

Edema pulmonar agudo posoperatorio de presión negativa

RESUMEN

No es extraño que durante la práctica anestésica diaria se encuentren pacientes sin padecimientos crónicos conocidos que expliquen el desarrollo de edema pulmonar agudo durante el perioperatorio. El edema pulmonar de presión negativa se ha reportado en la literatura, aun en pacientes sanos, como una entidad en el perioperatorio de buen pronóstico con tratamiento oportuno multidisciplinario. Se expone el caso de un paciente de 29 años de edad, sin antecedentes patológicos conocidos, a quien se le realizó resección de lipoma en el dorso del tórax bajo anestesia general y que presentó edema agudo de pulmón luego de la extubación endotraqueal. Se le diagnosticó edema pulmonar de presión negativa por laringoespasmo con evolución satisfactoria al tratamiento médico. Se le dio de alta a las 24 horas sin secuelas. Se expone una revisión sobre la fisiopatología del edema pulmonar, diagnósticos diferenciales y tratamiento que permiten al anestesiólogo orientar un plan estratégico de manejo oportuno.

Palabras clave: edema pulmonar posobstructivo, laringoespasmo, edema de presión negativa.

Faridt Hernán Criollo-Muñoz¹
Juan José Espinosa-Espinoza²

¹ Residente de tercer año de Anestesiología. Hospital General Dr. Darío Fernández Fierro.

² Médico Anestesiólogo, profesor del curso de Posgrado de Anestesiología, Universidad Nacional Autónoma de México.

Postoperative acute pulmonary edema of negative pressure

ABSTRACT

It is not strange that during daily anesthetic practice, we meet patients without chronic conditions that explain the development of acute pulmonary edema during the perioperative period. The negative pressure pulmonary edema has been reported in the literature even in healthy patients, as a good prognosis entity in the perioperative with an appropriate multidisciplinary treatment. We report a case of a 29 years old patient with not known pathologies medical history, he underwent resection of lipoma on the back of the chest with general anesthesia and having acute pulmonary edema after endotracheal extubation. Negative pressure pulmonary edema by laryngospasm was diagnosed with satisfactory outcome to the medical treatment and is discharged to 24hours after the event without sequelae. We expose a review of the pathophysiology of pulmonary edema, differential diagnosis and treatment that allow the anesthesiologist to guide a strategic plan for timely management.

Key Words: Post obstructive Pulmonary Edema, Laryngospasm, Negative Pressure Pulmonary Edema.

Recibido: 25 de agosto, 2014

Aceptado: 4 de octubre, 2014

Correspondencia: Faridt Hernán Criollo Muñoz
Calle Sagredo 155, Torre 2, Interior 2021
CP 03900, México D.F.
Tel.: 5555072674
faridthcriollo@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Criollo-Muñoz FH, Espinosa-Espinoza JJ. Edema pulmonar agudo posoperatorio de presión negativa. Rev Esp Med Quir 2014;19:489-493.

INTRODUCCIÓN

El estudio de la fisiopatología del edema pulmonar de presión negativa ha venido ocurriendo luego de una variedad de presentación de eventos, incluyendo obstrucción de la vía aérea superior (edema pulmonar de presión negativa), lesión pulmonar aguda, anafilaxia, mala distribución de líquidos y traumatismo severo del sistema nervioso central.¹⁻⁴ Es indispensable para el tratamiento diagnosticar el edema pulmonar y comprender ampliamente su fisiopatología.^{5,6}

CASO

Paciente masculino de 29 años de edad (peso: 72 kg y talla de 178 cm) programado para cirugía de resección de lipoma en el dorso del tórax. En los antecedentes clínicos de relevancia se destacó la resección, en dos ocasiones, de lipomas y una historia de tabaquismo de un paquete de cigarrillos por semana en los últimos 3 años. El paciente negó incidentes con los procedimientos anestésicos previos en los que se administró anestesia general y su oximetría de pulso era de 99% al aire ambiente.

El paciente fue premedicado con 2 mg de midazolam y la inducción anestésica se realizó con 250 µg de fentanilo, 150 mg de propofol y 8 mg de vecuronio que fueron administrados para facilitar la intubación orotraqueal. Fue intubado de manera atraumática con sonda endotraqueal de diámetro interno de 9.0 mm usando hoja de laringoscopia Macintosh núm. 4 al primer intento con visualización directa de las cuerdas vocales.

El paciente fue posicionado en decúbito prono, la auscultación bilateral de ambos campos pulmonares fue confirmada y la resección del lipoma se llevó a cabo a nivel de hemitórax derecho e izquierdo. Se administró un total de 100 µg de fentanilo durante el transanestésico para mantener adecuados niveles de analgesia.

