

OFTAMOLOGIA

EDEMA PULMONAR POST
OBSTRUCTIVO (POPE)

Diana Rodríguez Cascante*

SUMMARY

Laryngospasm is a potentially serious complication of intubation. Pulmonary edema may develop after laryngospasm and can affect any patient who has been intubated. It and can lead to a new intubation, mechanical ventilation, admission to an intensive care unit, and prolonged hospitalization for the patient. Important is the early detection, diagnosis, and treatment of the syndrome.

INTRODUCCION

Fue descrita en la década de 1920 en modelos caninos⁵,

pero no fue hasta 1940 que un fisiopatólogo comenzó a explicarlo⁶, sin embargo hasta 1977 se dio el primer reporte de un caso de edema pulmonar tras laringoespasm en un paciente sometido a anestesia general. Es conocido también como edema pulmonar por presión negativa (EPPN)⁵, edema pulmonar no cardiogénico, edema pulmonar inducido por laringoespasm, edema pulmonar posterior a la extubación², o edema pulmonar postobstructivo (POPE)¹, todo debido a la obstrucción aguda de la vía aérea superior la cual ocasionalmente puede darse en el periodo perioperatorio cuando

se utiliza anestesia general⁷. Es un evento potencialmente peligroso para la vida por lo que requiere un diagnóstico no solo adecuado si no precoz, así como un tratamiento temprano².

CAUSAS

El POPE se divide en subclases, el tipo I se asocia con un esfuerzo inspiratorio contundente en el contexto de una obstrucción de las vías respiratorias aéreas altas¹, ocurre a menudo en pacientes sanos que tienen obstrucción repentina de las vías respiratorias¹⁰, mientras que el POPE tipo II se produce después

* Medicina y Cirugía General.

de liberar una obstrucción crónica parcial de la vía respiratoria superior. Etiologías comunes para el POPE tipo I incluyen laringoespasmo, epiglotitis, croup, asfixia, cuerpo extraño, estrangulación, obstrucción del tubo endotraqueal, tumor de laringe, bocio, mononucleosis, parálisis de las cuerdas vocales en postoperatorio. El POPE tipo II es más frecuente como puede esperarse después de una adenoidectomía/amigdalectomía, la resección masiva de laringe, corrección de la estenosis de coanas, o reducción de una úvula redundante hipertrófica¹. Otras causas de POPE puede ocurrir posterior a aspiración de contenido gástrico, SDRA, insuficiencia cardíaca congestiva, la sobrecarga de volumen, anafilaxia, isquemia cardíaca, arritmias, y descompensación secundaria a la enfermedad valvular². El laringoespasmo, es la principal causa del POPE, se define como la oclusión de la glotis secundaria a la contracción de los músculos de la laringe en respuesta a estímulos. El esfínter laríngeo, además de su función en vocalización, sirve como una verdadera válvula de las vías respiratorias; su cierre permite el aumento de la presión intratorácica y/o la presión intraabdominal, y su relajación mejora la eficiencia de la ventilación alveolar. El laringoespasmo

y el broncoespasmo son manifestaciones del sistema reflejo defensivo de la vía aérea superior y los pulmones, respectivamente. En la laringe, el espasmo muscular es un reflejo de protección mediado por el nervio vago y se produce en respuesta a estímulos mecánicos y químicos, o estímulos dolorosos, e involucra a todos los músculos de la laringe y de la pared torácica, así como los músculos lisos del árbol traqueobronquial. Por otro lado, los músculos de la laringe permiten tanto la acción voluntaria e involuntaria, y están fácilmente sujetos a parálisis temporal por bloqueo neuromuscular⁵.

INCIDENCIA

La incidencia de POPE es de 1 por cada 1.000 pacientes (0.01-0.05%) sometidos a procedimientos anestésicos¹. Es más frecuente en atletas masculinos, especialmente los jóvenes sanos¹ capaces de generar una profunda presión intratorácica negativa⁵, sin embargo puede afectar a cualquier paciente que haya sido intubado, independientemente de la salud y edad².

