

## Edema pulmonar por presión negativa en el paciente obeso mórbido: A propósito de un caso

Dres. Gustavo Navarro Sanchez<sup>I</sup>; Víctor Navarrete Zuazo<sup>II</sup> y Domloge Fernández J<sup>III</sup>

<sup>I</sup>Especialista de 1er Grado de Anestesia y Reanimación. Profesor Asistente. Hospital Universitario General "Calixto García". Ciudad Habana.

<sup>II</sup>Especialista de 2do Grado de Anestesia y Reanimación. Profesor Auxiliar. Hospital Clínica Central "Cira García". Ciudad Habana.

<sup>III</sup>Residente de Anestesia y Reanimación. Hospital Universitario General. "Calixto García". Ciudad Habana.

---

### RESUMEN

**Introducción:** El edema pulmonar no cardiogénico secundario a presión negativa es una complicación poco frecuente que ocurre tras la obstrucción de la vía respiratoria superior, con mayor índice de presentación en niños, de forma infrecuente en adultos y no referido para el paciente con obesidad mórbida en la bibliografía revisada. **Objetivo:** Describir la conducta perioperatoria y evolución de un paciente obeso mórbido con edema pulmonar por presión negativa.

**Presentación del caso:** Su etiopatogenia es variada, pero destaca especialmente la excesiva presión intratorácica negativa causada por la inspiración forzada espontánea de un paciente con la glotis cerrada (laringoespasmo), que resulta en trasudación de líquido de los capilares pulmonares hacia el espacio alveolo-intersticial acompañado de hemorragia o no. El edema pulmonar resultante aparece de forma aparatosa en pocos minutos tras la obstrucción de la vía aérea o de forma diferida al cabo de varias horas. Este cuadro clínico potencialmente grave, habitualmente responde bien al tratamiento con oxigenoterapia, ventilación mecánica a presión positiva y diuréticos. **Conclusiones:** Resulta fundamental el diagnóstico de sospecha a fin de adecuar el tratamiento. Se presenta nuestra experiencia en un caso clínico de obeso mórbido con edema agudo pulmonar por presión negativa.

**Palabras clave:** Edema Pulmonar. Presión negativa. Obesidad mórbida.

---

## INTRODUCCIÓN

El obeso mórbido presenta una serie de modificaciones fisiopatológicas del sistema respiratorio que lo hacen particular en la conducta anestesiológica. Desde el preoperatorio de estos enfermos y al correlacionarlos o no con el índice de masa corporal, la presentación de Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS), Síndrome de Hipoventilación Alveolar o evidencias físicas tomadas de la evaluación de la vía aérea que nos adviertan de una posible vía aérea difícil, no resultan para nada infrecuente.<sup>1-4</sup> Aproximadamente 11 % de los pacientes que padecen algún tipo de obstrucción de la vía respiratoria superior que precisa tratamiento activo para solucionarla, desarrolla un edema pulmonar por presión negativa (EAPPPN).<sup>2,5</sup> Este cuadro clínico es de etiopatogenia multifactorial, aunque la resultante es un edema agudo pulmonar no cardiogénico, sin otra causa comprobable, que no fuese 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, acompañada de hemorragia o no.

Como entidad clínica su diagnóstico, no se realiza todo lo frecuentemente con lo que tal vez se presente el cuadro dado, que no siempre se presenta con profusión de signos clínicos o se mal diagnostica, pero al realizar revisiones del tema observamos un sinnúmero de casos presentados en diferentes países en el decursar del tiempo.

Fue objetivo de este artículo describir la conducta perioperatoria y evolución de un paciente obeso mórbido con edema pulmonar por presión negativa y la experiencia con un paciente obeso mórbido con edema pulmonar por presión negativa postextubación.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 32 años de edad, talla 1.73 cm, peso 145 kg, Índice de Masa Corporal (IMC) 48.4 Kg/m<sup>2</sup>, portador de un Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS), ASA III, Pruebas Funcionales Respiratorias dentro de valores adecuados (Trompetista) y factores predictivos de vía aérea difícil, Mallampati grado IV, Distancia Tiromentoniana 6 cm, Circunferencia Cervical 59 cm, Apertura Bucal 4cm, como se adjunta en la figura. Programado para ser intervenido de cirugía bariátrica.

Se realizó medicación preoperatoria con midazolam 3mg, inducción a expensas de propofol, fentanilo, vecuronio a dosis habituales para este tipo de pacientes (obeso mórbido), intubación laboriosa (uso de conductor, compresión externa) Cormack Lehane grado III, mantenimiento con técnica balanceada sevoflorane, fentanilo, vecuronio. Balance Hídrico negativo en aproximadamente 500 ml. Recuperación de la relajación muscular intraoperatoria (evaluación clínica). Se revirtieron restos de relajantes musculares remanentes con neostigmina y atropina y se decidió extubar. Se observaron abundantes secreciones y ya extubado el paciente se presentó laringoespasma severo, con estridor inspiratorio alto acompañado de tiraje intercostal y taquipnea. Se aspiró, se oxigenó con máscara; pero los niveles de saturación comenzaron a descender hasta niveles inferiores a 80%. Se decidió relajar y reintubar. En estos momentos se apreció a través del tubo orotraqueal la presencia de secreciones espumosas abundantes con un tinte rosado sanguinolento. Todo el evento transcurrió con mantenimiento hemodinámico sin alteraciones. Se valoró como un edema agudo pulmonar de causa extra cardiaca y

se trató como tal con oxigenoterapia, presión positiva espiratoria (PEEP) y diuréticos. Se decidió traslado a la Terapia Intensiva, se auscultaron abundantes roncos bilaterales, expectoración rosada. En la radiografía de tórax se constataron infiltrados alveolo intersticial bilateral, sobre todo hacia hemotórax izquierdo. Hemogasométricamente desaturación inferior a 90 %, correlación PO<sub>2</sub>/FI<sub>O</sub><sub>2</sub> inferior a 250, condiciones que van cediendo con oxigenoterapia 60 %, diuréticos, corticoides y PEEP. La evolución clínica y radiológica fue muy favorable, con resolución completa del cuadro en 48 h y suspensión de la oxigenoterapia en 36 horas.