El tiempo intraoperatorio se llevó a cabo sin incidentes. El paciente estuvo hemodinámicamente estable con sangrado mínimo y se mantuvo con oxigenación y ventilación adecuadas. Un total de 500 cm³ de cloruro de sodio 0.9% fueron administrados durante 68 minutos del procedimiento quirúrgico. El paciente retornó a posición de decúbito supino para la emersión anestésica y la extubación. La reversión de bloqueante neuromuscular no despolarizante no fue necesaria debido a que la monitorización del nervio ulnar mediante el "tren de cuatro" mostró respuesta neuromuscular mayor a 90%, demostrando respuesta muscular espontánea y adecuada.

Inmediatamente después de la extubación el paciente presentó estridor inspiratorio correlacionado con laringoespasma; el anestesiólogo tuvo dificultad para la ventilación del paciente con mascarilla y la oximetría de pulso disminuyó hasta 75%. El laringoespasma fue manejado con 50 mg de propofol y ventilación asistida manualmente con mascarilla facial y oxígeno inspirado al 100%. La oximetría de pulso incremento gradualmente y el paciente fue trasladado a la unidad de cuidados posanestésicos para vigilancia clínica y continuar con soporte de tratamiento.

En la unidad de cuidados posanestésicos la oximetría de pulso se mantenía con soporte de oxígeno al 100% por mascarilla facial con reservorio. El paciente tuvo tos con secreción espumosa y rosada durante el transcurso de la primera hora en la unidad de cuidados posanestésicos. El examen físico demostró estertores en bases pulmonares y la radiografía de tórax infiltrados intersticiales bilaterales difusos, con volúmenes pulmonares aparentemente adecuados, silueta cardíaca sin alteraciones y sin signos radiológicos de derrames pleurales (Figura 1). Se diagnosticó edema pulmonar agudo posobstrutivo y se mantuvo al paciente en observación en la unidad de cuidados posanestésicos. Con el suplemento de oxígeno por puntas nasales con fracción inspirada de

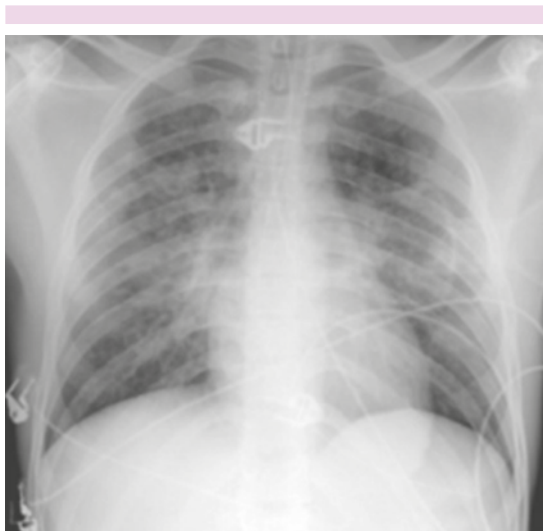


Figura 1. Radiografía de tórax anteroposterior. Decúbito dorsal en la unidad de cuidados posanestésicos. Infiltrados intersticiales bilaterales difusos con incremento en la visualización de los pequeños vasos pulmonares, volúmenes pulmonares normales, silueta cardíaca normal y sin derrames pleurales.

oxígeno al 28%, tratamiento con diurético, la inhalación de broncodilatadores y ventilación espontánea se mantuvo una oximetría de pulso mayor a 94% durante las primeras 10 horas luego de la cirugía. La valoración médica a la mañana del primer día posoperatorio reveló la auscultación de ambos campos pulmonares sin estertores y la oximetría de pulso se mantenía entre 95-97% al aire ambiente. Posteriormente se dio de alta esa mañana sin signos ni síntomas de compromiso ventilatorio y con analgésicos orales; valoración rutinaria posoperatoria por cirugía en 1-2 semanas.

DISCUSIÓN

La radiografía de tórax tomada inmediatamente después del ingreso a la unidad de cuidados posanestésicos mostró opacidades bilaterales difusas a pesar de la administración conservadora intraoperatoria de líquidos. La historia clínica

del paciente, el cuadro clínico del evento en quirófano y los hallazgos radiológicos se correlacionaban con edema pulmonar agudo de presión negativa.