FISIOPATOLOGIA

El tejido pulmonar sano normalmente contiene muy poco líquido y se mantiene seco por el drenaje linfático y

por un equilibrio de la presión hidrostática capilar, la presión oncótica de los capilares, y la permeabilidad capilar. La presión hidrostática capilar es la fuerza del líquido que empuja contra las paredes capilares, la presión oncótica capilar es la fuerza mecánica generada por coloides (por ejemplo, proteínas plasmáticas) que mantiene los líquidos en los capilares, y la permeabilidad capilar es la capacidad de las sustancias para difundirse a través de las paredes capilares en los espacios de los tejidos². Para comprender la patogénesis del POPE, es necesario entender la ley de Starling, la cual ilustra el rol de las fuerzas hidrostáticas y coloides en el movimiento del flujo a través de las membranas capilares, así como a través de los capilares pulmonares⁵. Las fuerzas medias que tienden a mover el líquido hacia el exterior en los capilares están representadas por la suma de la presión capilar media (17,3 mmHg), la presión intersticial negativa de fluido libre (3 mmHg), y la presión osmótica coloidal del fluido intersticial (8 mmHg). Por otra parte, la fuerza media que tiende a mover el fluido hacia el interior de los capilares está representado por la presión osmótica coloidal del plasma (28 mm Hg)⁵. La fisiopatología parece ser multifactorial⁶. El evento se desencadena cuando un

intento de inspiración se produce contra una vía aérea ocluida, o sea, inspiración forzada contra la glotis cerrada (maniobra de Muller modificado)⁶. Se ha informado que una inspiración contundente en contra de tal obstrucción de glotis podría dar como resultado en una presión máxima intratorácica de -140 cm H₂O a partir de una línea de base de -4 cm H₂O, es decir negativa. Este evento conduce a un aumento del retorno venoso y del flujo de sangre hacia el lado derecho del corazón, así como una disminución en el flujo desde el lado izquierdo como resultado del aumento de la postcarga. Esta combinación provoca un aumento del volumen sanguíneo pulmonar y aumenta las presiones venosas pulmonares, que conducen a un aumento de la presión hidrostática y formación de edema. Además, como resultado de la generación de una presión intrapleurales marcadamente negativa debido a la obstrucción, la presión se transmite al intersticio y alvéolos, y provoca un aumento en el gradiente hidrostático, favoreciendo la trasudación de fluido desde el capilar pulmonar al espacio intersticial pulmonar, lo que resulta en edema pulmonar¹. ver figura 1

La falta de flujo de aire y la oxigenación alveolar resulta en hipoxemia arterial que puede aumentar la resistencia vascular

pulmonar y la presión capilar pulmonar, alterando la integridad capilar y produciendo un estado hiperadrenérgico. Una respuesta hiperadrenérgica se cree que redistribuye la sangre de las venas sistémicas al circuito pulmonar y aumenta la resistencia vascular pulmonar⁶. Las sustancias vasoactivas como cinina, histamina y serotonina pueden también estar involucradas, sin embargo el estímulo para la liberación de estas sustancias es incierto. La teoría de que una disminución de la tensión arterial de oxígeno provoca dicha liberación no es bien aceptada¹⁰. La fisiopatología se puede resumir en 3 eventos: 1. La generación de grandes presiones negativas intratorácicas con el consiguiente aumento de la precarga². El aumento de la presión arterial sistémica con aumento de la postcarga³. La falta de estrés de la membrana alveolo capilar⁷.

