíticos debidos al efecto dialítico del lavado pulmonar (principalmente hipocalcemia y acidosis metabólica) fueron compensados con el uso de una terapia adecuada.

Al finalizar el procedimiento, los pulmones fueron ventilados y se aplicaron maniobras de reclutamiento para restaurar su expansión. Después de cada procedimiento de LPT, la sonda endotraqueal se cambiaba, la paciente se derivaba a la sala de recuperación postanestesia y la tráquea era extubada a la mañana siguiente. Eso se hizo con la esperanza de que, después de ese período, el exceso de líquido en los pulmones sería absorbido o aspirado y que ocurrirían una buena limpieza torácica y una ventilación adecuada durante la noche.

Una técnica anestésica parecida fue usada para cada procedimiento de lavado pulmonar total.

En la primera LPT, el procedimiento se interrumpió porque hubo un escape del líquido de lavado hacia el pulmón ventilado, con broncoespasmo y una dificultad en mantener la ventilación en una franja fisiológica. La paciente desarrolló acidosis respiratoria e hipoxia y el líquido fue aspirado con

fibroscopia broncoalveolar. Eso conllevó a la interrupción del procedimiento y a iniciar la ventilación de los pulmones. Además, la inhalación de salbutamol asociado con el bromuro de ipratropio y aminofilina intravenosa fueron administradas.

Durante la LPT posterior, el salbutamol fue administrado por infusión intravenosa continua para evitar el broncoespasmo inducido por el lavado, lo que puede haber reducido la eficacia del procedimiento.

En la tercera LPT, y después de inyectar un volumen total de 4 L, la inundación progresiva del pulmón no ventilado trajo como resultado una compresión mecánica de las vías aéreas, lo que conllevó a la acidosis respiratoria y a la hipoxia, exigiendo el fin del procedimiento.

En los dos últimos lavados pulmonares, fue preciso usar una infusión de noradrenalina como vasopresor para mantener la presión sanguínea, pero esa infusión se interrumpió durante ese mismo día.

A pesar del apareamiento de complicaciones, las radiografías posteriores al lavado arrojaron la eliminación parcial de la PAP, la mejoría de la mecánica pulmonar y el cambio gaseoso.

DISCUSIÓN

La proteinosis alveolar pulmonar (PAP) es una enfermedad rara, interesante, y que fue descrita por primera vez en 1958³. Los individuos afectados sufren una acumulación progresiva de lipoproteínas en el espacio alveolar^{2,3,6,8,11,12,18} como resultado de un defecto en la eliminación de macrófagos^{2,8,11,12,14}, pero la inflamación local o distorsión de la arquitectura pulmonar es mínima en la biopsia^{3,9,12}. Recientes conocimientos sobre la patogénesis de la PAP sugieren que, en la mayoría de los casos, el papel de la autoinmunidad contra el factor estimulador de las colonias de granulocitos macrófagos (FEC-GM) es importante^{2,6,8,9,11,12,14,18}.

Esa condición se caracteriza por el agravamiento de los cambios gaseosos que conlleva a una disnea progresiva, tos e hipoxemia en los pacientes que están en la tercera/cuarta décadas de vida^{2,6,8,12}. La mayoría de los pacientes es del sexo masculino (70%)^{2,6,8,9,12} y tienen un historial de tabaquismo^{6,12}. La presentación clínica varía y no es específica² y muchas veces conlleva a meses o años en errores de diagnóstico^{11,13}.

Tres variantes de la enfermedad fueron reconocidas: congénita, secundaria y adquirida (o idiopática)^{2,16}. La última es la más relevante a causa de la prevalencia (~ 0,2 casos por millón de la población) y respuesta al tratamiento^{8,9,14}. Los exámenes radiográficos revelan una infiltración irregular bilateral del espacio aéreo^{6,9,11,12,14}, una restricción de la función pulmonar^{5,6,12,17}, capacidad de difusión perjudicada¹² y el líquido de lavado broncoalveolar (LBA) lechoso y rico en macrófagos alveolares^{6,11,16}.