Al considerar los diagnósticos diferenciales de edema pulmonar agudo, tanto los signos de origen cardiogénico como los no cardiogénicos deben ser considerados. El edema cardiogénico usualmente es precedido por disfunción ventricular izquierda y puede ser causado por isquemia, infarto o arritmia; el diagnóstico es confirmado mediante ecocardiografía o por la medición de la presión de oclusión de la arteria pulmonar. El cuadro clínico puede estar asociado con distensión de venas yugulares, oliguria y edema en miembros inferiores.^{5,6} El inicio del cuadro clínico puede presentarse en cuestión de minutos a horas y la duración del cuadro puede ser de tipo variable dependiendo de la evolución al manejo médico y la severidad de la disfunción cardíaca. Puede asociarse con disritmias, alteraciones en el segmento ST y alteraciones en la conducción. Es indispensable la valoración de enzimas cardíacas y si es posible la medición de péptido natriurético cerebral. Radiológicamente es usual encontrar líneas tipo B de Kerley.^{7,8}

El edema pulmonar causado por anafilaxia es visto ante la exposición de un agente alérgeno. Durante el transoperatorio pueden ser incluidas reacciones causadas por relajantes neuromusculares no despolarizantes, antibióticos, anestésicos o látex. El inicio es súbito y usualmente está acompañado de exantema y urticaria, aunque el broncoespasmo y el colapso hemodinámico son síntomas frecuentemente presentes. El cuadro clínico, su evolución, la gravedad y recurrencia después de la administración de un alérgeno ayudan al clínico a relacionar signos y síntomas de edema pulmonar con un mecanismo anafiláctico. El aumento de histamina y la concentración de triptasa, obtenidos inmediatamente después de la reacción, son coherentes con anafilaxia. Pruebas

de radioalergoabsorbencia y pruebas cutáneas realizadas entre 4 y 6 semanas después de una presunta reacción pueden ayudar a confirmar el diagnóstico clínico e identificar a los alérgenos que incitan.^{9,10}

El edema pulmonar neurogénico se produce normalmente en el entorno de una reciente lesión cerebral grave, hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular, estado epiléptico, traumatismo o masa intracraneal. El edema pulmonar neurogénico se asocia con una descarga simpática no regulada que conduce a hipertensión pulmonar, induce estrés de los capilares pulmonares y posteriormente el edema pulmonar por aumento de la permeabilidad capilar. El inicio del cuadro puede presentarse en cuestión de horas y la duración usualmente es de uno o más días. El ecocardiograma usualmente es normal aunque, a nivel del electrocardiograma, puede haber alteraciones en el segmento ST; es usual la hipoglucemia.¹¹

El síndrome de distrés respiratorio agudo y la lesión pulmonar aguda representan un grupo heterogéneo de enfermedades pulmonares hipóxicas severas. La activación y el daño del endotelio pulmonar son la base fisiopatológica del síndrome de distrés respiratorio agudo y la lesión pulmonar aguda, son causados por una variedad de entidades como la sepsis, la respuesta inflamatoria sistémica, aspiración, inhalación de cáusticos, transfusión de hemoderivados o traumatismo.

El edema pulmonar por mala distribución de líquidos está asociado con la administración endovenosa de líquidos hipotónicos o isotónicos. El cuadro clínico se asocia con edema periférico y en ocasiones alteración del estado mental (confusión); el inicio del cuadro es en cuestión de minutos y generalmente tiene una duración del cuadro clínico menor a 24 horas. Los hallazgos en ecocardiogramas son normales y en los laboratorios puede encontrarse hiponatremia e hipoosmolaridad plasmática.¹²

Antes de hacer el diagnóstico de edema pulmonar de presión negativa deben ser descartadas otras causas, sobre todo aquellas que requieren intervención inmediata (mala distribución de líquidos, anafilaxia y edema pulmonar cardiogénico). En el caso de este paciente la sobrecarga hídrica intraoperatoria no fue considerada razonable debido a que el paciente sólo recibió 500 cm³ de solución salina 0.9%, no presentaba historia de insuficiencia cardíaca izquierda y mantuvo ayuno de más de 8 horas antes del procedimiento quirúrgico. No hubo evidencia de patología cardíaca o neurológica ni signos de anafilaxia. La neumonitis por aspiración puede ser de mayor preocupación en la posición prona dado el potencial para el aumento de la presión abdominal.¹³ Además, la imagen radiológica de infiltrados intersticiales pulmonares bilaterales simétricos sería inusual en neumonitis por aspiración, que por lo general muestra un infiltrado localizado.

Considerando lo presentado en el cuadro clínico con laringoespasma concluimos que el edema pulmonar del paciente ocurrió por disminución de la presión negativa intratorácica, resultado de los esfuerzos inspiratorios forzados por el laringoespasma. De acuerdo con los datos reportados, los síntomas y el cuadro clínico del edema pulmonar, se resolvió rápidamente (Figura 2).

