
Edema agudo de pulmón por presión negativa luego de retirar la máscara laríngea

Alberto Hernández-Palacios Carlos, Martín Arguello-López Bécket, José Ricardo Navarro-Vargas

RESUMEN

Introducción: la máscara laríngea es un dispositivo extraglotico seguro para la ventilación y oxigenación del paciente; sin embargo, entre sus complicaciones se describe el espasmo laríngeo que puede desencadenar un edema agudo de pulmón de presión negativa o postobstructivo.

Objetivo: mostrar la evolución clínica anestesiológica de un paciente con edema agudo de pulmón por presión negativa luego de retirar la máscara laríngea.

Descripción del caso: paciente joven sin antecedentes médicos, a quien se le realizó un procedimiento quirúrgico ortopédico bajo anestesia general con máscara laríngea y ventilación mecánica; luego del retiro de la máscara laríngea presentó laringoespasmo, que condicionó esfuerzo inspiratorio importante; 5 minutos después desarrolló disnea progresiva, hemoptisis e hipoxemia. Se procedió a intubación traqueal con inducción de secuencia rápida; a la radiografía simple de tórax se encontraron infiltrados alveolares bilaterales. El manejo de esta complicación pulmonar se realizó en la unidad de cuidado intensivo; 36 horas después se extubó de acuerdo a la evolución clínica satisfactoria, sin complicaciones ulteriores.

Conclusión: se enfatiza la importancia de la prevención y detección precoz del laringoespasmo, para evitar una de las complicaciones más temidas: el edema pulmonar por presión negativa.

Palabras clave: Edema pulmonar; complicación posoperatoria; presión negativa; unidad de cuidado intensivo; máscara laríngea.

ABSTRACT

Introduction: the laryngeal mask is a extraglottic device safe for handling ventilation and oxygenation of the patient, however it can produce complications such as laryngeal spasm that can trigger an acute pulmonary edema of negative.

Objective: To show an anesthesiology clinical course of a patient with acute pulmonary edema by negative pressure after removal of laryngeal mask.

Case description: Young patient with no medical history, whom he underwent an orthopedic surgical procedure under general anesthesia with laryngeal mask and mechanical ventilation; after removal of the laryngeal mask presented laryngospasm, which determined important inspiratory effort; 5 minutes later he developed progressive dyspnea hypoxemia and hemoptysis. It was performed

tracheal intubation with rapid sequence induction; alveolar infiltrates were found in the chest radiograph bilateral. The management of this pulmonary complication was held in the ICU; 36 hours after were extubated according to satisfactory clinical evolution, without further complications.

Conclusion: the review of the literature emphasizes the importance of prevention and early detection of laryngeal spasm, to avoid the serious complications that can occur which is the pulmonary edema negative pressure which should be managed in an ICU.

Key words: Pulmonary edema; postoperative complication; negative pressure; intensive care unit; laryngeal mask.

INTRODUCCIÓN

El edema agudo de pulmón post-obstruccion, es una complicación anestésica rara pero potencialmente mortal, también conocida como edema pulmonar de presión negativa. Tiene una incidencia de 0,05 al 0,1 % en los procedimientos que se realizan bajo anestesia general^{1,2} y una tasa menor cuando se utiliza la máscara laríngea.² Se ha relacionado con la obstrucción de la vía respiratoria superior en pacientes durante la recuperación anestésica, cuando aún estos no presentan plenamente sus reflejos protectores de la vía respiratoria.

En la literatura se han descrito dos tipos de edema pulmonar posobstruccion. El tipo 1 asociado a grandes esfuerzos inspiratorios con la glotis cerrada, donde se presenta una presión negativa muy alta; mientras que el tipo 2 ocurre posterior a la liberación de la obstrucción crónica parcial de la vía respiratoria superior. En los adultos, las causas más frecuentes son el laringoespasma y tumores de la vía respiratoria superior y en los niños, la epiglotitis, el crup y la laringotraqueobronquitis.^{1,3}

El reconocimiento temprano y la instauración apropiada de ventilación mecánica con presión positiva, garantizan una rápida recuperación, sin secuelas en la mayoría de los casos, aunque se han publicado casos de complicaciones devastadoras, que conllevan una mortalidad entre el 11 y el 40 %.^{4,5}

Constituye el objetivo de este artículo, mostrar la evolución clínica anestesiológica de un paciente con edema agudo de pulmón por presión negativa, luego de retirar una máscara laríngea.

MÉTODOS

Paciente masculino de 27 años con diagnóstico de luxofractura de codo izquierdo secundario a trauma por accidente de tránsito, sin antecedentes personales médicos conocidos. Condición clínica estable, peso de 80 Kg, programado para reducción abierta y fijación interna de la fractura. Se tomó radiografía de tórax (normal) para descartar contusión pulmonar. **Figura 1**



Fig. 1. Radiografía de tórax al ingreso.

