

Reporte de Caso

Rev. Mex. Anest

1997;20:96-99

©, Soc. Mex. Anest, 1997

Edema pulmonar no cardiogénico secundario a laringoespasmo posterior a anestesia general

César Luciano Zambada Zazueta*, Verónica Colín Espinosa*, María Elena Mariona Ferrera**, Alejandro Ruíz Durón[§], José Carlos Miramontes Malacón[§], Marco Antonio Chávez Ramírez[‡]

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de un paciente joven, sano, que desarrolló edema pulmonar no cardiogénico secundario a laringoespasmo posterior a la extubación, no detectándose el problema en forma inmediata, sino hasta 24 hrs después cuando se manifestó con taquicardia y desaturación por oximetría de pulso. La radiografía de tórax, mostró infiltrados alveolares bilaterales difusos y zona de confluencia en el lóbulo superior del pulmón derecho. No requirió reintubación. La terapia consistió en oxígeno suplementario por puntas nasales, restricción de líquidos, diuréticos, esteroides, broncodilatadores y antibióticos. Después del tratamiento establecido, hubo franca mejoría 24 hrs después, confirmado clínica y radiológicamente. (*Rev Mex Anest 1997;21:96-99*)

Palabras clave: Asistencia mecánica ventilatoria no invasiva, BIPAP, Edema pulmonar, Laringoespasmo.

ABSTRACT

Laryngospasm induced pulmonary edema following general anesthesia. A case Report. A young, healthy patient, after extubation made acute laryngospasm, who 24 hours later began with tachypnea, tachycardia and decrease in SpO₂. Chest x-ray demonstrated alveolar bilateral diffuse infiltrates and a confluence zone in the upper lobule of the right lung. He didn't need reintubation. The therapy consists of oxygen by face tent, liquid restriction, diuretics, steroids and antibiotics; twenty four hours later from the beginning of the management demonstrated dramatically recovery confirmed by the x-ray. (*Rev Mex Anest 1997;21:96-99*)

Key words: Non-invasive mechanical ventilation, BIPAP, pulmonary edema, laryngospasm.

Reporte del Caso

Paciente masculino de 19 años de edad, sano, deportista, admitido para cirugía electiva, artroscopia de hombro izquierdo. Sin antecedentes médicos de importancia, ASA I. La inducción anestésica se realizó con Fentanyl 200 µg, Propofol 150 mg, y Bisulato de atracurio 25 mg, seguido de IOT (intubación orotraqueal) al primer intento, sin incidentes ni accidentes. El mantenimiento se llevó a cabo con Sevoflurano y O₂ al 100%; durante el transoperatorio se aplicaron fármacos como Cefotaxima 1 g, Ranitidina 50 mg, y Ondansetron 4 mgs. El tiempo anestésico fue de 120 min en los cuales el paciente se mantuvo estable. Los crista-loides administrados fueron de solución Ringer lactado con una pérdida sanguínea mínima. Inmediatamente después de la extubación presentó laringoespasmo, con una disminución en la saturación de oxígeno de 100 a 50%, observado

por oximetría de pulso, el cual cedió con ventilación manual y presión positiva en 2 min. En sala de recuperación, se administró O₂ al 30% a través de puntas nasales y comenzó con periodos de tos irritativa y sangrado oral. Egreso de esta área con SpO₂ de 94%, FC 86 min., TA 140/60 mmHg y FR de 18 min. Su evolución postoperatoria fue insidiosa, ya que continuó con tos e inició con esputo hemoptóico; 24 hrs después se le encontró taquipnéico, taquicárdico y con SPO₂ por oximetría de pulso de 96% a pesar de puntas nasales y face tent, en este momento en la exploración física se encontraron estertores crepitantes bilaterales, realizándose radiografía de tórax en la que se observó infiltrado alveolar, bilateral, difuso, de predominio parahiliar, con área de consolidación del lóbulo superior derecho, segmento posterior (figura 1); evidenciando daño pulmonar agudo de etiología no específica, por lo cual se trasladó a Terapia Intermedia. El manejo posterior consistió en oxígeno por medio de puntas nasales, restricción de líquidos, broncodilatadores por vía inhalatoria, diuréticos, esteroides y antimicrobianos, observando franca mejoría clínico radiológica 24 hrs después de establecido el tratamiento (figura 2). El ECG mostró taquicardia

*Residente de 3er. año del Servicio de Anestesia, **Residente de 2do. año del Servicio de Anestesia, §Médico Cirujano Cardiovascular del Staff del Hospital ABC, ‡Médico Anestesiólogo del Staff del Hospital ABC. Correspondencia: César Luciano Zambada Zazueta. Hospital American British Cowdray. Servicio de Anestesiología. Calle Sur 136 No. 116, Col. Las Américas 01120 México, D. F.

sinusal y el ecocardiograma, reportó un pequeño prolapso sistólico mitral con insignificante regurgitación valvular, movilidad parietal del ventrículo izquierdo normal, fracción de eyección del 67% y presión sistólica pulmonar de 38 a 41 mmHg.