**Fig. 1.**

## 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 observó discordancia entre la severidad de la clínica y la gravedad de la obstrucción de la vía aérea.

Fisiopatológicamente y a pesar que no es claro el origen de esta complicación; se postula como mecanismo productor el esfuerzo inspiratorio con la glotis cerrada (maniobra de Mueller), que llevó a un aumento de la presión intraalveolar e intrapleurales negativas de hasta 100 cm de H<sub>2</sub>O, así como de la presión transmural con pasaje de líquido y sangre al intersticio y alveolo con su consecuente daño. A su vez hubo un aumento del retorno venoso a las cavidades cardíacas con liberación de sustancias vasoactivas, que desencadenaron descarga simpática masiva con vasoconstricción, hipertensión pulmonar y sobrecarga cardíaca de ambas cavidades.

En la cavidad derecha se puede producir insuficiencia tricuspídea, pulmonar o ambas, determinando el desplazamiento del tabique cardíaco hacia la izquierda disminuyendo la eficacia ventricular izquierda. Se han llegado a describir

fenómenos hemorrágicos debido a hemorragia alveolar por ruptura capilar o hemoptisis, o también estas dos por ruptura de vasos bronquiales. Aquí el proceso fisiopatológico es combinado lesional debido a la ruptura de la membrana alveolo capilar y hemodinámico. La presencia de sangre agrava la insuficiencia respiratoria y prolonga el tratamiento.<sup>6,7-10</sup>

El Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) es definido como episodios de apnea secundarios al fracaso faríngeo que ocurren durante el sueño; puede ser obstructivo, central, o mezclado. Su índice de presentación aumenta con la obesidad y la edad creciente. Más de 95 % de los casos no son diagnosticados pues el mismo se confirma por estudios de sueño.

Los pacientes con SAOS incrementan el tejido adiposo en la pared faríngea, particularmente en zona medial y pterigoideos laterales. Esto resulta en el acatamiento de la pared de faríngea incrementando la tendencia al fracaso de la ruta aérea cuando se expone a la presión negativa.

Pocos informes analizan de forma específica la presencia de hemoptisis en pacientes que han experimentado edema pulmonar de presión negativa.<sup>8,9</sup> La hemorragia alveolar, el marcador más importante del fallo capilar se notifica escasamente pues su diagnóstico directo es por broncoscopia.

Se concluye que este es uno de los pocos casos o el único señalado de edema pulmonar por presión negativa y hemorragia pulmonar en un paciente con obesidad mórbida en el contexto de la cirugía bariátrica, pero con el desarrollo de este tipo de cirugía y la atención de este grupo de pacientes dichos casos podrían de dejar de resultar anecdóticos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bond A. Obesity and difficult intubation. *Anaesth Intensive Care* 1993;21:82830.
2. Oswald CE, Gates GA, Homstrom MG. Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA* 1977;238:18331835.
3. Benumof JL. Obstructive sleep apnea in the adult obese patient: implications for airway management. *J Clin Anesth* 2001;13:14456.
4. Shiga T, Wajima Z, Inoue T, Sakamoto A. Predicting difficult intubation in apparently normal patients. A meta-analysis of bedside screening test performance. *Anesthesiology* 2005;103:42937.
5. Koh MS, Hsu AA, Eng P. Negative pressure pulmonary oedema in the medical intensive care unit. *Intensive Care Med* 2003; 29:16011604.
6. Mehta VM, Har-El G, Goldstein NA. Postobstructive pulmonary edema after laryngospasm in the otolaryngology patient. *Laryngoscope* 2006; 116:16931696.
7. Richard D, Fremont, Richard H, Kallet, Michael A, Matthay, Lorraine B, Ware. Postobstructive Pulmonary Edema. *Chest* 2007;131;1742-1746;
8. Tarrac SE. Negative pressure pulmonary edema: a postanesthesia emergency. *J Perianesth Nurs* 2003; 18:317323.

9. Remy C, Parrot A, Lember N, Marret E, Bonnet F. Haemoptysis after anesthesia. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2006 Aug; 25 (8): 895-8.
10. Ortiz-Gomez JR, Plaja-Marti I, Sos-Ortigosa F, Perez-Cajaraville JJ, Arteché-Andrés MA, Lobo-Palanco C, Ahmad-Al-Ghool M. Edema pulmonar por presión negativa: a propósito de 3 casos. *An Sis Sanit Navar* 2006; 29 (2): 269-274.
11. Kalaf M R, Contrera T I. Negative-pressure pulmonary edema and hemorrhage associated with upper airway obstruction. *J Bras Pneumol* 2006; 34 (6): 6-15.
12. Sow Nam Y, Garewal D. Pulmonary hemorrhage in association with negative pressure edema in an intubated patient. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2001 Aug; 45 (7): 911-3.
13. Broccard AF, Liaudet L, Aubert JD, Schnyder P, Schaller MD. Negative Pressure Post-Tracheal Extubation Alveolar Hemorrhage. *Anesth Analg* 2001;92:273-275.