

Edema pulmonar de presión negativa y hemorragia pulmonar, reporte de un caso y revisión de la literatura

María Teresa Reséndiz Olea,* Lino Sergio Matadamas Ramírez,* Eduardo Revilla Rodríguez*

RESUMEN

Introducción: El edema agudo pulmonar por presión negativa es una complicación descrita desde 1977 debido a la obstrucción de la vía aérea respiratoria en niños y adultos. Aunque su etiopatogenia es multifactorial, destaca especialmente la excesiva presión intratorácica negativa causada por la inspiración forzada espontánea de un paciente con la glotis cerrada, esto resulta en trastudado de líquido de los capilares pulmonares hacia el espacio alvéolo-intersticial. El edema pulmonar resultante puede aparecer en pocos minutos tras la obstrucción de la vía aérea o al cabo de varias horas. Este cuadro clínico es potencialmente grave, pero habitualmente responde bien al tratamiento con oxigenoterapia, ventilación mecánica y diuréticos. Es importante el diagnóstico de sospecha para dar manejo inmediato.

Objetivo: Reporte de un caso clínico con edema agudo pulmonar por presión negativa en el postoperatorio inmediato con insuficiencia respiratoria aguda grave y hemorragia pulmonar que requirió atención en la UCI.

Diseño: Reporte de un caso.

Lugar: UCI del Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca.

Paciente: Paciente masculino de 42 años de edad, campesino, programado de manera electiva para cirugía de resección de meningioma; intubación atraumática al 1er intento, transanestésico sin complicaciones, saturaciones al 98%, reportando sangrado de 400 mL. Emersión por lisis al término del acto quirúrgico, se extuba y pasa a la Unidad de Cuidados Intensivos Postoperatorios con Fc:80 x' y SpO₂:90%.

SUMMARY

Introduction: The acute pulmonary edema negative pressure is a complication described since 1977 due to the blockage of the airway breathing in children and adults. Although its etiology is multifactorial, highlights the excessive negative intrathoracic pressure caused by the forced spontaneous inspiration of a patient with a closed glottis, it results in transudate fluid from the capillaries into the pulmonary alveolar-interstitial space. The resulting pulmonary edema can occur within minutes after the airway obstruction or after several hours. The clinical manifestations are potentially serious, but usually responds well to treatment with oxygen, mechanical ventilation and diuretics. It is important to diagnose it to management immediately.

Objective: Report of a patient with acute lung edema by negative pressure in the immediate post with severe acute respiratory failure and pulmonary hemorrhage that required attention in the ICU.

Design: A case report.

Setting: ICU Hospital Regional de Alta Especialidad from Oaxaca.

Patient: male patient aged 42, farmer, scheduled for elective way to meningioma resection surgery, intubation a traumatic to the 1st attempt, during the surgery without complications, saturated to 98%, reporting bleeding of 400 mL. Awakening at the end of surgery it was extubated and go to the Intensive Care Unit after surgery with Fc: 80 x' and SpO₂: 90%.

Key words: Pulmonary edema, pulmonary hemorrhage, negative pressure.

* Médicos Intensivistas adscritos a la UCI del Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca.
Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca.

Al ingreso con secreciones hemoptoicas, a la auscultación con estertores crepitantes bilaterales, con taquicardia sinusal de 120 x', se inicia con ventilación no invasiva, sin embargo por el sangrado de vía aérea se procede a intubar e iniciar ventilación mecánica. Se solicita radiografía de tórax portátil en la cual se observan infiltrados bilaterales. Con daño pulmonar agudo de etiología inespecífica por radiología y por índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 107, iniciamos manejo a base de broncodilatador intravenoso, dexmedetomidina, diurético, esteroides, restricción de líquidos y analgésico. Se extuba a las 24 horas del ingreso, buena evolución y egreso de la UCI.

Palabras clave: Edema pulmonar, hemorragia pulmonar, presión negativa.