MANEJO Y DISCUSION

El laringoespasmo puede ocurrir en cualquier momento de la anestesia general (AG), ya sea en la inducción o incluso durante la extubación, siendo este el momento más frecuente o manifestarse más tarde, por lo que, se justifica que en caso de presentarse amerite estrecha observación del paciente en la sala de recuperación durante 90 minutos o más, si es necesario e inclusive trasladarlo a la UTI⁴. Es importante comentar que este cuadro clínico puede confundirse con falla cardíaca congestiva, esto sucedía con mayor frecuencia en la década de los 70's probablemente debido al menor conocimiento de su fisiopatología^{3,6}, por otro lado se sabe que la infección agregada puede oscurecer y empeorar este cuadro de edema pulmonar por lo que deben administrarse antibióticos⁷.

El laringoespasmo severo después de AG es raro, pero conocido, puede aparecer en presencia de pequeñas cantidades de sangre en la vía aérea así como, por extubación temprana y con el uso de naloxona.

Se recomienda retirar cualquier objeto, por ejemplo: la cánula de Guedel y gasas que puedan obstruir la cavidad orofaríngea, subluxar la mandíbula administrando oxígeno al 100% a través de mascarilla con presión positiva, y si se requiere revertir el efecto de los narcóticos con antagonistas puros (Naloxona), deberá administrarse en dosis bajas y en forma progresiva con el fin de evitar este tipo de complicaciones.

En caso de que el paciente con laringoespasmo persista con cianosis e hipotensión estamos obligados a

administrar relajantes musculares e intubar inmediatamente o tan pronto sea posible; en este punto, se libera la obstrucción de la vía aérea y puede o no ocurrir edema pulmonar. Si el paciente se encuentra estable, y el edema pulmonar no ocurre, puede ser retirado de la Asistencia Mecánica Ventilatoria (AMV) después de haber sido eliminados todos los agentes anestésicos y los gases arteriales muestren un buen intercambio gaseoso³. Cuando el edema pulmonar sucede y el laringoespasmo se hace evidente por presencia de secreciones pulmonares rosadas, así como, la presencia de estertores durante la auscultación pulmonar, el paciente se debe mantener intubado e iniciar con presión positiva al final de la espiración (PEEP), además de monitorizar el intercambio gaseoso con la toma de gases arteriales, mantener limpia de secreciones bronquiales la vía aérea con la aspiración frecuente. Es importante la medición de la diuresis horaria por medio de sonda vesical para tener un estricto control en la administración de líquidos a fin de evitar el incremento de la presión hidrostática microvascular, así como, prevenir una disminución en la presión osmótica plasmática que podría favorecer la extravasación de líquidos. En individuos sanos usualmente este cuadro se resuelve en aproximadamente 24 hrs, pudiendo efectuar la extubación temprana y en forma exitosa^{1,3}.

Cuando sucede laringoespasmo severo pero que mejora con las maniobras antes descritas no se excluye que el paciente pueda desarrollar edema pulmonar tardío, si esto sucediera, el advenimiento de nuevas modalidades de AMV, como la no invasiva, es una buena opción para proporcionar presión positiva espiratoria de la vía aérea (EPAP), lo equivalente al PEEP de la AMV invasiva. La selección de una u otra técnica dependerá de la severidad del caso y como ya se mencionó la AMV no invasiva es parte fundamental del manejo de estas pacientes sin someterlos al riesgo que implica la forma invasiva¹¹.

