

Artículo original**Edema agudo pulmonar postobstructivo secundario a laringoespasma**

Dr. Gabriel Mancera Elías,* Dra. Eréndira Zaleta García,** Dr. Mario Rodríguez Muñoz,* Dra. Enriqueta Ruiz Huitrón,* Dra. Delfina Ortiz Marmolejo*

Resumen

Se presenta el caso de un paciente de 17 años sometido a anestesia general con intubación orotraqueal para practicarle hernioplastia y circuncisión. En el postoperatorio tuvo un espasmo laríngeo que desencadenó un cuadro que hizo pensar en un edema o en una hemorragia pulmonar. Los datos clínicos y radiológicos permitieron concluir que fue un edema pulmonar. Se sugiere que esta complicación se debió a una presión intratorácica negativa. Se discute el diagnóstico diferencial; se describen la fisiopatología de estos eventos y el tratamiento que permitió la recuperación del paciente.

Palabras clave: Intubación orotraqueal, edema pulmonar, hemorragia pulmonar, presión intratorácica negativa, anestesia.

Introducción

La presión intratorácica negativa debida a la obstrucción de la vía respiratoria superior puede ser tan elevada que cause ruptura de los vasos alveolares y provoque edema pulmonar² o hemorragia.

El edema pulmonar postoperatorio tiene diversas causas; a saber, las reacciones anafilácticas, la obstrucción de la vía respiratoria por espasmo o por edema laríngeo, la aspiración de un cuerpo extraño o la presión intratorácica negativa, entre otras.¹

El edema pulmonar secundario a la obstrucción de las vías respiratorias afecta más a los adultos que a los niños; sin embargo, sí hay informes de la existencia de esta patología en la edad pediátrica. El paciente que se presenta resultó con edema pulmonar en el postoperatorio inmediato.

Abstract

The authors present the case of a 17 years old male submitted to general anesthesia for repair of an inguinal hernia and circumcision. A few minutes after surgery and extubation, the patient had a laryngeal spasm followed by what was believed to be either a pulmonary edema or a pulmonary hemorrhage. The clinical and radiological data were consistent with pulmonary edema. The authors propose that these events were caused by negative intrathoracic pressure. The physiopathology and the successful treatment are discussed.

Key words: Orotracheal intubation, pulmonary edema, pulmonary hemorrhage, negative intrathoracic pressure, anesthesia.

Resumen del caso

Paciente masculino de 17 años de edad con hernia inguinal derecha y fimosis que se programó para plastia inguinal derecha y circuncisión, con antecedentes heredofamiliares y perinatales sin importancia. Fue sometido a amigdalectomía a los nueve años de edad bajo anestesia general balanceada y a los 12, a una reducción de fractura de fémur bajo anestesia con bloqueo peridural y sedación; en ambos casos no hubo complicaciones. Tenía antecedentes de alergia a penicilina.

Exploración física: Edad aparente que concuerda con la real, peso de 72 kg, bien conformado, coloración adecuada de tegumentos, mucosas orales bien hidratadas y de buena coloración, Mallampati II. Distancia tiromentoniana mayor de 6.5 cm y adecuada apertura oral, cuello normal. Sin compromiso cardiopulmonar. El resto de la exploración fue normal.

Laboratorio: Hb, 14.8 g/dL; Hto, 46.8%; plaquetas, 203,000; TP, 82%; TTP, 36 segundos. Se clasifica con estado físico ASA I.

Medicación preanestésica: Midazolam 3 mg, intravenoso. Monitorización tipo I: ECG en DII, presión arterial no invasiva, saturación de oxígeno (SaPO₂), frecuencia respiratoria por impedancia.

Técnica anestésica: Bloqueo epidural en el espacio intervertebral L2-L3; se administró bupivacaína al 5%, 70

* Médico adscrito al Departamento de Anestesiología.

** Residente de 5º año de Anestesia Pediátrica.

Instituto Nacional de Pediatría.

Correspondencia: Dr. Gabriel Mancera Elías. Rancho Tamboreo 72-202, Col. Nueva Oriental Coapa, 14300, México, DF. Tel. 5679-9815.

Recibido: Marzo, 2001. **Aceptado:** Noviembre, 2001.

mg, más 150 microgramos de fentanyl peridural; se insertó un catéter peridural en dirección cefálica, sin complicaciones.

Debido a que la analgesia fue insuficiente se decidió dar anestesia general inhalatoria balanceada.

