

Edema pulmonar por presión negativa: a propósito de 3 casos

Negative pressure pulmonary edema: 3 cases report

J. R. Ortiz-Gómez¹, I. Plaja-Martí¹, F. Sos-Ortigosa¹, J. J. Pérez-Cajaraville²,
M. A. Arteché-Andrés¹, C. Bengoechea¹, J. Lobo-Palanco¹, M. Ahmad-Al-Ghool³

RESUMEN

El edema agudo pulmonar por presión negativa es una complicación descrita desde 1977 tras la obstrucción de la vía aérea respiratoria, tanto en niños como en 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, que resulta en trasudación de líquido de los capilares pulmonares hacia el espacio alveolointersticial. El edema pulmonar resultante puede aparecer en pocos minutos tras la obstrucción de la vía aérea o de forma diferida al cabo de varias horas. Este cuadro clínico es potencialmente grave, pero habitualmente responde bien al tratamiento con oxigenoterapia, ventilación mecánica a presión positiva y diuréticos. Es importante el diagnóstico de sospecha para adecuar el tratamiento con presteza. Presentamos nuestra experiencia en 3 casos clínicos con edema agudo pulmonar por presión negativa.

Palabras clave. Edema Pulmonar. Presión negativa.

ABSTRACT

Negative pressure pulmonary edema is a complication, described since 1977, caused by upper airway obstruction in both children and adults. Although its aetiopathogeny is multifactorial, especially outstanding is excessive negative intrathoracic pressure caused by the forced spontaneous inspiration of a patient against a closed glottis, that causes high arteriole and capillary fluid pressures that favor transudation into the alveolar space. The resulting pulmonary edema can appear a few minutes after the obstruction of the airway or in a deferred way after several hours. The clinical manifestations are potentially serious, but normally respond well to treatment with supplemental oxygen, positive pressure mechanical ventilation and diuretics. Diagnostic suspicion is important for acting promptly. We report three clinical cases with acute negative pressure pulmonary edema.

Key words. Pulmonary edema. Negative pressure.

An. Sist. Sanit. Navar. 2006; 29 (2): 269-274.

1. Médico adjunto. Servicio de Anestesiología, Reanimación y Cuidados Intensivos. Hospital García Orcoyen. Estella.
2. Médico adjunto. Departamento de Anestesiología, Reanimación y Cuidados Intensivos. Clínica Universitaria. Pamplona.
3. Jefe de Servicio. Servicio de Anestesiología, Reanimación y Cuidados Intensivos. Hospital García Orcoyen. Estella.

Aceptado para su publicación el 17 de febrero de 2006.

Correspondencia:

José Ramón Ortiz Gómez
Hospital García Orcoyen
Servicio de Anestesiología y Reanimación
C/ Santa Soria 22
31200 Estella (Navarra)
Tfno. 848 43 50 00
E-mail: jortizgo@cfnavarra.es

INTRODUCCIÓN

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 (EAPPPN)¹. Este cuadro clínico, descrito desde 1977, tiene una etiopatogenia multifactorial², aunque el paso último resulta un edema agudo pulmonar no cardiogénico (no suelen existir evidencias de sobrecarga hídrica o fallo cardíaco) debido a una presión negativa intratorácica elevada generada por una inspiración forzada del paciente habitualmente contra una glotis cerrada, que resulta en trasudación de fluido desde los capilares pulmonares hasta el espacio intersticial y los alvéolos. Por este motivo, se asocia con frecuencia a laringoespasmos³, aunque a veces no existe un antecedente tan reseñable de obstrucción de la vía aérea⁴. Suele ocurrir más frecuentemente en pacientes varones sanos, ASA I-II, de edad media³, aunque también se ha descrito en niños y ancianos, como sucede en los casos clínicos descritos a continuación. 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 anomalías nasofaríngeas, parece predisponer a más riesgo de padecer este cuadro⁵.