Aunque existan evidencias en aumento que indiquen que la terapia con el uso del FEC-GM puede ser benéfica para pacientes con PAP^{3,9,11,14,18}, la tasa de éxito para el FEC-GM hasta ahora no es suficiente para substituir la terapia de LPT¹⁶. En

algunos estudios, cerca de 50-70% de los pacientes después de los protocolos de tratamiento con FEC-GM, mejoraron significativamente en los síntomas y en los hallazgos radiológicos y fisiológicos, lo que significa que un porcentaje expresivo no se benefició⁸.

Además de la tasa no exitosa, la inconveniencia de inyecciones diarias y los costes asociados al procedimiento también deben ser considerados. Recientemente, las preocupaciones con la seguridad que ese tratamiento envuelve también deben ser consideradas. Además, la toxicidad en potencial del uso del FEC-GM a largo plazo todavía no está totalmente aclarada⁸.

La base del tratamiento todavía es el lavado broncopulmonar, introducido por Ramirez a finales de la década de 1960^{6,8,12,16,18}.

Generalmente, su indicación es para pacientes con PAP que tienen síntomas e hipoxemia importantes^{7,9,14,16}. La respuesta clínica y fisiológica a la LPT se le atribuyó a la retirada de los materiales lipoproteicos del espacio alveolar^{7,12}, pero otros mecanismos, como la retirada en masa de los anticuerpos anti-FEC-GM, y otros posibles efectos inmunológicos en las células efectoras, tales como macrófagos alveolares o células epiteliales del tipo II, pueden también estar involucrados^{6,9}. Casi todos los pacientes responden a la LPT con una mejoría subjetiva que varía de algunos meses a algunos años¹⁹.

La mejoría fisiológica incluye el aumento de la capacidad vital forzada, la capacidad pulmonar total, la PaO₂ en reposo y con el ejercicio, y una mejor capacidad de difusión de los pulmones para el monóxido de carbono, con reducciones del gradiente alvéolo-arterial y una fracción de *shunt*¹³. Otros signos de mejoría observados fueron descritos como compensación radiográfica gradual, disminución de los niveles de LDH, aumento de la ventilación y de la perfusión y cintilografía que muestra un equilibrio en la relación ventilación-perfusión¹³.

La anestesia para LPT con seguridad nos impone un riesgo: el uso de la ventilación en uno de los pulmones y la instilación de grandes volúmenes de líquido en ambiente de insuficiencia respiratoria pre-existente ponen al paciente en riesgo de hipoxemia profunda⁶. En nuestra paciente, la dificultad de ventilación fue mayor a causa de la obesidad mórbida. Los pacientes obesos tienen características singulares, con alteraciones cardiovasculares y pulmonares que requieren ventilación individualizada²⁰. Otras particularidades pueden surgir de la presencia de otras comorbilidades como los accesos venosos difíciles y posicionamientos que son dificultades ya esperadas²⁰.

En el procedimiento de LPT bajo anestesia general, los pulmones se separan por intubación endobronquica y uno de los pulmones se ventila, mientras que el otro se inunda con suero fisiológico caliente para lavar progresivamente el espacio alveolar^{8,9,16,17}. A pesar de los varios perfeccionamientos de esa técnica y de la evolución en los cuidados de anestesia y perioperatorios, la base del tratamiento permanece siendo la misma⁸.

El uso de una cánula posicionada al lado derecho debe ser evitado porque tiende a bloquear el orificio del bronquio del lóbulo superior. Además, el formato del balón y la presencia

de una abertura en el lóbulo superior derecho para la ventilación, dificultan la obtención de un cierre hermético⁶. Los pulmones deben estar funcionalmente separados a una presión de 50 mm Hg para evitar el escape del líquido de lavado alrededor del balón¹⁹.

La pre-oxigenación por cinco minutos antes de la inducción es extremadamente importante, porque el fallo en la des-nitrogenación de los pulmones deja burbujas de nitrógeno en los alvéolos y limita la eficacia del lavado^{14,16,19}.

El procedimiento es generalmente bien tolerado¹⁷, pero existe la posibilidad del surgimiento de algunas complicaciones. La principal es la refractariedad intraoperatoria, que tiende a ser más común mientras el primer pulmón está siendo lavado. Las bajas saturaciones de oxígeno (porcentajes por encima de 70-80), son frecuentes al inicio del procedimiento, pero generalmente mejoran en el transcurso sin ninguna intervención¹⁷. La hipoxemia está relacionada con el desequilibrio en la relación ventilación-perfusión durante el lavado pulmonar. Durante la fase de llenado, la perfusión del pulmón no ventilado se reduce por la compresión de la vasculatura pulmonar y por tanto, el *shunt* se reduce. Sin embargo, durante la fase de drenaje, la reperfusión del pulmón no ventilado aumenta el *shunt*, lo que causa la hipoxemia^{5,6,16}.