En la valoración preanestésica, se consideró estado físico ASA 1, sin predictores positivos para vía respiratoria difícil. Se decidió hacer el procedimiento bajo anestesia general.

Se inició inducción anestésica con fentanyl 300 μ g (3.75 μ g/Kg), propofol 200 mg (2.5 mg/Kg) y vecuronio 4 mg (50 μ g/Kg). Se insertó máscara laríngea número 4. El mantenimiento se realizó con anestesia general inhalatoria (sevoflurane y Oxígeno), mediante ventilación controlada mecánica. El intraoperatorio cursó sin ninguna complicación y el procedimiento quirúrgico tuvo una duración de 1 hora, 25 min. El sangrado aproximado fue de 80 ml, y se infundieron 2000 ml de cristaloides (Hartmann y solución salina normal).

Al finalizar la intervención quirúrgica, en el momento previo a retirar la máscara laríngea, el paciente presentó laringoespasma, que condicionó un esfuerzo inspiratorio y mejoró, aparentemente, con el retiro del dispositivo extraglottico y con ventilación a presión positiva con oxígeno (O₂) al 100 %. Cuando el paciente estaba ventilando de manera espontánea, se trasladó a la sala de recuperación con aporte de oxígeno por máscara reservorio a 10 litros x min; 5 min más tarde desarrolló disnea progresiva, hemoptisis e hipoxemia, con saturación de O₂ por pulsoximetría de 78 % y aumento del esfuerzo respiratorio. Presentó los siguientes signos vitales: PA: 150/90 mm Hg, FR: 42 resp/min, FC: 120 lat/min. Se auscultaron estertores crepitantes en ambos campos pulmonares; tonos cardiacos rítmicos, sin soplos ni galope. La radiografía de tórax evidenció infiltrados alveolares bilaterales difusos, **Figura 2.** La gasometría arterial presentó acidosis respiratoria aguda (pH: 7.29, PaO₂: 43.5, PaCO₂: 42.9, SaO₂: 73.3% IK: 60), por lo cual se decidió la intubación traqueal (tubo No. 8) con inducción de secuencia rápida. Se observó salida de sangre rutilante a través del tubo traqueal. Se consideró el diagnóstico de edema pulmonar, por lo cual se aplicaron 40 mg de furosemida intravenosa y presión positiva al final de la espiración (PEEP). Se decidió trasladar a la UCI para control estricto de su evolución clínica.



Fig. 2. Radiografía de tórax en el postoperatorio.

En la UCI se inició sedoanalgesia y se conectó a ventilador mecánico en modalidad controlada por presión, con los siguientes parámetros: presión soporte: 12 cmH₂O, volumen corriente: 6-7ml/kg, fiO₂: 0.5, PEEP: 12cm H₂O, FR: 20 x min, con lo cual se obtuvo mejoría en la oxigenación (pH: 7,37, PaCO₂: 37, PaO₂: 111,6, SaO₂: 99 %, HCO₃: 22mmol/L, lactato 1,5 mmol/L).

Los estudios complementarios que se realizaron [(enzimas cardiacas, péptido natriurético B (NPRB), electrocardiograma y marcadores de infección)] estaban dentro de rangos normales. De acuerdo a la evolución clínica, se disminuyeron de manera gradual los parámetros ventilatorios, y a las 36 horas de su ingreso cumplió con criterios para realizar prueba de ventilación espontánea, y ser extubado.

El paciente egresó de sala general al sexto día del postoperatorio, y al día siguiente, en consulta externa se encontraba asintomático, con exámenes de control normales.

DISCUSIÓN

El edema agudo de pulmón posobstructivo fue descrito por primera vez en 1927 en modelos caninos y en humanos, en 1960 como hallazgo de autopsia en víctimas de suicidio por ahorcamiento.⁶ En 1977 Oswald y cols,⁷ publicaron la primera serie de tres casos en seres humanos, desde entonces se han publicado en la literatura varios reportes y series de casos.^{3,8-14} La primera asociación del edema pulmonar, con la utilización de máscara laríngea fue publicada en 1993 por Ezri y cols.¹⁵ Posteriormente, en 1997, Shankar y cols,¹⁶ describieron una entidad clínica de apariencia similar al edema pulmonar agudo, asociada a esfuerzos inspiratorios importantes con una máscara laríngea, donde se produjeron cambios sub-atmosféricos de presión. Gataure y cols,¹⁷ encontraron que se debía retirar la máscara laríngea cuando todavía el paciente permanecía anestesiado, para prevenir los estímulos y reflejos que se pueden desencadenar sobre la vía respiratoria.