El EAPPPN, a pesar de ser una complicación potencialmente grave, suele ser benigno y de rápida resolución si se adoptan las medidas terapéuticas correspondientes con prontitud. Varía desde una sintomatología leve, manifestada únicamente como cierto grado de desaturación al monitorizar con pulsioximetría hasta cuadros severos con hemorragias pulmonares e hipoxia marcada. La aparición de los síntomas es variable, y oscila desde apenas escasos minutos tras la obstrucción de la vía aérea a varias horas después. Este último aspecto es importante desde el punto de vista de aquellos pacientes que sufren este cuadro en el contexto de una anestesia, ya que las manifestaciones clínicas podrían ocurrir con posterioridad al alta del paciente de la unidad de recuperación postanestésica, aspecto que dificultaría

mucho su correcto diagnóstico y podría inducir a error en el tratamiento (por ej. al interpretarse como una posible tromboembolia o un edema pulmonar cardiogénico).

El tratamiento es sintomático y consiste desde oxigenoterapia y furosemida en los casos más leves, a la necesidad de intubación con ventilación mecánica a presión positiva intermitente y soporte de la función renal en los casos más severos⁶.

Esta entidad clínica, posiblemente esté infradiagnosticada, ya que aunque en los casos más floridos es evidente (ej. hemorragia pulmonar), a menudo pasa desapercibida en aquellos casos que cursan con sintomatología leve, manifestada en ocasiones únicamente como una discreta desaturación oximétrica sin una causa aparente que lo justifique.

Describimos a continuación nuestra experiencia con 3 casos clínicos diagnosticados de EAPPPN.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1. Varón de 18 años, 60 kg y 166 cm, ASA 1, sin antecedentes personales de interés intervenido de miringoplastia programada bajo anestesia general con midazolam, fentanilo, propofol, rocuronio, y O₂-N₂O-desflurano, intubándose sin incidencias (TET nº 8.0 y laringoscopia grado 1). Se revirtió la curarización residual con neostigmina (1 mg) y atropina (0,6 mg), extubándose al paciente. Se observaron secreciones espesas, una de las cuales indujo un laringoespasma (visualizado mediante laringoscopia directa al aspirar). Se mantuvo la ventilación con mascarilla facial sin necesidad de reintubar, cediendo rápidamente el episodio al aplicar CPAP. En la unidad de recuperación postanestésica (URPA), el paciente comenzó con tos pertinaz y desaturación (SaO₂ 88-92%) al retirar la mascarilla de O₂, crepitantes bilaterales en la auscultación pulmonar y en la radiografía de tórax (Fig. 1) un patrón alveolar perihiliar de predominio derecho, sin derrame pleural y sin cambios de la silueta cardiovascular. Se diagnosticó como edema pulmonar por presión negativa (EAPPPN) secundario a un laringoespasma postextubación. Se trató con oxigenoterapia y furosemida (20 mg), mejorando la SaO₂ (95-97%), la tos y la auscultación pulmonar.