Epidemiología

La incidencia de edema pulmonar posobstrutivo ha sido estimada en 1 de cada 1 000 pacientes que reciben anestesia; de los casos que ocurren posextubación 74% son por laringoespasma.^{14,15}

Patogénesis

Se destacan cuatro posibles alteraciones en la homeostasis pulmonar causante del edema pulmonar: 1) aumento de la presión hidrostática en los capilares pulmonares; 2) disminución de la presión osmótica del plasma; 3) aumento de la

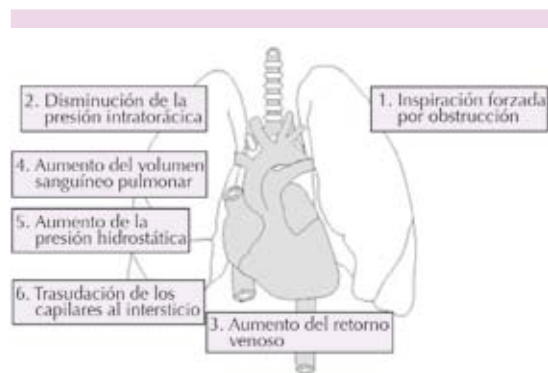


Figura 2. Patogénesis del edema pulmonar de presión negativa.

permeabilidad de la membrana; 4) disminución del retorno de líquidos por vía linfática.

Durante la obstrucción de la inspiración forzada las presiones de la tráquea y de la vía aérea inferior disminuyen marcadamente. La presión en el espacio pleural disminuye casi en la misma proporción y la presión en los vasos sanguíneos pulmonares disminuye aún más; este incremento de gradiente de presiones adentro y afuera de los capilares pulmonares desencadena el paso de líquido intersticial. Se asocia además con disrupción del epitelio alveolar y de las membranas microvasculares pulmonares asociada con estrés mecánico, conllevando a un incremento en la permeabilidad capilar y edema rico en proteínas.^{14,15}

Tratamiento

Algunos pacientes con edema pulmonar severo requieren intubación orotraqueal temporal y ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración. Ocasionalmente se administran diuréticos pero su uso es controvertido y pueden no ser necesarios. Estudios *in vivo* e *in vitro* en humanos y animales han demostrado que los beta agonistas aumentan la tasa de aclaramiento del líquido alveolar. Como otra alternativa esta la ventilación no invasiva con presión positiva

para prevenir o tratar la insuficiencia respiratoria. Por último, la evolución del cuadro clínico se ha demostrado con una recuperación total dentro de 12-48 horas cuando se diagnostica a tiempo y se da el soporte ventilatorio necesario.¹⁵

REFERENCIAS

1. Udeshi A, Shawn M, Pierre E. Postobstructive pulmonary edema. *Journal of Critical Care* (2010) 25, 508.e1–508.e5
2. Koh MS, Hsu AAL, Eng P. Negative pressure pulmonary oedema in the medical intensive care unit. *Intensive Care Med* 2003;29:1601-4.
3. McConkey PP. Postobstructive pulmonary oedema—a case series and review. *Anaesth Intensive Care* 2000;28.
4. Lathan SR, Silverman ME, Thomas BL, et al. Postoperative pulmonary edema. *South Med J* 1999;92(3):313-5.
5. Guffin TN, Har-el G, Sanders A, et al. Acute postobstructive pulmonary edema. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;112(2):235-7.
6. Soldano SL, Place LB, Edwards FH, et al. Post-extubation non-cardiogenic pulmonary edema. *Mil Med* 1993;158:278-80.
7. Cascade PN, Alexander GD, Mackie DS. Negative-pressure pulmonary edema after endotracheal intubation. *Radiology* 1993;186(3):67
8. Matthay MA, Folkesson HG, Clerici C. Lung epithelial fluid transport and the resolution of pulmonary edema. *Physiol Rev* 2002;82:569–600.
9. Fremont RD, Kallet RH, Matthay MA, Ware LB. Postobstructive pulmonary edema: A case for hydrostatic mechanisms. *Chest* 2007;131:1742–6.
10. Phoenix SI, Paravastu S, Columb M, Vincent JL, Nirmalan M. Does a higher positive end-expiratory pressure decrease mortality in acute respiratory distress syndrome? A systematic review and meta-analysis. *Anesthesiology* 2009;110:1098–105.
11. Jaber S, Chanques G, Jung B. Postoperative noninvasive ventilation. *Anesthesiology* 2010;112:453–61.
12. Paul RE, George G. Fatal non-cardiogenic pulmonary oedema after intravenous non-ionic radiographic contrast. *Lancet* 2002;359:1037–8.
13. Ware LB, Fremont RD, Bastarache JA, Calfee CS, Matthay MA. Determining the etiology of pulmonary oedema by the oedema fluid-to-plasma protein ratio. *Eur Respir J* 2010;35:331–7.
14. Patton WC, Baker CL Jr. Prevalence of negative-pressure pulmonary edema at an orthopaedic hospital. *J South Orthop Assoc* 2000;9:248–53.
15. Krodel D, Bittner E, Abdounour R, Brown R, Eikermann M, Case Scenario. Acute Postoperative Negative Pressure Pulmonary Edema. *Anesthesiology* 2010;113:200–7.