INTRODUCCIÓN

El edema pulmonar postobstructivo o edema por presión negativa es una entidad poco frecuente pero bien conocida y descrita desde hace más de treinta años. Es un edema hemodinámico, secundario a un desequilibrio en el régimen de presiones que mantienen el volumen intravascular pulmonar. Se presenta clínicamente en el curso de un episodio de obstrucción de vía aérea superior (laringoespasmo, abarcamiento, mordedura de sonda orotraqueal, epiglotitis). La gravedad del mismo depende del grado de alteración en el régimen de presiones alveolares, pudiendo llegar en casos severos a episodios de hemorragia alveolar. Su tratamiento se basa en el sostén de la disfunción respiratoria, sin diferencias respecto a otro tipo de edema pulmonar, siendo su evolución habitual a la mejoría en forma rápida.¹

Se calcula que aproximadamente el 11% de los pacientes que padecen algún tipo de obstrucción de la vía aérea superior que precisa tratamiento activo para solucionarla desarrolla un edema pulmonar por presión negativa (EAPPN).² Este cuadro clínico, descrito desde 1977, tiene una etiopatogenia multifactorial que al final resulta en edema agudo pulmonar no cardiogénico (no suelen existir evidencias de sobrecarga hídrica o fallo cardiaco) debido a una presión negativa intratorácica elevada generada por una inspiración forzada del paciente habitualmente contra una glotis cerrada, esto ocasiona trasudación de fluido desde los capilares pulmonares hasta el espacio intersticial y los alvéolos. Se asocia con frecuencia a laringoespasmos, en ocasiones no existe un antecedente claro de obstrucción de la vía aérea y suele ocurrir más frecuentemente en pacientes varones

sanos, ASA I-II, de edad media, aunque también se ha descrito en niños y ancianos.³⁻⁶

REPORTE DEL CASO

Paciente masculino de 42 años de edad, campesino, con antecedente de exposición a humo de leña por más de 30 años, programado para cirugía electiva de resección de meningioma, inducción de la anestesia con propofol 200 mg, fentanil 200 μg , vecuronio 8 mg, tiempo anestésico: 4:45 h', tiempo quirúrgico 4: 30, mantenimiento con isoflurano, tasa de fentanil 3 μg , intubación atraumática al 1er intento con sonda murphy 7.5 DI, se administra neumotaponamiento con 3 cc de aire, cursa el transanestésico hemodinámicamente estable con presión venosa central entre 9 y 14 mmHg, frecuencias cardíacas 60 y 70 latidos por minuto. Saturaciones al 98%, reportando sangrado de 400 mL, balance hídrico positivo de 631 mL. Sangrado de 400 mL. Diuresis 1.5 cc kg/h. Entre los hallazgos transoperatorios se reportó: tumor encapsulado muy vascularizado y hemorrágico, de consistencia dura y de unos 4 cm de diámetro con algunas áreas de calcificación en su interior. Emersión por lisis, al término del acto quirúrgico se extuba, pasa a la Unidad de Cuidados Intensivos Postoperatorios con $\text{F}\text{c}:80\text{x}'\text{SpO}_2:90\%$.

Ingresa a la UCI con Glasgow de 8 puntos con pupilas mióticas de 1 mm. Con oximetría de pulso al 40% polipneico, secreciones hemoptoicas, a la auscultación con estertores crepitantes bilaterales, con taquicardia sinusal de 120 x', se inicia con ventilación no invasiva, sin embargo por el sangrado de vía aérea se procede a intubar con sonda Murphy

9.0 D.I. con ventilación mecánica en modalidad de controlado por volumen (Fr: 16 x', FiO₂: 100%, PEEP 7 cmH₂O, VC: 8 mL/k) con saturaciones al 88% así como aumento de presión en la vía aérea (presión pico y meseta) por lo cual se pasa a controlado por presión con PI (15 mmHg) alcanzando saturaciones al 96%, con hemorragia activa a través de sonda orotraqueal. Su gasometría con acidosis metabólica mixta descompensada con lactacidemia de 4.1 mmol/L, en la radiografía de tórax portátil (*figura 1*) se observan infiltrados alveolares bilaterales. Con lesión pulmonar aguda de etiología desconocida en este momento y con relación PaO₂/FiO₂ de 107 iniciamos manejo a base de broncodilatador intravenoso, dexmedetomidina, diurético, esteroides y restricción de líquidos, analgésico bimodal (AINES y opioide débil). Una vez estabilizado hay mejoría paulatina y espectacular en las siguientes 24 h (*figura 2*) de tal manera que se inicia retiro progresivo del apoyo ventilatorio, se extuba y se egresa a piso de cirugía.