Se estima que hay una incidencia de laringoespasma de 9 en 1000 procedimientos con anestesia general.¹⁸ De estos, cerca de un 10 % de pacientes pueden desarrollar un edema pulmonar.¹⁸⁻¹⁹ La tasa de incidencia de edema pulmonar de presión negativa en los procedimientos quirúrgicos realizados con anestesia general es menor del 0,1 %.⁶

El desarrollo fisiológico de edema agudo de pulmón post-obstructivo se atribuye a los mecanismos neurogénico (hiperadrenérgico) y cardiaco o hidrostático.²⁰ Durante

La respiración normal se generan presiones negativas desde -5 hasta -2 cm de agua, y presiones espiratorias cerca de los 10 cm de agua; sin embargo, los esfuerzos inspiratorios pueden llegar a generar presiones negativas de hasta -100 a -140 cm de agua. En pacientes asmáticos o con algún tipo de obstrucción alta de la vía respiratoria, se han documentado presiones pleurales negativas entre -50 y -70 cm de agua.²⁰⁻²¹ Los efectos clínicos de estas presiones intrapleurales negativas, produce la ruptura de la membrana alveolocapilar que conlleva a la fuga de líquido a las áreas de intercambio gaseoso del pulmón. Este proceso exudativo se caracteriza por un líquido rico en proteína en comparación con el plasma sanguíneo.²⁰⁻²²

La presión intrapleural negativa exagerada redistribuye la sangre desde el sistema venoso a la circulación pulmonar, lo cual resulta un aumento del volumen sanguíneo pulmonar, que podría estar asociado al mecanismo hidrostático.

La función cardíaca se puede ver afectada de manera directa por presiones intrapleurales negativas importantes, a través del incremento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, mecanismo no relacionado con el aumento del volumen pulmonar sino con el incremento del tono simpático y la liberación de catecolaminas, con el posterior aumento de la precarga, poscarga y disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Por último, la hipoxemia que se presenta en el edema agudo de pulmón post-obstruccion, produce vasoconstricción arterial pulmonar que se asocia a redistribución de la circulación pulmonar, disminución de la presión hidrostática perivascular intersticial y de la presión transmural vascular pulmonar (arterial, capilar y venosa) con aumento de las presiones intravasculares pulmonares, todo lo cual promueve la fuga de líquido al intersticio pulmonar.^{1,20-22}

Los síntomas disneicos suelen desarrollarse inmediatamente después de la extubación, aunque se han informado casos tardíos de hasta algunas horas después del procedimiento quirúrgico; enseguida suele aparecer el clásico esputo serosanguinolento, relacionado con la ruptura de la membrana alveolocapilar y el paso de eritrocitos a los espacios alveolares.^{1,23}

Esta condición clínica afecta de manera predominante a jóvenes y niños. Se reconocen como factores de riesgo pacientes jóvenes fuertes, con cuello corto, historia de apnea y clasificación de Mallampatti grado mayor o igual que 3. La mayor incidencia en atletas está relacionada con la capacidad de estos pacientes de generar mayores presiones negativas intrapleurales por tiempos más prolongados. Como criterios de mal pronóstico se describen la enfermedad cardiovascular de base y la pobre reserva pulmonar.²³⁻²⁴

Estos pacientes suelen presentar mejoría significativa y resolución de los síntomas en las primeras 36 horas, con aporte de oxígeno suplementario únicamente; sin embargo cerca del 20 % requieren presión positiva continua en la vía respiratoria, y de estos, cerca del 65 % mejora con ventilación mecánica no invasiva, y 45 % amerita ventilación mecánica invasiva.^{1,3,20}

Se concluye que el edema agudo de pulmón por presión negativa es un síndrome clínico bien reconocido; sin embargo, su diagnóstico se obvia. Representa una importante causa de morbilidad, ingreso no programado a la unidad de cuidado intensivo y mayor estancia hospitalaria, como en este caso, donde además, la probable causa que desencadenó el edema pulmonar fue el laringoespasma posterior a la retirada de la máscara laríngea. Es de vital importancia para la

prevención del mismo, reconocer los factores de riesgo, y realizar una detección y tratamiento precoz de la obstrucción de la vía respiratoria.