Inducción: Propofol 180 mg, IV, más vecuronio 3 mg, IV; se realizó una laringoscopia directa y se intubó sin complicaciones con sonda orotraqueal número 8 mm DI. Se mantuvo un sistema circular de ventilación mecánica con un volumen corriente de 750 mL, oxígeno 3 L/min más sevoflurano a 2.5 Vol. Signos vitales estables.

Analgesia: Metamizol 1 g, nalbufina 5 mg, IV.

Terminada la intervención se inició la ventilación espontánea, se aspiraron las secreciones y se extubó sin complicaciones. Tres minutos después presentó laringoespasmio y desaturación de 86%. Se aspiraron las secreciones y se aplicó presión positiva con oxígeno al 100%. Se administraron 100 mg de lidocaína al 2% simple, IV y se reintubó con sonda orotraqueal número 8, bajo laringoscopia directa, sin complicaciones. Apareció abundante expectoración asalmonada por la cánula endotraqueal. En los campos pulmonares había profusas secreciones que se aspiraron por la sonda orotraqueal. Se aplicaron furosemide 140 mg, IV; vecuronio 4 mg, IV; hidrocortisona 500 mg, IV. Se continuó con la aspiración de secreciones por la cánula endotraqueal. Se pasó intubado a la UCI. Sus signos vitales eran: FC, 74/min; PANI (presión arterial no invasiva), 94/57 mmHg; SaPO₂ 98%; temperatura, 35.8 °C. Balance hídrico total: Egresos en ayuno, 1400; pérdidas basales, 240 mL; pérdidas respiratorias, 144 mL; sangrado transoperatorio, 20 mL y 200 mL de líquido asalmonado extraído por sonda orotraqueal; diuresis, 1144; exposición (magnitud de la zona operatoria) 432 para un total de 3580 mL. Ingresos con solución Hartmann, 2950; balance total = -630 mL. Tiempo quirúrgico, 150 min. Tiempo anestésico, 250 min.

Nota de recepción a la UCI

Paciente operado de plastia inguinal derecha y circuncisión que cursó con un edema pulmonar agudo. Se encuentra bajo efecto de sedación con propofol y relajado con vecuronio, su presión arterial es de 110/70 mmHg; su PVC de 9; su frecuencia cardiaca de 90/min; llenado capilar, pulsos centrales y periféricos y ruidos cardiacos normales.

Respiratorio: Vía respiratoria permeable; la sonda orotraqueal se mantuvo conectada al ventilador con venti-

lación intermitente obligatoria, con un volumen corriente de 500 mL; presión de 32 mmHg; FiO₂ de 60%; gasometría pH 7.36; O₂ de 69; CO₂ de 49; HCO₃ de 23; saturación de 93%. Se escucharon estertores gruesos escasos en ambos campos pulmonares.

Neurológico: Aún había efectos de la sedación y relajación neuromuscular; se suspendió el propofol.

Gastrohepático: Peristalsis disminuida; no había distensión abdominal; no se palparon el borde hepático ni el esplénico.

Renal: Poliuria, probablemente consecutiva al furosemide administrado en el quirófano.

Rx de tórax: Opacidad heterogénea diseminada en ambos hemitórax, de predominio derecho, con aspecto de infiltrado alodonoso intersticial compatible con edema pulmonar agudo (figura 1A).

Manejo: Se restringieron los líquidos; furosemide endovenoso al 0.5 mg/kg; se disminuyeron los parámetros del ventilador cuando se revirtieron los efectos del vecuronio.

Estuvo intubado durante 24 h; se extubó sin complicaciones al resolverse el proceso pulmonar. Una nueva radiografía

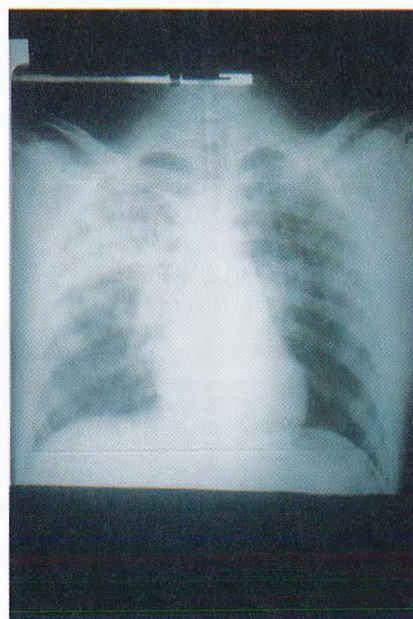


Figura 1A. Imagen radiográfica postoperatoria del tórax. Se observa una opacidad difusa en la mayor parte de los pulmones pero, sobre todo, en el derecho. Esta imagen es característica del edema pulmonar.

