

Caso clínico

Edema agudo de pulmón pos-legrado uterino, en una paciente con Enfermedad de Chagas.

Acute lung edema post-curettage of the uterus, in a patient with Chagas disease.

¹Zayas-Gainza SJ, ¹Médico especialista de 1er grado en anestesiología y reanimación. ² Martínez-Bazán Y. ²Especialista de 2do. Grado en anestesiología y reanimación. ³González-Pardo S. ³Especialista de 2do. Grado en anestesiología y reanimación. ⁴Blanco-Martínez S. ⁴Estudiante 2do año Medicina. ⁵Bernardo Blanco-Zamora B. ⁵Master en informática. ⁶Gainza-Moreno O. ⁶Licenciada en Enfermería. HIC Ruben Zelaya, Cuba. Yacuiba tarija, Bolivia.

Fecha de aceptación mayo 20,2018

Fecha de publicación julio 20, 2018

Resumen

Paciente femenina de 33 años de edad. Ingresa al servicio de obstetricia con seis semanas de embarazo. Presento dolor en hipogastrio y sangrado vaginal de tres días de evolución. Probable aborto espontaneo en curso confirmado por ecografía. Prueba de embarazo positiva. Legrado uterino instrumental. Una vez que la paciente se recuperó del procedimiento anestésico quirúrgico, inicio con caída de la saturación de oxígeno y datos de hipoperfusión, descenso de la tensión arterial, taquicardia, polipnea, sudorosa, palidez, y saturación de oxígeno del 76%. Se diagnosticó edema pulmonar agudo, secundario a cardiomiopatía por Enfermedad de Chagas.

Palabras clave: Edema agudo de pulmón, enfermedad de Chagas, anestesia y edema pulmonar agudo.

saturation of oxygen of 76%. Pulmonary edema acute, secondary were diagnosed with cardiomyopathy from Chagas disease.

Keywords: acute edema of lung, chagas disease, anesthesia and acute pulmonary edema.

Introducción.

La reproducción es una de las funciones más ineficaces del ser humano, ya que aproximadamente el 50 a 75 % de los embarazos se pierden en forma de aborto espontáneo (1).

La mayoría de estas pérdidas son irreconocibles debido a que suceden antes de que se presente la siguiente menstruación. 15-20% de los embarazos que se diagnostican clínicamente, se pierden en el primer o al inicio del segundo trimestre, sin ninguna repercusión materna. Las anomalías en el crecimiento y desarrollo del embrión son las causas más frecuentes de pérdida de la gestación tanto subclínica como clínicamente reconocibles. Alrededor del 30 al 50% de los abortos espontáneos son *citogenéticamente* anormales; las anomalías en el cariotipo llegan a ser hasta del 50%, entre las 8-11 semanas de gestación y del 30% a las 16-19 semanas de gestación.

Abstract

33 year old female patient. He joined the service of obstetrics with six weeks of pregnancy. I present pain in hypogastrium and vaginal bleeding three days of evolution. Probable miscarriage in course confirmed by ultrasound. Positive pregnancy test. Curettage uterine instrumentation. Once the patient recovered from the surgical anesthetic procedure, beginning with the fall of oxygen saturation and data of hypoperfusion, lowering of blood pressure, tachycardia, polypnea, sweaty, pale, and

El aborto espontáneo se define como la pérdida involuntaria del embarazo antes de que el feto sea viable, o sea, a las 22 semanas de gestación. Se denomina aborto precoz aquel que ocurre antes de las 8 semanas de gestación, correspondiendo al 80% de los abortos espontáneos. El resto ocurre entre las 13 y 14 semanas de gestación y se denominan como abortos tardíos. Esta clasificación tiene cierta utilidad clínica ya que la mayoría de los abortos precoces corresponden a huevos aberrantes o *anembrionicos*, mientras que los abortos con feto son generalmente tardíos (2).

Las causas de un aborto espontáneo son múltiples y entre las más frecuentes se pueden mencionar a las siguientes: Causas genéticas. Las cuales son las más frecuentes en los abortos tempranos, son el resultado de alteraciones en la meiosis. Estas anomalías se encuentran en el 80% de los huevos aberrantes y en 5 a 10% de los abortos en donde hay feto. La deficiencia de progesterona. Frecuentemente sobrediagnosticada. La mayoría de las evidencias de deficiencia de progesterona se derivan de estudios que demuestran que la insuficiencia de la fase lútea es más frecuente en pacientes con abortos recurrentes que en mujeres control. Diabetes Mellitus. Es causa de aborto espontáneo; sin embargo, en estudios multicéntricos se ha encontrado que las mujeres con elevación de las concentraciones de glucosa y de hemoglobina glucosilada. Síndrome de Ovarios Poliquísticos. Las concentraciones elevadas de la hormona *luteinizante* tienen efectos nocivos sobre el cuerpo lúteo. Hematomas Subcoriónicos. Son una causa frecuente de hemorragia en el primer trimestre y no suelen producir pérdida del embarazo. Estos hematomas son causados por la separación de las membranas fetales. Infecciones locales o generales de causa múltiple (3).