El paciente dio su consentimiento informado

Financiación: Ninguna

Conflicto de intereses: Ninguno

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bhattarai B, Shrestha S. Negative pressure pulmonary edema case series and review of literature. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)*. 2011; 9(36):310-315.
2. Devys JM, Balleau C, Jayr C, Bourgain JL. Biting the laryngeal mask: an unusual cause of negative pressure pulmonary edema. *Can J Anaesth*. 2000; 47(2):176-178.
3. Vandse R, Kothari DS, Tripathi RS, Lopez L, Stawicki SP, Papadimos TJ. Negative pressure pulmonary edema with laryngeal mask airway use: Recognition, pathophysiology and treatment modalities. *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2012;2(2):98-103.
4. N D'Souza, Garg R. Perioperative laryngospasm- review of literature. *The Internet Journal of Anesthesiology*. 2008;20 (1)
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(6):802-05.
6. Wu RG. Negative pressure pulmonary edema. *J Intern Med Taiwan* 2015; 26:63-8.
7. Oswald CE, Gates GA, Holmstrom MG. Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA*. 1977; 238:1833-35.
8. Saquib M, Ahmad M, Khan RA. Development of negative pressure pulmonary oedema secondary to postextubation laryngospasm. *Anaesth Pain & Intensive Care*. 2011; 15(1):42-4
9. Davidson S, Guinn Ch, Gacharna D. Diagnosis and treatment of negative pressure pulmonary edema in a pediatric patient: a case report. *AANA Journal* 2004;72(5):337-38.
10. Ortiz-Gómez JR, Plaja-Martí I, Sos-Ortigosa F, Pérez-Cajaraville JJ, Arteché-Andrés MA, et al. Edema pulmonar por presión negativa: a propósito de 3 casos. *An Sist Sanit Navar*. 2006; 29(2):269-74.
11. Reséndiz MT, Matadamas LS, Revilla E. Edema pulmonar de presión negativa y hemorragia pulmonar, reporte de un caso y revisión de la literatura. *Revista de la Asociación Mexicana de medicina Crítica y Terapia Intensiva*. 2009;23(1):47-51.
12. Alcázar Villar Ma. J, López-Herce Cid J, Sancho-Pérez L, Cebrián Pazos J, Carrillo Álvarez A. Edema agudo de pulmón por laringoespasma tras la recuperación de una anestesia general. *An Esp Pediatr*. 1998;48:660-62.

13. Kesimci E, Aslan B, Gümüs T, Kanbak O. Management of unpredicted postoperative Negative Pressure Pulmonary edema: A Report of Two Cases. The Internet Journal of Anesthesiology. 2007;12(1):7
14. Ricchiuti D, Jetley A. Negative pressure pulmonary oedema in a healthy male patient. [citado 15 de octubre de 2015] Disponible en: www.bjui.org
15. Ezri T, Priscu V, Szmuk P, Soroker D. Laryngeal mask and pulmonary edema. Anesthesiology. 1993;78:219
16. Bhavani-Shankar K, Hart NS, Mushlin PS. Negative pressure induced airway and pulmonary injury. Can J Anaesth. 1997;44:78-81
17. Gataure PS, Latta IP, Rust S. Complications associated with removal of the laryngeal mask airway: comparison of removal in deeply anaesthetized versus awake patients. Can J Anaesth. 1995;42(12): 1113-16.
18. Gavel G, Robert WM. Laryngospasm in anesthesia. Contin Educ Anaesth Crit Care Pain. 2014;14:47-51
19. Singh K, Gulia J, Raghove P. Post-operative pulmonary edema after modified radical mastoidectomy. Internet J Otorhinolaryngol. 2010;13:6-9
20. Koch SM, Abramson DC, Ford M, Peterson D, Katz J. Bronchoscopic findings in post-obstructive pulmonary oedema. Can J Anaesth. 1996;43(1):73-76
21. Guffin TN, Har-el G, Sanders A, Lucente FE, Nash M. Acute postobstructive pulmonary edema. Otolaryngol Head Neck Surg 1995;112(2):235-37
22. Lang SA, Duncan PG, Shephard DA, Ha H. Pulmonary oedema associated with airway obstruction. Can J Anaesth. 1990; 37(2):210-18.
23. Udeshi A, Cantie S, Pierre E. Postobstructive pulmonary edema. Journal of Critical Care. 2010; 25:508.e1- 508.e5
24. Mercanoglu E, Ilham C, Yurtlu D, Basel A, Sagatli E. Early postoperative complication called negative pressure pulmonary edema seen in a Young athletic male. Anestezi Dergisi. 2010; 18(2):126-29.

Recibido: 2 de diciembre de 2015.

Modificado: 8 de diciembre de 2015.

Aprobado: 29 de diciembre de 2015.

José Ricardo Navarro-Vargas : Especialista en Anestesiología y Reanimación. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Central Managua. Presidente de la Asociación Nicaragüense de Medicina Crítica. Nicaragua. Correo electrónico. jrnavarro@unal.edu.co