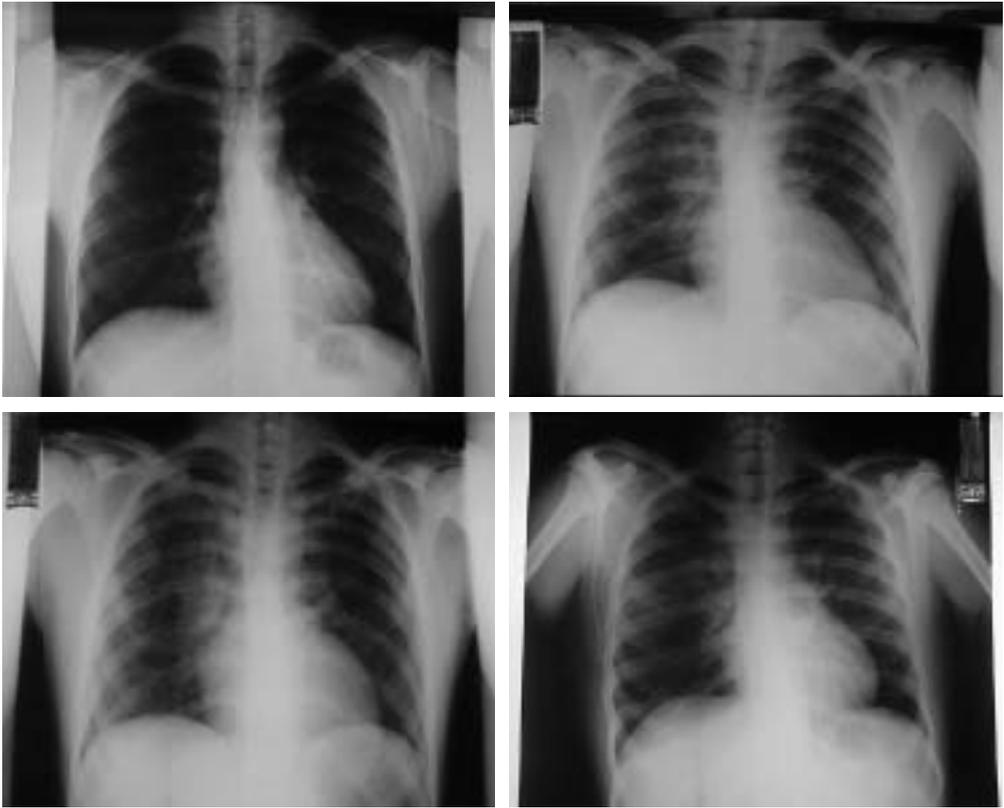


Figura 1. Evolución radiográfica del paciente nº 1.

Se dio el alta desde la URPA a la planta, manteniendo la oxigenoterapia 6 horas en total, y recibiendo otra dosis de 20 mg de furose-mida. Clínicamente, existía mejoría subjetiva, y la exploración sólo reveló crepitantes finos ocasionales en las bases, prácticamente imperceptibles, y una SaO₂ del 98%. Al día siguiente, la exploración era normal, y únicamente persistía un mínimo edema alveolar residual en la radiografía.

Caso 2. Varón de 28 años, 80 kg, 180 cm, ASA 2, sin antecedentes previos de interés, intervenido de exéresis programada de meningioma frontal bajo anestesia general con atropina, fentanilo, propofol, cisatracurio, y O₂ -aire con propofol- remifentanilo en perfusión continua, intubándose sin incidencias (TET nº 8.0 y laringoscopia grado 1). La cirugía transcurrió sin inci-

dencias. Tras extubar, a los 5 minutos de mantener una correcta ventilación se aprecia estridor inspiratorio acompañado de tiraje intercostal y taquipnea que se hace más evidente a pesar de la aplicación de CPAP, y que necesitó administrar 20 mg de suxametonio sin necesidad de reintubación y aporte de oxígeno a alta concentración, apreciándose desaparición inmediata de la clínica explicada y restaurándose un patrón respiratorio correcto.

A su ingreso en UCI, el paciente presentaba abundantes roncus bilaterales, expectoración rosada e infiltrados alveolointerstitiales bilaterales en la radiografía de tórax. Se mantuvo oxigenoterapia (ventilación espontánea con mascarilla de oxígeno al 35% y 6 l/min y SpO₂ del 97-98%), diuréticos y corticoides iv. La evolución clínica

y radiológica fue muy favorable, con rápida desaparición del cuadro que permitió suspender la oxigenoterapia en 24 horas, con resolución completa del cuadro en 48 h.

Caso 3. Mujer de 62 años, 70 kg, 160 cm, ASA 3, con antecedentes previos de hipertensión arterial y diabetes, intervenida de histeroscopia bajo anestesia general con midazolam, fentanilo y propofol. Al insertar una mascarilla laríngea del nº 4, la paciente tosió, resultando difícil la ventilación a través de la mascarilla laríngea, con presiones registradas en vía aérea de 40 mm Hg, motivo por el cual se intubó previa administración de atracurio, manteniendo después la hipnosis con O₂-N₂O-sevoflurano. Fue extubada sin problemas, trasladándose a la unidad de recuperación postanestésica. Allí, al cabo de 15-20 minutos, comenzó a desaturarse (valores de pulsioximetría entre el 85-90%) a pesar de la oxigenoterapia con mascarilla facial, sin otros signos en la exploración física. Se realizó una radiografía de tórax, observando un patrón típico de infiltrado alveolar bilateral de predominio perihiliar. Se diagnosticó entonces como EAPPPN, administrándose 20 mg de furosemida y manteniendo la oxigenoterapia, durante 4 horas más. La sintomatología fue cediendo progresivamente y se dio el alta a la planta sin más incidencias.

DISCUSIÓN

El EAPPPN, como se describe en la bibliografía existente, se manifiesta tras episodios de obstrucción de la vía aérea de duración o intensidad muy variables o incluso, aunque más raramente, sin existir un antecedente inmediato de obstrucción de la vía aérea. También se observa que existe una discordancia entre la severidad de la clínica y la gravedad de la obstrucción de la vía aérea.