El Edema Agudo del Pulmón es una condición clínica grave, con alto riesgo de mortalidad intrahospitalaria y a largo plazo (4), que se define como acumulación de líquido en el pulmón que impide la normal oxigenación de la sangre, ocasiona hipoxia tisular de comienzo súbito, por un aumento en la presión venosa pulmonar, como resultado de la congestión de los vasos pulmonares, y es capaz de provocar edema intersticial desde fases tempranas y llegar

al edema alveolar, en una etapa más avanzada. Fue descrito por primera vez en 1919 por el médico francés *Renato T. Jacinto Laennec* (5,6).

Se observa con relativa frecuencia en las salas de emergencia de los hospitales, generando una mortalidad intrahospitalaria alta, oscilando entre 10-20% (5,6), y al año de seguimiento una mortalidad entre el 40 - 50% aproximadamente (7,8).

Sin embargo con alguna frecuencia el Anestesiólogo se enfrenta con pacientes jóvenes y aparentemente sanos que difícilmente se sospecha de esta patología (9,10).

El diagnóstico de edema pulmonar, por lo general, es fácil y se realiza solo por la clínica, en etapas tempranas podemos utilizar algunas pruebas de laboratorio y gabinete. Le corresponde al Anestesiólogo hacer el diagnóstico en forma clínica y rápida en el perioperatorio, sobre todo si se acompaña de insuficiencia ventricular izquierda, porque es el que ocasiona la mayoría de los casos, debido a la falla cardíaca izquierda. Otras causas de edema pulmonar son. Efecto neurogénico central, obstrucción de la vía aérea, por re expansión, por lesión pulmonar aguda, algunos medicamentos, por re-perfusión o post-hemorrágico (11,12).

Caso clínico.

Paciente femenina de 33 años de edad con antecedentes obstétricos, embarazos cuatro, partos tres, abortos uno. Ingresó al servicio de obstetricia del Hospital Rubén Zelaya, con seis semanas de embarazo. Presenta dolor en hipogastrio y sangrado vaginal de tres días de evolución. Se interpreta como aborto espontáneo en curso y se confirma por ecografía (presencia de restos ovulares). Prueba de embarazo positiva. En la evaluación preoperatoria niega enfermedades crónicas, y síntomas a favor de cualquier otra patología. Se programa urgente para legrado de la cavidad uterina. Tensión arterial de TA 110/ 70 mm Hg, frecuencia cardíaca 88 latidos por minutos, saturación de oxígeno periférico de 96%. Hemoglobina 7.1 g % Hematocrito 24 %, sangre tipo A y Rh positivo, tiempo de coagulación 8.30 segundos, tiempo de Protrombina 13 segundos, VIH negativo. Manejo anestésico. Propofol 100 mg más ketamina 50 mg. Al

finalizar el procedimiento quirúrgico se administró oxitocina 10 unidades i.v diluida. Se finaliza procedimiento anestésico sin complicaciones, signos vitales estables, Alderete de 9. El manejo del aborto espontáneo en nuestro medio sigue siendo principalmente mediante legrado uterino instrumental.

Una vez que la paciente se recuperó del procedimiento anestésico quirúrgico, inicio con caída de la saturación de oxígeno y datos de hipoperfusión, descenso de la tensión arterial, taquicardia, piel fría, sudorosa, palidez, llenado capilar lento.

Se administró solución cristaloides, 350 mL. Al mismo tiempo la paciente comienzo a experimenta una súbita sensación de ahogo y falta de aire, que se intensificó en los siguientes minutos, se acompañado de ansiedad tos y expectoración de secreciones blanquecinas. Al no tolerar el decúbito, la respiración se hizo ruidosa, acompañada de polipnea. La saturación de oxígeno desciende a 86%. Se coloca oxígeno al 100% a través de mascarilla facial. A la auscultación pulmonar se perciben estertores roncós, sibilantes y crepitantes, inicialmente en las bases que se extendieron hacia los ápices pulmonares, la auscultación cardíaca reporto taquicardia con presencia de un tercer ruido cardiaco, interpretándose como falla cardiaca y edema agudo del pulmón.