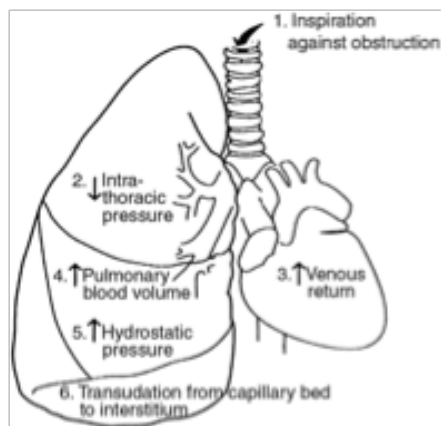


Figura 1. Fisiopatología de POPE⁸

DIAGNOSTICO

La aparición del POPE es por lo general dentro de los primeros minutos después de la extubación con el rápido inicio de disnea¹. Se confirma por los hallazgos clínicos de taquipnea, estridor, apnea, taquicardia, e hipercapnia asociadas con crepitaciones pulmonares en la auscultación. Se puede observar esputo espumoso de color rosa en el tubo endotraqueal en caso de reintubación, dicho esputo se puede observar incluso a los 3 minutos de iniciado el evento. Se ve hipoxemia en la determinación de gases en sangre arterial o en la oximetría de pulso². Una radiografía de tórax suele mostrar un pedículo vascular ensanchado con un centralizado bilateral alveolar e intersticial infiltrantes, la congestión pulmonar se observa tempranamente⁷. Es importante considerar las enfermedades médicas previas y las condiciones patológicas tales como problemas respiratorios, obstrucción de las vías respiratorias, historia del asma, tabaquismo (más de 10 cigarrillos al día), obesidad mórbida (pesar más de 160 kg); así como considerar el momento de inicio de POPE, el tipo de cirugía, el estado de ASA de los pacientes, los antecedentes médicos, e intervención terapéutica⁵. Los pacientes con riesgo de resolución lenta son los que

sostienen daños en los capilares pulmonares causados por el estrés grave (rotura mecánica), hipoxia prolongada, o hipotensión⁴. El principal diagnóstico diferencial propuesto incluye el Síndrome de Mendelson, edema pulmonar cardiogénico, el volumen iatrogénico con sobrecarga⁵ neumonitis por aspiración (vemos cambios radiológicos tardíos), la embolia pulmonar, y la anafilaxia¹¹.

TRATAMIENTO

El edema pulmonar después del laringoespasma puede ser autolimitado y normalmente no tiene secuelas a largo plazo², con una limpieza radiológica y la normalización de los parámetros de gases en sangre arterial dentro 48 horas⁵. El tratamiento consiste principalmente en mantenimiento de la vía aérea permeable, la oxigenación suplementaria⁵ y la aplicación de una presión positiva al final de la inspiración, la cual, si resulta ineficaz se puede colocar succinilcolina a 1 mg/Kg como paralizante muscular de corta duración para detener el laringoespasma, con posterior reintubación si lo amerita⁷⁻¹⁰. En los casos graves, el paciente puede requerir ventilación mecánica con PEEP fisiológico a 5mmHg y el 100% FIO₂. La recomendación de utilizar el PEEP es para mejorar la oxigenación,

la distensibilidad pulmonar y la ventilación/perfusión (V/Q)(1), y en pocos casos necesitarán unidad de cuidados intensivos, y una hospitalización prolongada². Algunos autores han recomendado el uso de diuréticos como Furosemida a 0.5 - 1 mg/Kg especialmente para aquellos pacientes que recibieron fluidos intraoperatorios agresivos en un intento por disminuir el volumen intravascular, alterando la ecuación de Starling a favor de la filtración intracapilar y resolución del edema⁷. Sin embargo, los diuréticos pueden exacerbar la hipovolemia y la hipoperfusión en pacientes quirúrgicos, por lo tanto, su papel en POPE permanece incierto. Por otro lado, se cree que los esteroides pueden disminuir el daño físico sufrido por los alvéolos y capilares de las altas presiones negativas de POPE, su papel es también controvertido¹. La restricción de líquido es controvertida ya que puede disminuir aún más el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo comprometiendo los órganos vitales, esto está en contraste con la etiología del edema pulmonar cardiogénico (CPE), donde se aumenta la presión hidrostática tanto en los compartimentos sistémicos como en los vasculares pulmonares. Por lo tanto la restricción de líquidos solo tiene sentido en CPE⁹. La evolución en la mayoría de los casos es exitosa,

sin complicaciones con 100% de supervivencia⁵.

