

Edema agudo pulmonar postextubación secundario a laringoespasma

Acad. Dr. Raúl Carrillo-Esper,* Dra. Yesenia Ortiz-Montaño,** Dr. Carlos Alberto Peña-Pérez***

* Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de UTI de la Fundación Clínica Médica Sur.

** Residente de Tercer año de Medicina Interna. Hospital «Dr. Manuel Gea González».

*** Residente de Segundo año de Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur.

Solicitud de sobretiros:

Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper
Unidad de Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur. Puente de Piedra 150, Col. Toriello Guerra C. P. 14050
E-mail: revistacma95@yahoo.com.mx

Recibido para publicación: 22-05-12.

Aceptado para publicación: 12-07-12.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/rma>

Enfermo de 22 años, previamente sano, al que se le practicó resección de adenoma pleomorfo de glándula submandibular izquierda. Su padecimiento actual lo presentó en el postoperatorio inmediato posterior a la extubación y se caracterizó por disnea aguda asociada a incremento significativo en el esfuerzo inspiratorio, taquicardia y tos en accesos. A la exploración física se le encontró con uso de músculos accesorios de la respiración, estridor laríngeo inspiratorio audible a distancia, disociación toracoabdominal y estertores crepitantes. En la radiografía de tórax se observó infiltrado bilateral alvéolo intersticial sin broncograma aéreo (Figura 1). En la tomografía axial computada (TAC) de tórax se corroboró la presencia del infiltrado que abarcaba los cuatro cuadrantes pulmonares (Figura 2A). Con el diagnóstico de edema pulmonar postextubación secundario a laringoespasma se inició manejo a base de oxígeno, diuréticos y esteroides, con lo que presentó mejoría significativa de la dificultad respiratoria, estridor e infiltrado pulmonar. En la TAC de tórax realizada a las 24 horas de la presentación del cuadro, se observó involución completa de los infiltrados (Figura 2B).

DISCUSIÓN

El edema agudo pulmonar se puede presentar en el postoperatorio inmediato. Puede reflejar eventos cardíacos en el transoperatorio, que resultan en edema pulmonar cardiogénico o eventos postoperatorios, como aspiración o laringoespasma y manifestarse como edema pulmonar no cardiogénico⁽¹⁾.

El edema agudo pulmonar postobstrucción (secundario a laringoespasma) o edema agudo pulmonar por presión negativa (EAPPN), denominado así por su mecanismo fisiopatológico, se puede desarrollar en un contexto agudo o crónico. El EAPPN de inicio agudo o tipo 1 se asocia más frecuentemente con laringoespasma, aunque se puede asociar con otros procesos obstructivos de la vía aérea superior como la epiglotitis, ahogamiento o estrangulación. En el EAPPN crónico o tipo 2 puede ocurrir en la apnea obstructiva del sueño, una masa nasofaríngea, y crecimiento de adenoides o amígdalas⁽²⁾.

El edema pulmonar postextubación se desarrolla como consecuencia de laringoespasma, por lo que se manifiesta

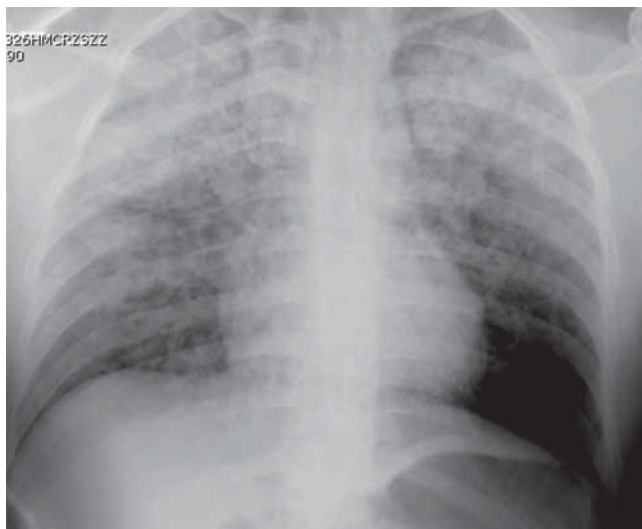


Figura 1. Radiografía de tórax en donde se observan infiltrados pulmonares bilaterales, característicos del edema agudo pulmonar por presión negativa.

como síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA), hipoxemia e infiltrados bilaterales⁽³⁾. El primer caso reportado de edema agudo pulmonar postextubación (obstrucción) fue publicado en 1977 por Oswald⁽⁴⁾. La incidencia del edema agudo pulmonar no se conoce con precisión; sin embargo, se reporta que 0.05 a 1% de los pacientes sanos sometidos a anestesia general pueden presentar esta entidad, secundaria a laringoespasmo⁽⁵⁾.

El mecanismo fisiopatológico exacto por el cual la obstrucción de la vía aérea superior secundaria a laringoespasmo precipita el edema agudo pulmonar no se conoce con certeza. La primera teoría acerca de EAPPN como consecuencia de obstrucción de la vía aérea fue descrita por Moore en 1927⁽⁶⁾. El mecanismo predominante es la marcada trasmisión de presión negativa intrapleurales en el lecho capilar pulmonar. Esto da como consecuencia trasudación de líquido del lecho capilar pulmonar al intersticio. La acumulación del líquido es muy rápida, por lo que el sistema linfático no es capaz de drenar el líquido del espacio intersticial. Al final, este proceso resulta en un cuadro clínico de edema intersticial y alveolar⁽⁷⁾ (Figura 3).