Se administró furosemida, morfina 2 mg, aminofilina, digoxina (0.25mg) ½ ampula. Diuresis 900 mL. La paciente ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos, somnolienta, pálida, taquicardia, con murmullo vesicular disminuido globalmente, con estertores crepitantes hasta el vértice de ambos hemitórax. Tensión arterial de 90/60 mm Hg, frecuencia cardiaca 140 por minuto, SpO2 76%. En las siguientes horas evoluciono favorablemente. Recibió dos unidades de glóbulos rojos. Enoxoparina, cefotaxima. El laboratorio reporto examen de ELIZA, positivo a Chagas (HAI) 1/64. En los días subsecuentes la ecocardiografía reporto: dilatación de las cámaras cardíacas, alteraciones difusas de la contractilidad y compromiso de la función sistólica ventricular izquierda.

Después de nueve días de hospitalización la paciente egreso del hospital con hemoglobina 11.8 g/100 mL, hematocrito 36 %, glucemia 67 mg/dL, creatinina 1.0.

Discusión

La miocardiopatía de Chagas es la causa más frecuente de daño cardiaco en América Latina, constituye un problema de salud, constituye la cuarta enfermedad parasitaria del continente Suramericano (13,14).

La tripanosomiasis americana, se conoce como Enfermedad de Chagas, descrita en Minas Gerais (Brasil) en 1909 por Carlos Ribeiro Justiniano Chagas. Esta zoonosis parasitaria existe en el continente americano desde hace más de nueve mil, ya que se ha documentado infección chagásica en comunidades prehistóricas que habitaban el norte de Chile.

Esta es una afección parasitaria tropical, generalmente crónica, causada por el protozoo flagelado *Trypanosoma cruzi*, que puede dañar el corazón, el aparato digestivo y el sistema nervioso (15,16,17).

El reservorio natural lo constituyen los armadillos, marsupiales, roedores, murciélagos y primates silvestres, además de ciertos animales domésticos como, perros, gatos y ratas, entre otros (21).

Por otra parte, se transmite al hombre comúnmente por triatomos hematófagos como el *triatoma infestans*, insecto que lleva varios nombres de acuerdo con el país (*benchuca, vinchuca, kissing bug, chipo, chupança, barbeiro, chincha y chinches*), el cual transmite el parásito cuando defeca sobre la picadura que él mismo realizó para alimentarse; también puede transmitirse por transfusión de sangre y alimentos contaminados por el parásito o de la madre infectada al feto (18,19)

La Enfermedad de Chagas tiene un carácter crónico en inmunocompetentes y oportunista en inmunodeprimidos. Esta enfermedad cursa hacia la cronicidad en personas inmunocompetentes. Un 10% a 15% de los enfermos presentan discapacidad como consecuencia de los daños cardíacos o digestivos. En América Latina, existen entre 16 a 18 millones de personas afectados de los cuales de 2 a 3 millones presentan la forma crónica de la enfermedad (20).

Es de interés para el Anestesiólogo saber que la cardiomiopatía de Chagas, es una enfermedad progresiva que afecta varios tejidos cardiacos y puede tener una

amplia variedad de manifestaciones clínicas. Es difícil pensar en enfermedad de Chagas, a menos que la paciente viva en un área endémica de la enfermedad, o que previamente tenga hecho el diagnóstico de cardiomiopatía. Muy posiblemente lo que desencadenó la presencia del edema pulmonar, fue la depresión del miocardio secundaria a la administración de propofol, ya que es un medicamento que produce depresión cardíaca y caída de la presión arterial periférica importante, en un paciente con pobres reservas cardiovasculares (21).

Propofol producen una reducción de la presión arterial sistólica, diastólica y media. El descenso de la presión arterial se asocia con una reducción del volumen sistólico y del gasto cardíaco, el efecto inotrópico negativo del propofol también contribuye a la caída de las reservas. Pero además del efecto inotrópico negativo sobre el corazón del propofol, puede ocasionar mayor caída de las resistencias vasculares en aquellos casos de pacientes hipovolémicos, como fue el caso de esta paciente, que seguramente estuvo hipovolémica, por llevar varios días de sangrado transvaginal.

La repercusión cardiovascular del propofol es bastante pronunciada y se encuentra asociada clásicamente a hipotensión arterial, disminución de la frecuencia cardíaca. Una dosis de inducción de 2 mg/kg se acompaña de una caída del 25 al 40% de la tensión arterial. El descenso del gasto cardíaco ha bajado de 5.2 L/min a 4.3 L/min.