DISCUSIÓN

El edema pulmonar no cardiogénico (EPNC) es una entidad heterogénea. Agrupa condiciones que se caracterizan por la acumulación de líquido en los alvéolos. En general no hay gran alteración del equilibrio de Starling y los procesos inflamatorios subyacentes son leves y en extremo agudos. Por definición no debe haber disfunción cardiaca

y la presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP) debe ser menor a 18 mmHg.¹

La formación EPNC en este caso llamado edema pulmonar por presión negativa (EPPN) es secundario a varias formas de obstrucción aguda de la vía aérea superior y se ha descrito hasta en un 11% de pacientes adultos. En niños se ha descrito posterior a intubar por croup o epiglottitis y tanto en niños como en adultos ha sido reportado como complicación secundaria a laringoespasmo postanestésico, estrangulamiento, ahorcamiento, obstrucción aguda por cuerpos extraños o tumores de la vía aérea superior.¹⁻³

La súbita generación de presión negativa intratorácica provoca incremento en el volumen vascular pulmonar, incremento de la presión hidrostática y de la presión transmural de los capilares pulmonares, esto lleva a fuga de líquido al espacio intersticial de la membrana alveolocapilar proveniente de los capilares pulmonares, generando la formación de edema.³⁻⁵

La ruptura de la membrana alveolocapilar (por incremento de la presión negativa intratorácica) también está involucrada en el EPPN, por otra parte la fuerza de los músculos inspiratorios contra la obstrucción de la vía aérea (llamada maniobra de Mueller), la liberación de catecolaminas y el incremento de la circulación pulmonar provoca traslocación de sangre del torrente circulatorio; la circulación pulmonar y la ruptura de la membrana alveolocapilar descrita anteriormente ocasiona la presencia de hemorragia en algunos casos.^{6,7}

Se han descrito dos tipos de EPPN: el tipo 1 se caracteriza por obstrucción súbita de la vía aérea como el laringoespasmo postextubación y



Figura 1. Placa radiológica de ingreso a la UCI.



Figura 2. Placa radiológica de control con resolución del caso.

la epiglotitis y la tipo 2 por liberación de la vía aérea posterior a obstrucción crónica por tumores laríngeos, adenoides o boclos intratorácicos.⁸⁻¹⁰

El EPPN se caracteriza por un inicio rápido (en minutos) y resolución dentro de las siguientes 12 a 24 horas, la mayor parte de los pacientes requieren intubación, ventilación mecánica y uso de PEEP, la segunda parte del manejo está encaminado a la restricción de líquidos, uso de diuréticos. Las mediciones de presión de oclusión de la arteria pulmonar, presión arterial pulmonar y presión venosa central son normales, posteriores al evento agudo.¹¹⁻¹⁴

Se ha descrito la aparición de EPPN unilateral cuando la presión negativa se circumscribe a un hemitórax, como la aspiración excesiva por drenajes pleurales, o durante la realización de fibrobroncoscopia. Hay un caso descrito de EPPN unilateral sucedido durante una anestesia general con mascarilla laríngea en una paciente situada en decúbito lateral, desarrollando el edema en el pulmón declive.¹³ De igual forma hay variantes en la aparición del cuadro clínico, son pocos los casos en que el evento se reporta como de aparición tardía, con el peligro de que el paciente se encuentre fuera de un área crítica para su vigilancia.¹⁴

La existencia de factores anatómicos condicionantes de dificultad en el manejo de la vía aérea, como en el caso de la apnea del sueño, macroglosia, estenosis traqueales o de anormalidades nasofaríngeas, parece predisponer a más riesgo de padecer este cuadro.⁷

Los cuadros de EPPN más graves se asocian a hemorragia pulmonar franca que requieren además ventilación mecánica con presión positiva durante algunos días.¹⁵ La presencia de hemorragia no es lo más común, en nuestro caso estuvo presente pero no influyó en la resolución del caso.

La identificación del cuadro debe hacerse a tiempo para iniciar manejo rápido, se debe hacer una evaluación completa: inflamatoria/infecciosa (hemograma y/o PCR) para descartar algún proceso infeccioso pulmonar no identificado, previo a la cirugía, electrocardiograma y enzimas cardíacas. Siempre se debe evaluar la función renal y buscar alteraciones hidroelectrolíticas.