Aunque el uso de la presión espiratoria final positiva aplicada al pulmón ventilado durante la fase de drenaje pueda aumentar el *shunt*^{5,6}, defendemos el procedimiento porque durante la fase de llenado del pulmón no ventilado, el pulmón ventilado puede mejorar la oxigenación. Además, un mayor margen de seguridad puede obtenerse en las personas obesas con el uso de la presión espiratoria final positiva (PEEP), a causa del reclutamiento de los alvéolos. Así, la PEEP permitiría el uso de fracciones inspiradas de oxígeno mucho menores, lo que se desea para prevenir la atelectasia tanto intraoperatoria como postoperatoria^{20,21}.

Varias estrategias fueron sugeridas para el tratamiento de la hipoxemia, incluyendo la ventilación manual del pulmón parcialmente lleno de líquido^{6,22}, ventilación intermitente de los pulmones^{6,23}, uso concomitante de óxido nítrico por inhalación^{6,24} y oclusión de la arteria pulmonar ipsilateral del pulmón no ventilado vía catéter arterial pulmonar^{6,25}. El oxígeno hiperbárico y la oxigenación por membrana extracorpórea venovenosa fueron descritos como útiles^{6,17}, pero en recientes estudios, su uso no fue necesario en la mayoría de los casos¹⁷.

Otras complicaciones incluyen neumotórax, efusión pleural e hidroneumotórax, que pueden ser evitados por un registro meticuloso de la entrada y salida de la solución infundida, teniendo cuidado para que el líquido instilado no exceda el líquido drenado en más de algunas centenas de mililitros en los lavados consecutivos¹⁷.

La infusión de grandes volúmenes de suero fisiológico en los pulmones está asociada con la desviación del mediastino, el aumento de la presión intratorácica, de la presión venosa central (PVC), una mayor tensión del oxígeno en la sangre arterial y con la hipotensión¹⁴.

Relatamos una dificultad mecánica en la ventilación, probablemente a causa de la menor complacencia pulmonar,

agravada por la infusión de líquido en el pulmón no ventilado, y de la obesidad mórbida, que puede haber causado una disminución en la complacencia de la pared torácica.

Un problema asociado, descrito en el procedimiento, es el desplazamiento de la sonda endotraqueal. Ese desplazamiento puede conllevar a un escape a través del catéter de doble lumen (CDL), lo que resulta en un derrame del líquido de lavado hacia el pulmón ventilado^{14,16}. Por tanto, la confirmación del posicionamiento del CDL por broncofibroscopía es algo obligatorio.

Realizamos la LPT con suero fisiológico isotónico infundido por la acción de la gravedad a una altura de 40 cm por encima de la línea axilar media. La presión hidrostática generada por la infusión del líquido es de 30 mm Hg con esa configuración¹⁹, convirtiéndose en un método para controlar la presión ejercida en el manguito de la sonda endobroncheal. Con ese procedimiento, intentamos impedir un exceso de presión en el manguito y evitar así el escape y el desplazamiento.

Monitorizar la presión de las vías aéreas y el volumen corriente durante la ventilación de uno de los pulmones, es fundamental para detectar el escape de líquido hacia el pulmón ventilado⁶.

El aumento de la presión de las vías aéreas o la disminución del volumen corriente puede indicar una reducción de la complacencia del pulmón ventilado y el escape de líquido debe ser considerado. Además, el control para detectar la pérdida del aislamiento del pulmón puede hacerse por los siguientes indicadores:

- i. Presencia de burbujas en el líquido de lavado drenando del lado lavado;
- ii. Presencia de estertores y ronquidos en el lado ventilado;
- iii. Desequilibrio entre los volúmenes instilados y drenados^{6,17}.

La broncoscopia confirmará si la inundación del pulmón ventilado ocurrió.