Conclusión

Es difícil sospechar de daño miocárdico en una paciente joven y con un embarazo reciente, especialmente si no tiene antecedentes importantes de enfermedad cardíaca, hacer un examen inicial a toda mujer embarazada tipo *screening test* es caro y complicado. Hacer un diagnóstico temprano y un tratamiento clínico oportuno serán los mejores indicadores.

Referencias

1. Boklage CE. Survival probability of human conceptions from fertilization to term. *Int J Fertil* 1990;35:75-94.
2. Warburton D, Kline J. Does the karyotype of a spontaneous abortion predict the karyotype of a subsequent abortion? *Am J Hum Genet* 1987;41:465-83.
3. Eiben B, Bartels I. Cytogenetic analysis of 750 spontaneous abortions with direct-preparation method of chorionic villi and its implications for studying genetic causes of pregnancy wastage. *Am J Hum Genet* 1990;47:656-663.
4. Goldberger H. Et al: Prognostic Factors in Acute Pulmonary Edema. *Arch Intern Med* 1986;146:489-493.
5. Matarama PM, Llanio NR, Muñiz IP, Quintana SC, Hernandez ZH, Vicente PE, et al. Edema agudo del pulmón. En: *Medicina Interna: Diagnóstico y tratamiento*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. 2005:98-101.
6. Caballero AJ. Edema agudo del pulmón. Universidad Autónoma de Santo Domingo Facultad de Ciencias de la Salud, Escuela de Medicina Interna, Hospital Docente Juan Pablo Piña. 2011 [citado 7 Mar 2014]. Disponible en: <http://www.slideshare.net/franciabaez/presentation1-edema-agudo-del-pulmon>
7. Kirkwood A. Et al: Clinical definition and epidemiology of advanced heart failure. *Am heart J*. 1998; 135(S): 204-215.
8. Briones VCG, Díaz de León PM, Guerrero HA, Briones GJC. Edema pulmonar no cardiogénico en ginecología. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2012;26(3):4-6.
9. Shapiro, Barry A. Tratamiento respiratorio: Síntomas específicos en: *Anestesia*. Segunda edición. 1988. Editada por Ronald Miller. Versión española. Cap. 64. Pág. 2055.
10. Homes, James R, Hénsinget, Robert M, Wpstys E, Postoperative pulmonary edema in young athletic adults. *The American Journal of sport Medicine*. 1991;(19):365-370.
11. Kessler G, Enders I, Schilling B. Thoracic impedance In the determination of hydration following heart surgery under extracorporeal circulation. *Ánaesth. Reanim*. 1990 15 (3):69-172.
12. González Blanco, Pérez Fuentes, Badell Pomar. Enfermedad de Chagas crónica e insuficiencia cardíaca congestiva en un adulto joven. *Medisan* 2014;18(6):862-2014.
13. Rassi A, Rassi AG, Rassi SG. Frecuencia e grau da extra-sístolia ventricular a electrocardiografia dinamica (sistema de Holter de 24 h) na doença de Chagas. *Arq Bras Cardiol*. 1991; 57: 134.
14. John V, Jennie Phillips-Hughes, Graham P, Bersten A. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary edema: a meta-analysis. *The Lancet* 2006; 367:1155-1163.

15. San Martín AM, Jercic MI, Jofré L, Muñoz P. Editorial. Enfermedad de Chagas: Renovados esfuerzos por traerla a escena. *Rev Chil Infectol* 2008;25:248-249.
16. Rothammer F, Allison M, Nuñez L. Chagas disease in pre columbian south america american. *J Physical Anthropol* 1985;68:495-498.
17. Umezawa E, Simonsen AN, Corbett C. Chagas Disease. *Lancet* 2001; 357: 797-799.
18. Sciscione AC, Ivester T, Largoza M, Manley J, Shlossman P, Colmorgen GH. Acute Pulmonary Edema in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2003; 101(3):4-7.
19. Mendoza I, Guiniger A, Kushni E, Sosa E, Velazco V, Marques J. Consensus of the electrophysiology committee of "USCAS" on the treatment of ventricular arrhythmias in Chagas disease. *Arq Bras Cardiol.* 1994;62(1):41-43.
20. Carrillo-Esper R, Dr. González-Salazar JA, Serralde-Zúñiga A. Propofol: La otra cara de la moneda. *Medicina Crítica y Terapia Intensiva.* 2001; XV(6):214-217.
21. Menéndez-Velázquez JF. Manejo del aborto espontáneo y de sus complicaciones. *Gac Méd Méx* 2003;139;(1)S47-S53.