CONCLUSIONES

El EPPN es una entidad poco frecuente en pacientes que sufren oclusión aguda de la vía aérea, nuestro paciente presentó este fenómeno postextubación, debe identificarse a tiempo para iniciar manejo rápido, se

debe hacer una evaluación inflamatoria/infecciosa (hemograma y/o PCR), electrocardiograma y enzimas cardíacas. Siempre se debe evaluar la función renal y buscar alteraciones hidroelectrolíticas.

Se debe prestar atención en el postoperatorio inmediato y no dejar pasar desapercibido la existencia de un leve laringoespasmo, documentarlo en el registro anestésico por la posibilidad de cuadros de aparición tardía, la atención oportuna conlleva a una resolución benigna y rápida en estos pacientes. Requieren atención y vigilancia, preferentemente en una Unidad de Cuidados Intensivos, al brindarle una atención adecuada su resolución es rápida y tiene baja mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldenberg JD, Portugal LG, Wenig BL, Weingarten. Negative-pressure pulmonary edema in the otolaryngology patient. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117:62-66.
2. Halow KD, Ford EG. Pulmonary edema following post-operative laryngospasm: a case report and review of the literature. *Am Surg* 1993;59:443-447.
3. Deepika K, Kenaan CA, Barrocas AM, Fonseca JJ, Bikazi GB. Negative pressure pulmonary edema after acute upper airway obstruction. *J Clin Anesth* 1997;9: 403-408.
4. Engoren MC. Negative-pressure pulmonary edema with a patient airway. *J Burn Care Rehabil* 1998;19:317-320.
5. Lorch DG, Sahn SA. Post-extubation pulmonary edema following anesthesia induced by upper airway obstruction. Are certain patients at increased risk? *Chest* 1986;90:802-805.
6. Kadota Y, Imabayashi T, Gushiken T, Kawasaki K, Oda T, Yoshimura N. Pulmonary edema due to acute airway obstruction immediately after tracheal extubation. *Masui* 1998;47:1333-1337.
7. Stuth EA, Stucke AG, Berens RJ. Negative pressure pulmonary edema in a child with hiccups during induction. *Anesthesiology* 2000;93:282-284.
8. Osmer C, Al-oweidi A, Klimek T. Snoring and postoperative pulmonary edema. *Anesthesiol Intensiv med Notfallmed Schmerzther* 2000;35:177-180.
9. Adachi Y, Takigami J, Nakai T, Watanabe K, Uchihashi Y, Aramaki Y et al. Negative-pressure pulmonary edema associated with transurethral resection syndrome. *Masui* 2000;49:1226-1230.
10. Silva PS, Monteiro NH, Andrade MM, Neves CV. Negative-pressure pulmonary edema: a rare complication of upper airway obstruction in children. *Pediatr Emerg Care* 2005;21:751-754.
11. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Sadovnikoff N. Chest tube suction-associated unilateral negative pressure pulmonary edema in a lung transplant patient. *Anesth Analg* 2005;101:38-40.
12. Hannania S, Barak M, Katz Y. Unilateral negative-pressure pulmonary edema in an infant during bronchoscopy. *Pediatrics* 2004;113:501-503.
13. Sullivan M. Unilateral negative pressure pulmonary edema during anesthesia with a laryngeal mask airway. *Can J Anaesth* 1999;46:1053-1056.

14. Kulka PJ, Issel R, Wiebalck A, Strumpf M, Gehling M. Delayed negative pressure pulmonary edema. *Anaesthesia* 2003;52:132-136.
15. Schwartz DR, Maroo A, Malhotra A, Kesselman H. Negative pressure pulmonary hemorrhage. *Chest* 1999; 115:1194-1197.
16. Sow NY, Garewal D. Pulmonary hemorrhage in association with negative pressure edema in an intubated patient. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:911-913.

Correspondencia:
Dra. María Teresa Reséndiz Olea
Calle Aldama s/n, Paraje el Tule,
Sn. Bartolo Coyotepec, Oaxaca.
Tel. 01 951 1431529
(Extensión 1144,1150)
Unidad de Cuidados Intensivos
del Hospital Regional
de Alta Especialidad de Oaxaca.