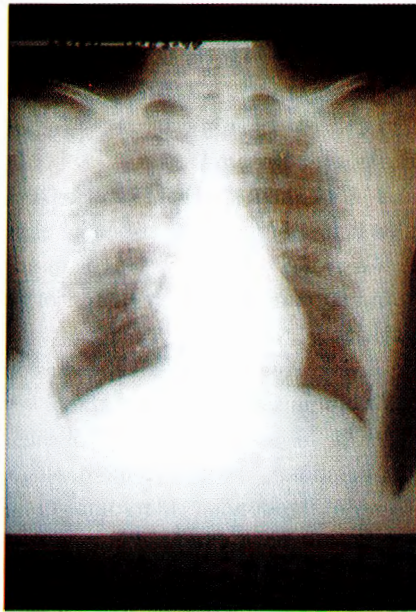


Figura 1B. Imagen radiográfica postextubación tomada en la Unidad de Terapia Intensiva. La opacidad de los campos pulmonares ha disminuido considerablemente.

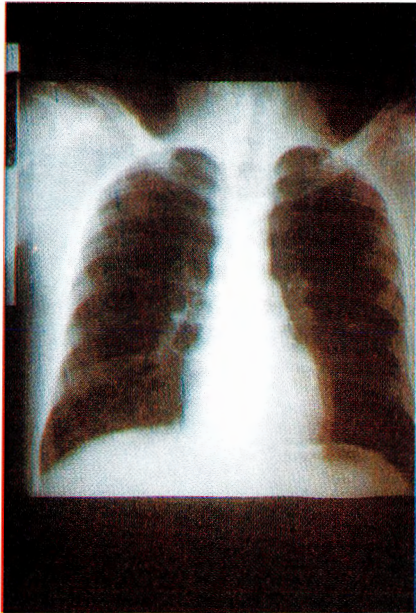


Figura 1C. Imagen radiográfica de control a los ocho días del evento. Los campos pulmonares tienen transparencia normal.

de tórax mostró disminución de la opacidad de los campos pulmonares (figura 1B). Permaneció 72 horas más en la UCI para vigilancia. Su última radiografía de tórax no mostró ninguna opacidad (figura 1C); un ECG y un ECO fueron normales. Posteriormente se le trasladó al piso de Cirugía General,

sin complicaciones. Se dio de alta a los cinco días en buenas condiciones. Se calculó la PSAP en 23 mmHg.

Discusión

El edema pulmonar postobstructivo “no cardiogénico” (Killeff y cols., 1991; Schwartz y cols., 1999) o la hemorragia alveolar difusa (pulmonar) (Schwartz y cols., 1999) son problemas que pueden presentarse en el postoperatorio. Su diagnóstico y tratamiento oportunos son fundamentales para el pronóstico. El factor desencadenante es la obstrucción de la vía respiratoria por diversas causas; en este caso se trató de un laringoespasma.^{1,2} El diagnóstico de edema pulmonar se fundamentó en la presencia de estertores generalizados en ambos campos pulmonares, abundantes secreciones de color asalmonado y en la radiografía de tórax que mostró zonas extensas de infiltrado intersticial (figuras 1A y 1B).

Se ha señalado que el edema pulmonar se debe a una presión intrapleurales negativa (subatmosférica) consecutiva a un esfuerzo inspiratorio¹⁻⁸ que altera la función cardiovascular,¹ ya que incrementa la carga del ventrículo izquierdo porque aumenta su volumen telediastólico y sistólico y disminuye la fracción de eyección y la contracción global.

Por otro lado, aumenta la función contráctil del ventrículo derecho, lo que incrementa el volumen de llenado de las cavidades izquierdas y la presión capilar pulmonar y conduce, a su vez, a la trasudación de líquido de los capilares a los alvéolos.

El diagnóstico de edema pulmonar postobstructivo se basa en la aparición de disnea súbita, hipoxemia, hipercapnia; esputo asalmonado, incrementos de la diferencia alvéolo-arterial, PVC elevada, hipercapnia y acidosis. El tratamiento consiste en dar oxígeno por intubación orotraqueal, relajación neuromuscular y, en ocasiones, esteroides,¹ así como ventilación mecánica y PEEP.^{4,9}

El edema pulmonar en estas circunstancias ocurre sobre todo en adultos,^{1,3} hasta en el 11% de los pacientes¹² aunque puede afectar a los niños.² Aparece unos minutos después de la extubación de la tráquea y se debe a laringo o broncoespasmo (Cheres y cols., 1992).⁹ El problema se resuelve en horas y usualmente no tiene secuelas.