PREVENCIÓN

La prevención y manejo de laringoespasma y la irritabilidad de la vía aérea durante la operación comienza con relajantes musculares, lidocaína tópica o en aerosol, y esteroides. Aunque los esteroides no se dan de forma rutinaria durante la operación, se pueden administrar profilácticamente a discreción del anestesiólogo a aquellos pacientes con un mayor riesgo de obstrucción de las vías respiratorias⁴. Los esteroides también se pueden administrar después de la operación, posterior a un laringoespasma leve después a la extubación como un medio de disminuir el riesgo de un laringoespasma prolongado¹¹. Otras medidas preventivas incluyen la aspiración de la orofaringe antes de la extubación para eliminar cualquier participación retenida en la sangre o las secreciones. Además es importante asegurarse que el paciente este consciente para poder defender su vía aérea a la hora de la extubación³.

CONCLUSIONES

El POPE es un síndrome poco frecuente, con un alto grado de morbilidad, y su rareza se

debe generalmente a la falta de reconocimiento especialmente en los casos leves, o un diagnóstico erróneo de otra condición. Se puede prevenir mediante identificación de pacientes en riesgo, identificación de las estructuras de las vías respiratorias, una adecuada inducción, intubación y extubación cuando los reflejos de proteger la vía aérea del paciente se han recuperado totalmente. Un diagnóstico temprano con el restablecimiento de la vía aérea, oxigenación adecuada, y la aplicación de la vía aérea a presión positiva representan la piedra angular de la terapia. El curso de tiempo de la enfermedad es limitado; ni monitorización hemodinámica agresiva, ni la terapia de drogas debería ser necesarias. Exige atención inmediata y especializada

RESUMEN

El laringoespasmo es una complicación potencialmente grave de la intubación. El edema pulmonar puede desarrollarse después del laringoespasmo y puede afectar cualquier paciente

que ha sido intubado y puede dar lugar a una nueva intubación, ventilación mecánica, ingreso en una unidad de cuidados intensivos, y una hospitalización prolongada para el paciente. Importante la pronta detección, diagnóstico, y tratamiento de este síndrome.

BIBLIOGRAFIA

1. Ashish Udeshi, MD, Shawn Michael Cantie, MD, Edgar Pierre, MD. Postobstructive pulmonary edema. *Journal of Critical Care* Volume 25, Issue 3, September 2010, Pages 538.e1-538.e5
2. Baltimore JJ. Postlaryngospasm pulmonary edema in adults. *AORN J*. 1999 Sep;70(3):468-76, 479; quiz 480
3. Herrick IA, Mahendran B, Penny FJ. Postobstructive pulmonary edema following anesthesia. *J Clin Anesth*. 1990 Mar-Apr;2(2):116-20.
4. Jouan ZT, Jawan B, Lee JH. Pulmonary edema complicated by post-extubation laryngospasm: a case report. *Changgeng Yi Xue Za Zhi*. 1997 Dec;20(4):309-12
5. Krishnaprasad Deepika, MD, Charbel A. Kanaan, MD, Alex M. Barrocas, MS, Janett J. Fonseca, MD, George B. Bikazi MD. Negative Pressure Pulmonary Edema after Acute Upper Airway Obstruction. *Journal of Clinical Anesthesia* 9:403-408, 1997
6. Lorch DG, Sahn SA. Post-extubation pulmonary edema following anesthesia induced by upper airway obstruction. Are certain patients at increased risk?. *Chest*. 1986 Dec;90(6):802-5.
7. Miller HG. Negative pressure pulmonary edema. *Canadian Operating Room Nursing Journal* [1995 sep-Oct, 13(3):28-30]
8. Padley SP1, Downes MO. Case report: pulmonary edema secondary to laryngospasm following general anaesthesia. *Br J Radiol*. 1994 Jul;67(799):654-5.
9. Sharma P, Singh B. Fluid restriction in the management of postobstructive pulmonary edema: wise or otherwise? *J Clin Anesth*. 2008 Mar;20(2):155-6. doi: 10.1016/j.jclinane.2007.10.005.
10. Thomas N. Guffin, MD1,2, Gady Har-El, MD1,2, Abraham Sanders, MD1,2, Frank E. Lucente, MD1,2, Michael Nash, MD1,2. Acute Postobstructive Pulmonary Edema. *Otolaryngology Head and Neck Surgery* February 1995 112: 235-237.
11. Waheed Z1, Khan JA. Negative pressure pulmonary edema: a rare complication following general anaesthesia. *J Pak Med Assoc*. 2011 Mar;61(3):290-2.