Tradicionalmente, el lavado se hace con el paciente en decúbito lateral para lavar el pulmón dependiente y ventilar el pulmón no dependiente, lo que reduce el riesgo de escape hacia el otro pulmón^{6,19}. Ese procedimiento, sin embargo, está asociado con una falta de proporción mayor entre la ventilación y la perfusión en el paciente con hipoxia grave^{14,17,19}. La posición en decúbito lateral para lavar el pulmón no dependiente tiene la ventaja de minimizar el flujo de sangre hacia el pulmón no ventilado, pero maximiza la posibilidad de escape¹⁹.

Como en otros relatos¹⁷, y en razón de las dificultades asociadas con la obesidad, optamos por hacer el procedimiento con la paciente en decúbito dorsal, pero en posición anti-Trendelenburg a 30°, no solamente para minimizar el riesgo de inundar el pulmón ventilado, sino también porque ese posicionamiento es favorable en los pacientes obesos.

En pacientes obesos, la posición supina puede conllevar a la inestabilidad cardiorrespiratoria^{20,21}. Esa posición aumenta la presión de las vísceras sobre el diafragma, perjudica la ven-

tilación y conlleva a la hipoxia e hipercapnia, amén de aumentar el débito cardíaco y la presión en la arteria pulmonar²¹. La posición en decúbito lateral izquierdo puede ser usada para disminuir la compresión de la vena cava inferior. El grado de compromiso cardiorrespiratorio es menor en la posición semisentada asociada con el decúbito lateral. Una elevación de 30° a 45° del tórax mejora la función cardiorrespiratoria y aumenta el período seguro de apnea²¹.

El tratamiento del pulmón inundado envuelve una rápida aspiración endobronquial seguida de una efectiva re-expansión del pulmón inundado y del reajuste de la sonda endotraqueal de doble lumen, para garantizar que no haya ningún escape adicional^{6,17}. La posición del paciente debe hacerse con cuidado, para no desplazar la sonda endotraqueal.

Aunque la percusión torácica manual asociada con los cambios posturales durante la LPT parezca aumentar la recuperación del material¹⁸, ese procedimiento fue usado solamente en la primera LPT, porque puede estar asociado con un riesgo mayor de desplazamiento de la sonda endotraqueal. Adoptamos la "modificación de Bingisser"¹⁸, que consiste en varios ciclos de ventilación manual con el uso de una válvula CPAP con límite de presión de 10 mm Hg, después de recuperar la mitad de la cantidad de agua instilada¹⁸. Esa técnica mejora la retirada del material acumulado¹⁸ y permite el control de la presión ejercida.

Durante el procedimiento, todas las medidas deben ser tomadas para evitar la hipotermia, ya que el procedimiento conlleva varias horas para ser terminado y se hace con el líquido del lavado a temperatura ambiente¹⁴.

El monitoreo de la temperatura es esencial y puede mantenerse con el uso de líquido de lavado calentado a la temperatura corporal, una manta caliente y líquidos intravenosos calentados¹⁴.

En caso de que el paciente sea colocado en decúbito lateral porque el procedimiento se pueda demorar, hay que tener un cuidado extremo para evitar las complicaciones isquémicas en las extremidades. Esos cuidados pueden ser, colocar cojines de apoyo en la axila dependiente, bajo la cabeza y entre los muslos¹⁷.

A pesar de que las radiografías pos-lavado, comparadas con las radiografías pre-lavado arrojen una eliminación parcial de la PAP, la mecánica pulmonar y los cambios gaseosos mejoran después del lavado.

Describimos aquí una técnica anestésica aceptable para LPT en una paciente con obesidad mórbida e insuficiencia respiratoria grave debido a la PAP y discutimos las complicaciones asociadas y sus tratamientos.

REFERENCIAS

1. Ang BS, Poh WT, Ong YY, Chiang GS – Pulmonary alveolar proteinosis: a case report. *Singapore Med J*, 1991;32:454-456.
2. Trapnell BC, Whitsett JA, Nakata K – Pulmonary alveolar proteinosis. *N Engl J Med*, 2003;349:2527-2539.