La hemorragia alveolar pulmonar difusa también puede ocurrir como resultado de una obstrucción de las vías respiratorias superiores con presión intratorácica negativa, gran elevación de la tensión y ruptura de la pared

capilar pulmonar.^{2,8} En este caso, la lesión preponderante se debe a la elevación de la presión transmural intratorácica. La sintomatología es similar a la del edema pulmonar, sin elevación de la PVC. El tratamiento y el pronóstico son similares a los del edema pulmonar no cardiogénico.

Aunque el caso que se presenta desarrolló un edema pulmonar, la PVC era normal y no había datos de acidosis, ni una diferencia alvéolo-arterial elevada. Por estos datos se pensó inicialmente en la posibilidad de una hemorragia pulmonar por presión negativa.

Bhavani-Shankar y cols. (1999)⁸ describen una paciente que tuvo laringoespasma y una evolución similar a la aquí descrita, sin PVC elevada y una placa de tórax con datos inespecíficos de "neumonitis". Schwartz y cols. (1999)² refieren otro caso en un adulto con cuadro clínicamente parecido pero con "hemorragia alveolar difusa", cuya radiografía de tórax mostraba una imagen algodonosa con predominio en el pulmón derecho e infiltrados perihiliares, similar al caso de este informe; la gasometría reveló un pH de 7.35, una PCO₂ de 52.9 mmHg, una PaO₂ de 35 mmHg y una saturación de 68%, valores que coinciden en su mayoría con los de nuestro paciente; su tratamiento y evolución fueron similares.

El tratamiento, la evolución y el pronóstico son similares para el edema pulmonar y para la hemorragia. En ambos casos el problema se resuelve en horas y habitualmente no deja secuelas. Por lo general no se requiere monitoreo intenso de la función cardiovascular y el manejo descrito mejora a los pacientes. Conocer la fisiopatología de estas complicaciones evita o reduce su aparición y sus consecuencias, que son potencialmente letales. Para ello, se han

sugerido algunas medidas preventivas, a saber:⁴ Asegurarse del estado de conciencia de los pacientes antes de la extubación; aspirar las secreciones antes y después de la extubación; utilizar anestésicos locales tópicos o lidocaína endovenosa antes de extubar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arch FG, Tamariz CO. Edema pulmonar postobstructivo. Mecanismos fisiopatológicos. *Rev Anest Méx* 1997;1:19-24.
2. Schwartz DR, Marroo A, Malhotra A, Kesselman H. Negative pressure, pulmonary hemorrhage. *Chest* 1999;115:1994-7.
3. Koleff MH, Pluss J. Non-cardiogenic edema following upper airway obstruction. Seven cases and a review of the literature. *Medicine* 1991;70:91-8.
4. Lang SA, Duncan PG, Shepard HC. Pulmonary edema associated with airway obstruction. *Can J Anaesth* 1990;37:210-8.
5. Vélez MM, González V, Domínguez B. Edema pulmonar secundario a laringoespasma. *Rev Mex Anest* 1998;21:70-2.
6. Wu PW, Da-Peng Ch, Ching-Hisung L, Min-Ho H. Negative pressure pulmonary edema induced by direct suctioning of endotracheal tube adapter. *Can J Anesth* 1998;45:785-8.
7. Randour P, Joucken K, Mayne A. Pulmonary edema following acute upper airway obstruction. *Acta Anesthesiol Belg* 1986;37:225-31.
8. Bhavani-Shankar K, Hart NS, Mushlin PS. Negative pressure induced airway and pulmonary injury. *Can J Anesth* 1997;44:78-81.
9. Cheres O, Buguedo G, Torregrosa S, Coloma R, De la Fuente J. Acute non-cardiogenic pulmonary edema secondary to upper airway obstruction. *Rev Med Chile* 1992;120:1393-6.
10. Hartley M, Vaughan RS. Problems associated with tracheal extubation. *Br J Anaesth* 1993;71:561-8.
11. Pang WW, Chang DP, Lin CH, Huang MH. Negative pressure pulmonary edema induced by direct suctioning of endotracheal tube adapter. *Can J Anaesth* 1998;45:785-8.
12. Tami TA, Chu F, Wildes TO y cols. Pulmonary edema and acute upper airway obstruction. *Laryngoscope* 1986;96:506-9.