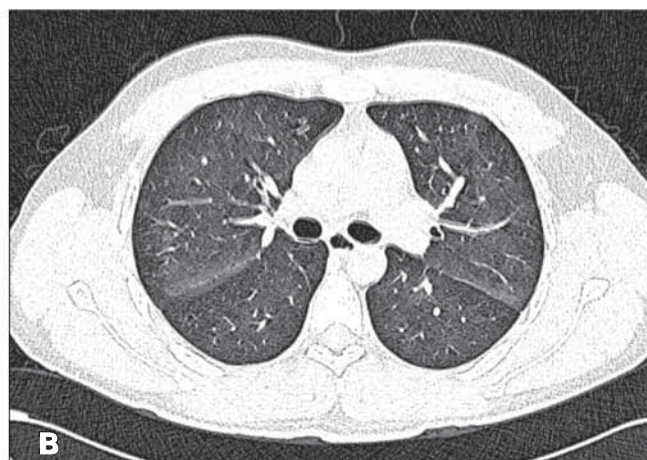
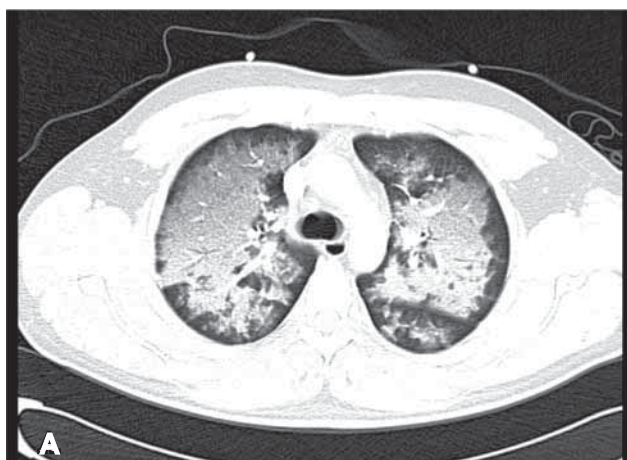


Figura 2. Tomografía axial computada en donde se observa: **A)** Infiltrado alvéolo-intersticial bilateral. **B)** Involución completa del infiltrado una vez instituido el manejo.

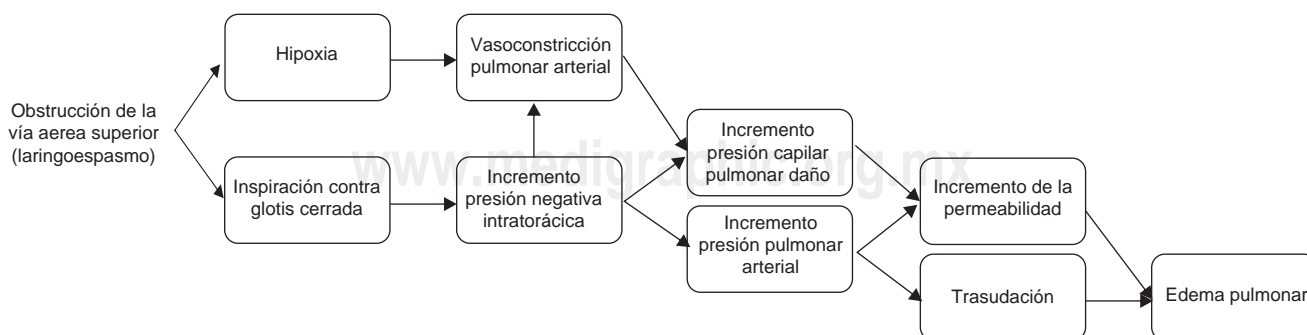


Figura 3. Secuencia de eventos en edema agudo pulmonar secundario a laringoespasmo.

Los hallazgos clínicos del EAPPN se pueden confundir con una amplia gama de entidades clínicas, por lo que es de suma importancia realizar un adecuado abordaje y diagnóstico diferencial. El cuadro clínico se caracteriza por: disnea, taquipnea, taquicardia, hipoxemia, hipercapnea, secreción bronquial espumosa y tos⁽²⁾.

Se han identificado varios factores de riesgo para el desarrollo de EAPPN de los que destacan: 1) dificultad

anat6mica para la intubaci6n, 2) patología o cirugía nasal, oral o faríngea y 3) obesidad con apnea obstructiva⁽⁸⁾.

El tratamiento del EAPPN secundario a laringoespasma consiste en revertir el laringoespasma y tratar su etiología, aspiraci6n de secreciones, diuréticos y ventilaci6n mecánica no invasiva a base de BiPAP⁽⁹⁾.

REFERENCIAS

1. Mulkey Z, Yarbrough S, Guerra D, Roongsritong C, Nugent K. Postextubation pulmonary edema: A case series and review. *Respiratory Medicine* 2008;102:1659-1662.
2. Malepati S, Samant S, Sietsema KE, Van Natta TL. A 26 year-old man with postextubation dysnea and hemoptysis. *Chest* 2011;139:708-711.
3. Visvanathan T, Kluger MT, Webb RN. Crisis Management during anesthesia: laryngospasm. *Qual Saf Health Care* 2005;14:1-5.
4. Oswald CE, Gates GA, Holmstrom FMG. Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA* 1977;238:1833-1835.
5. Westreich R, Sampson I, Shaari CM, Lawson W. Negative pressure pulmonary edema after routine septorhinoplasty. *Arch Facial Plast Surg* 2006;8:8-15.
6. Moore RL. The response to respiratory resistance: a comparison of the effects produced by partial obstruction in the inspiratory and expiratory phases of respiration. *J Exp Med* 1927;45:1065-1080.
7. Jackson FN, Rowland V, Corsen G. Laryngospasm induced pulmonary edema. *Chest* 1980;78:8119-8121.
8. 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.
9. Scarbrough FE, Wittenberg JM, Smith BR, Adcock DK. Pulmonary edema following postoperative laryngospasm: case reports and review of the literature. *Anesth Prog* 1997;44:110-116.