3. Seymour JF, Presneill JJ – State of the art-pulmonary alveolar proteinosis progress in the first 44 years. *Am J Resp Crit Care Med*, 2002;166:215-235.
4. Rosen SH, Castleman B, Liebow AA – Pulmonary alveolar proteinosis. *N Engl J Med*, 1958;258(23):1123-1142.
5. Hodges O, Zar HJ, Mamathuba R, Thomas J – Bilateral partial lung lavage in a obese patient with pulmonary alveolar proteinosis. *Br J Anaesth*, 2010;104(2):228-230.
6. Stephen TW, Evans JA – Anaesthesia for serial whole-lung lavage in a patient with severe pulmonary alveolar proteinosis: a case report. *J Med Case Rep*, 2008;2:360.
7. Perez A 4th, Rogers RM – Enhanced alveolar clearance with chest percussion therapy and positional changes during whole-lung lavage for alveolar proteinosis. *Chest*, 2004;125(6):2351-2356.
8. Morgan C – The benefits of whole lung lavage in pulmonary alveolar proteinosis. *ERJ*, 2004;23(4):503-505.
9. Kavuru MS, Popovich M – Therapeutic whole lung lavage: a stop-gap therapy for alveolar proteinosis. *Chest*, 2002;122(4):1123-1124.
10. Greenhill SR, Kotton DN – Pulmonary alveolar proteinosis: a bench-to-bedside story of granulocyte-macrophage colony-stimulating factor dysfunction. *Chest*, 2009;136(2):571-577.
11. Borie R, Danel C, Debray MP, Taille C, Dombret MC, Aubier M, Epau-df R, Crestani B – Pulmonary alveolar proteinosis. *European Respiratory review*, 2011;20(120):98-107.
12. Simpson RI, Ramsay MA, Millard MA, Capehart JE – Management of pulmonary alveolar proteinosis by repeated bronchoalveolar lavage. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*, 2000;13:119-120.
13. Mazone P, Thomassen MJ, Kavuru M – Our new understanding of pulmonary alveolar proteinosis: what an internist needs to know. *Cleve Clin J Med*, 2001;68(12):977-978.
14. Nandkumar S, Butani M, Udwardia Z – Pulmonary alveolar proteinosis with respiratory failure-anaesthetic management of whole lung lavage. *Indian J Anaesth*, 2009;53(3):362-366.
15. Dixit R, Chaudhari LS, Mahashur AA – Anaesthetic management of bilateral alveolar proteinosis for bronchopulmonary lavage. *J Postgrad Med*, 1998;44(1):21-23.
16. Aguiar M, Monteiro P, Marques MM et al. – Lavagem pulmonar total – a propósito de cuatro casos de proteinose alveolar. *Rev Port Pneumol*, 2009;15(1).
17. Michaud G, Reddy C, Ernst A – Whole-lung lavage for pulmonary alveolar proteinosis. *Chest*, 2009;136(6):1678-1681.
18. Luisetti M, Kadija Z, Mariani F, Rodi G, Campo I, Trapnell BC – Therapy options in pulmonary alveolar proteinosis. *Ther Adv Respir Dis*, 2010;4:239-248.
19. Rogers MC (ed) – Principles and practice of anesthesiology. Mosby Year Book, 1993, pp. 1824-1829.
20. Oakes DD, Cohn RB, Brodsky JB, Merrell RC, Sherck JP – Obesity lateral thoracotomy and one-lung anesthesia in patients with morbid. *Ann Thorac Surg*, 1982;34:572-580.
21. Lorentz MN, Albergaria VF, Lima FAZ – Anestesia para obesidade mórbida. *Rev Bras Anestesiologia*, 2007;57(2):199-213.
22. Bingisser R, Kaplan V, Zollinger A, Russi EW – Whole-lung lavage in alveolar proteinosis by a modified lavage technique. *Chest*, 1998;113(6):1718-1719.
23. Ahmed R, Iqbal M, Kashaf SH, Almomatten MI – Whole lung lavage with intermittent double lung ventilation. A modified technique for managing pulmonary alveolar proteinosis. *Saudi Med J*, 2005;26(1):139-141.
24. Moutafis M, Dalibon N, Colchen A, Fischler M – Improving oxygenation during bronchopulmonary lavage using nitric oxide inhalation and almitrine infusion. *Anesth Analg*, 1999;89(2):302.
25. Nadeau MJ, Côté D, Bussièrès JS – The combination of inhaled nitric oxide and pulmonary artery balloon inflation improves oxygenation during whole-lung lavage. *Anesth Analg*, 2004;99(3):676-679.