En el primer caso clínico descrito, se objetivó visualmente mediante laringoscopia el cierre transitorio de la glotis motivado por secreciones aisladas y espesas, una de las cuales irritó las cuerdas vocales y fue la causante del espasmo de glotis, tal como pudo verse con la laringoscopia directa, y se resolvió sin medidas especia-

les tras su aspiración y asistencia respiratoria con CPAP (presión continua positiva en la vía aérea). Aquí el diagnóstico diferencial se debe establecer con la neumonitis por aspiración. En este caso en concreto, las secreciones eran muy escasas, pero extraordinariamente espesas, y la fatalidad hizo que una de ellas, indujera el espasmo glótico, sin tratarse de un síndrome de aspiración propiamente dicho. Además, en la evolución radiológica, las neumonitis por aspiración muestran distribución de las lesiones típicamente de predominio en el lóbulo inferior derecho, con aparición temporal a las 6 ó 12 horas del episodio, ambos aspectos no concordantes con la evolución radiológica que siguió este paciente.

El 2º caso se manifestó de forma clínica evidente por problemas tras la extubación con estridor inspiratorio, tiraje intercostal y taquipnea que necesitó administrar suxametonio para vencer el laringoespasmo. Al tratarse de un paciente neuroquirúrgico siempre hay que realizar el diagnóstico diferencial con un edema pulmonar neurógeno. El edema pulmonar neurógeno aparece en un pequeño porcentaje de pacientes con lesiones encefálicas agudas, sobre todo del tronco encefálico (que no era el caso de este paciente). La evolución cronológica es similar a la del EAPPPN, con evidencia de la sintomatología desde escasos minutos a pocas horas después de la lesión. El mecanismo fisiopatológico, sin embargo, es diferente, debiéndose a una descarga masiva del sistema nervioso simpático originada por la lesión del sistema nervioso central, que causa vasoconstricción generalizada y desviación del volumen sanguíneo hacia la circulación pulmonar, donde el aumento de la presión capilar pulmonar induce trasudación de líquido hacia el espacio alveolo-intersticial con edema pulmonar resultante. En este paciente, la cirugía había finalizado sin problemas, y la exéresis de la lesión había permitido reducir la presión intracraneal. No existía ningún signo clínico de estimulación simpática masiva o que hiciera sospechar la existencia de hipertensión intracraneal. Además la localización original de la lesión era en el lóbulo frontal y no en el tronco del encéfalo, como

suele ser más frecuente en caso de edema pulmonar neurógeno. Por otro lado, existía el antecedente de los problemas para mantener la vía aérea permeable, aspectos todos ellos que señalaban hacia el EAPPPN como el diagnóstico más probable, sin olvidar nunca que éste es un diagnóstico de sospecha y en gran parte de exclusión. Por último, en este caso es importante realizar el diagnóstico diferencial entre el EAPPPN y el edema neurogénico porque el tratamiento es diferente, ya que los diuréticos, indicados de elección en el tratamiento del EAPPPN están contraindicados en el edema pulmonar neurógeno (salvo en caso de hipervolemia) porque el riesgo de inducir hipotensión hipovolémica podría agravar la lesión del sistema nervioso central en el contexto de un aumento de la presión intracraneal.

En el tercer caso clínico, se requirió intubación tras los problemas con la inserción de una mascarilla laríngea para mantener una adecuada ventilación. En los 3 casos, por tanto existió un antecedente de obstrucción de la vía aérea, aunque de diversa gravedad y duración. La manipulación de la vía aérea durante la anestesia general es un factor de riesgo, pero existen referencias bibliográficas de EAPPN grave sin manipulación previa de la vía aérea, tras episodios de hipo⁷, ronquidos⁸ o incluso de respiración agitada por ansiedad⁹.

En ninguno de los 3 casos se observó evidencia de aspiración broncopulmonar, tromboembolia, fallo cardiaco o cualquier otro cuadro clínico que induzca edema agudo pulmonar y pudiera inducir a error en el diagnóstico. En esta misma línea se aprecia además que 2 casos son varones sanos jóvenes y únicamente la tercera paciente, una mujer anciana tenía antecedentes médicos de interés (hipertensión y diabetes). Este aspecto no hace más que subrayar que, si bien existe una mayor incidencia en varones sanos y atléticos, ningún grupo de pacientes está a salvo de padecer esta complicación, habiéndose descrito también en niños¹⁰.