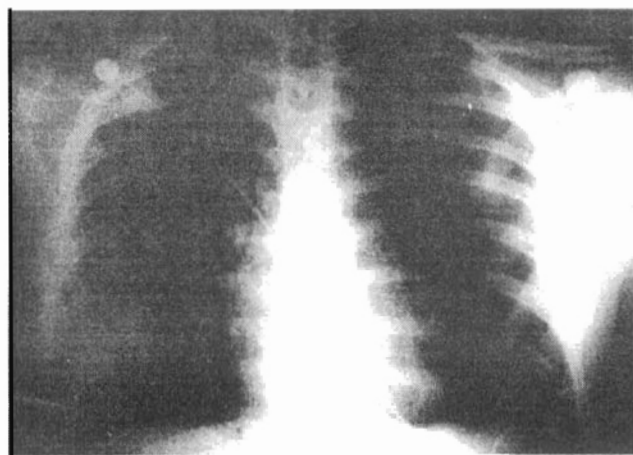


Figura 1. Placa de tórax realizada 24 hrs después del laringoespasmo, donde se aprecian datos de edema pulmonar.

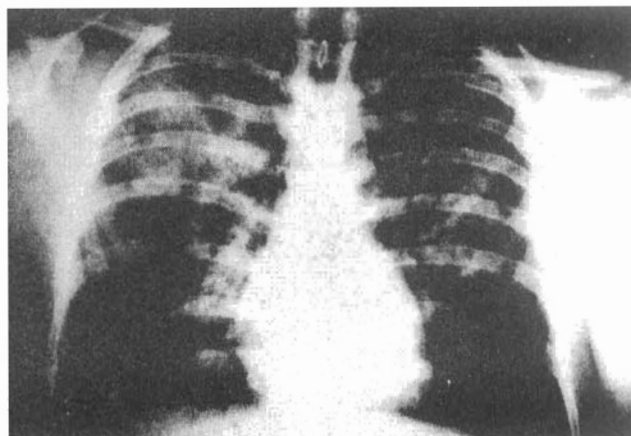


Figura 2. Placa de tórax realizada 24 hrs después de iniciado el tratamiento, en la cual se observa franca disminución de los infiltrados alveolares.

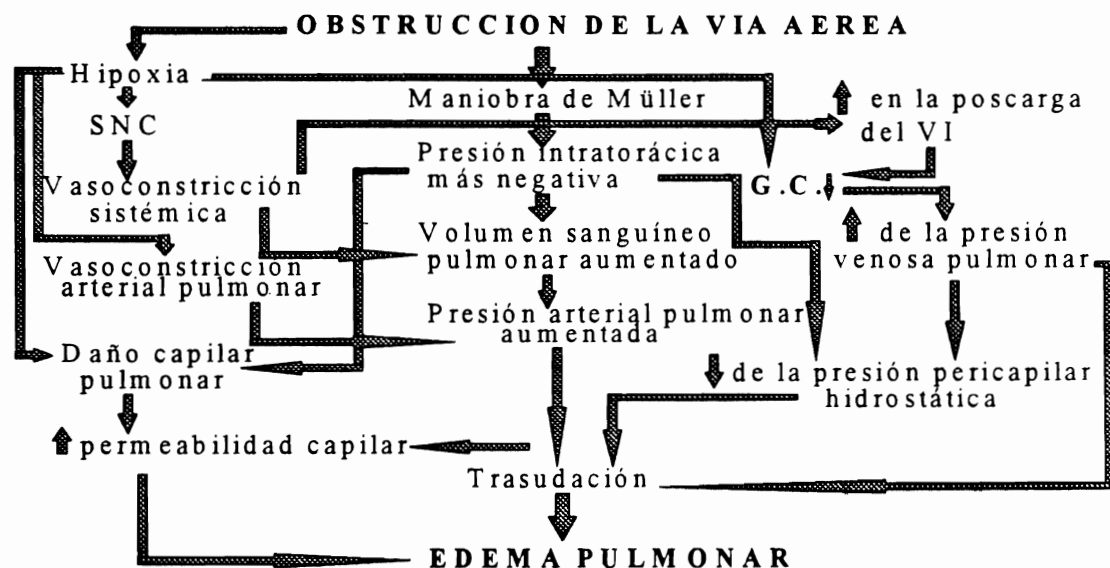


Figura 3. Interacción entre el cierre de la vía aérea y el edema pulmonar.

La obstrucción de la vía aérea superior (OVAS) es una rara causa de edema pulmonar agudo (EPA) que pone en peligro la vida y demanda de un reconocimiento inmediato y manejo apropiado, cuando es secundario a OVAS podemos encontrarlo en diferentes situaciones clínicas, teniendo una fisiopatología multifactorial¹. La causa principal es el inducir una presión negativa intrapleurales importante y transpulmonar que favorece el trasudado del líquido de los capilares al intersticio pulmonar; existen otros factores menos importantes que pueden contribuir como la hipoxemia, alteraciones cardíacas y neurológicas. Se sabe que durante la AG, se presenta depresión del sistema nervioso central y relajación de los músculos de la vía aérea superior (VAS), por lo que la OVAS se puede desarrollar durante la inducción o al finalizar la AG durante la maniobra de extubación, con frecuencia esto debido a los efectos residuales de los anestésicos².