El mecanismo etiopatogénico incluye siempre un esfuerzo inspiratorio activo del paciente contra la glotis cerrada, que genera elevadas presiones pulmonares negativas. Estas son las inductoras de la trasuda-

ción de líquido al espacio alveolointerstitial. Por este motivo, el edema pulmonar resultante es bilateral y de aparición precoz (a diferencia de la aspiración broncopulmonar). De hecho, se ha descrito la aparición de EAPPPN unilateral en ocasiones donde la presión negativa se circunscribió únicamente a un hemitórax, como la aspiración excesiva por drenajes pleurales¹¹ o durante la realización de fibrobronoscopias¹². Hay incluso un caso descrito de EAPPPN unilateral sucedido durante una anestesia general con mascarilla laríngea en una paciente situada en decúbito lateral, desarrollando el edema en el pulmón declive¹³.

En cuanto a la clínica, a veces existe una discordancia entre la intensidad y gravedad de la obstrucción de la vía aérea con la severidad de la sintomatología manifestada. Esto se ve incluso en nuestra serie, donde el 2º paciente fue el caso que padeció la obstrucción más grave con la sintomatología más florida. Sin embargo el laringoespasma del primer paciente fue de menor intensidad y duración que en el tercer caso y ambos cursaron con clínicas similares. En los 3 pacientes, la aparición de los síntomas fue al poco tiempo de padecer la obstrucción de la vía aérea, manifestándose inicialmente como una dificultad para oxigenar de forma adecuada en la unidad de recuperación postanestésica, y posteriormente con auscultación y radiología compatibles con edema pulmonar. No obstante, y aquí radica el verdadero peligro del EAPPPN, a veces puede manifestarse de forma retardada¹⁴, y en caso de comenzar la sintomatología en la planta de hospitalización (o incluso en el propio domicilio en la cirugía mayor ambulatoria) el diagnóstico puede diferirse o errarse (a veces al desconocer la existencia de un breve laringoespasma aparentemente trivial que no quedó documentado en el registro anestésico). Un fallo o la demora en el diagnóstico conllevan que al no instaurarse el tratamiento a su debido tiempo, se podría pasar de una evolución generalmente benigna (a pesar de gran severidad clínica a veces) a un pronóstico más grave.

Y es precisamente la evolución satisfactoria a una recuperación total y sin secuelas, una característica típica del EAPPPN. El

tratamiento de los pacientes con oxigenoterapia y diuréticos suele ser suficiente en los casos leves o moderados (pacientes 1º y 3º). En casos más exacerbados se añaden corticoides (paciente 2º) aunque no está demostrado su efecto beneficioso. Los pacientes con EAPPPN más graves, con hemorragia pulmonar franca requieren además ventilación mecánica con presión positiva durante unos días¹⁵⁻¹⁶. En nuestra serie, los 3 pacientes se recuperaron sin ningún tipo de secuelas.

En conclusión, el EAPPPN es un cuadro clínico cuya incidencia sea posiblemente mayor de lo esperada. Debe sospecharse su existencia en todos aquellos pacientes con desaturación sin causa aparente de hipoxia. Puede aparecer inmediatamente tras un episodio de obstrucción de la vía aérea o presentarse de forma diferida, al cabo de varias horas. A pesar de la aparente gravedad en los casos más severos, la pronta adopción de las medidas terapéuticas oportunas (oxigenoterapia, diuréticos y ventilación mecánica) ofrece un pronóstico favorable, y generalmente recuperación sin secuelas. De ahí la importancia de saber reconocer el cuadro y realizar un diagnóstico precoz.

BIBLIOGRAFÍA

1. GOLDENBERG JD, PORTUGAL LG, WENIG BL, WEINGARTEN RT. 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 patent 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 Intensivmed 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 NETO H, 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. *Anaesthesist* 2003; 52:132-136.
15. SCHWARTZ DR, MAROO A, MALHOTRA A, KESSELMAN H. Negative pressure pulmonary hemorrhage. *Chest* 1999; 115: 1194-1197.
16. SOW NAM Y, GAREWAL D. Pulmonary hemorrhage in association with negative pressure edema in an intubated patient. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45: 911-913.