Este tipo de edema pulmonar es el resultado de dos mecanismos fisiológicos: 1) La disminución de la presión torácica al tratar de realizar una inspiración contra la glotis cerrada (Maniobra de Müller), seguida por 2) una caída abrupta de la presión de la vía aérea con el alivio de la obstrucción. La presión pleural normal durante una inspiración es de -2.5 a 10 cmH₂O y puede llegar hasta -60 cmH₂O en situaciones extremas; estas bajas presiones exageradas intrapleurales pueden transmitirse al intersticio peribronquial y al espacio perivascular, dando como resultado una destrucción de la integridad anatómica de la pared capilar y de la microvasculatura pulmonar^{6,7,9,10}. Además la presión transpulmonar exageradamente negativa

incrementa el retorno venoso a las cavidades derechas aumentando la precarga y la presión pulmonar hidrostática, favoreciendo trasudado al pulmón, lo que se conoce como hiperemia y edema pulmonar. Otros factores que contribuyen son: el incremento del flujo en ambos ventrículos y la incapacidad del sistema linfático para manejar grandes cantidades de líquidos formando un círculo vicioso. El edema peribronquial y el engrosamiento del epitelio causan un incremento en la resistencia pulmonar y una tendencia al cierre de la vía aérea, este efecto se opone al desarrollo de más presión negativa pleural y un incremento mayor del volumen pulmonar, provocando un mayor acumulo de líquido en el pulmón^{8,9}. La espiración en presencia de OVA con maniobra de Valsalva modificada se opone a las anomalías cardiovasculares antes señaladas secundarias al desarrollo de presión positiva transpulmonar. Además, las presiones pleurales se incrementan, por lo que el retorno venoso, el llenado vascular pulmonar y las fuerzas hidrostáticas favorecen el trasudado de líquidos al pulmón. En efecto, la obstrucción espiratoria de la vía aérea actúa como una forma de presión positiva aplicada a la fase espiratoria; esto tiene un efecto protector en los pacientes, ya que las consecuencias hemodinámicas de una abrupta caída de la presión de la vía aérea causada por la liberación de la obstrucción, produce un incremento repentino del retorno venoso. Esta redistribución aguda del volumen intravascular del lecho periférico al sistema circulatorio central resulta en un aumento de la presión hidrostática del lecho venoso produciendo edema pulmonar^{1,5,9,10} (figura 3).

CONCLUSIÓN

El edema agudo pulmonar secundario a laringoespasmo es una entidad rara que pone en peligro la vida del paciente y demanda una rápida resolución de la obstrucción, sino responde a la presión positiva se debe proceder en forma inmediata a la relajación muscular y reintubación.

REFERENCIAS

1. Lorch DG, Steven A. Post-extubation pulmonary edema following anesthesia induced by upper airway obstruction. *Chest* 1988; 90: 802-805.
2. Willms D, Shure D. Pulmonary edema due to upper airway obstruction in adults. *Chest* 1988; 94:1990-1992.
3. McGonagle M, Kennedy TL. Laryngospasm induced pulmonary edema. *Laryngoscope* 1984; 94:1583-1585.
4. Glasser SA, Siler JN. Delayed onset of laryngospasm-induced pulmonary edema in adult outpatient. *Anesthesiology* 1985;62:370-371.
5. Lawrence P, Gregory F, Schreirber C. Pulmonary edema following acute upper airway obstruction. *Anesthesiology* 1986; 65:106.
6. Oswald CE, Gates GA. Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA* 1977;238:1833-1835.
7. Lee T, Downes JJ. Pulmonary edema secondary to laryngospasm in children. *Anesthesiology* 1983;59:347-349.
8. Stalcup A, Mellins RB. Mechanical force producing pulmonary edema in acute asthma. *N Engl J Med* 1977;15:592-595.
9. Cascade PN, Alexander GD. Negative pressure pulmonary edema after endotracheal intubation. *Radiology* 1993;186:671-675.
10. Buda AJ, Pinsky MR. Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1979;301:453-9.
11. Domínguez Gordillo Luis, Elizalde González José, Franco Gradillo Juvenal, Zambada Zazueta César, Martínez Sánchez Jesús. Asistencia mecánica ventilatoria no invasiva. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Inten*. 1995; 9:151-8.