

Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras

EDEMA PULMONAR NO CARDIÓGENICO SECUNDARIO A LA MANIPULACION DE UNA VIA RESPIRATORIA ANATÓMICAMENTE DIFÍCIL.

Autores: Dres. Obdulia M. Aguado Barrena^{}, Idoris Cordero Escobar[†], Ricardo Vargas Pallarés[‡] y Gustavo Córdova Ramos[§]*

RESUMEN: Introducción: El edema pulmonar secundario a la obstrucción de la vía respiratoria superior, no es frecuente pero; puede ocurrir en una variedad de situaciones clínicas. Objetivos: Presentar la conducta ante un paciente con edema pulmonar no cardiogénico, a partir de la manipulación de la vía respiratoria difícil. Material y Método: Se describe el cuadro clínico de un paciente portador de una instrumentación de columna a nivel T 11 que se iba a desinstrumentar con una predicción preoperatoria que alertaba una posible vía respiratoria anatómicamente difícil. Se coordinó para la intubación mediante broncoscopia de fibra óptica. Se administró sulfato de atropina 0,5 mg endovenosa. Resultados: Se sedó el paciente y se comenzó el procedimiento el cual resultó muy difícil. Se realizaron varios intentos hasta que el paciente comenzó a desaturar. Se comprobó que existían cifras de Saturación de oxígeno de la hemoglobina de 54 %. Se ventiló con máscara y se hizo un nuevo intento. Fue imposible intubar al paciente y se realizó un abordaje quirúrgico de la vía respiratoria al presentar dificultad con la ventilación. Una vez realizada la traqueotomía, comenzó a salir una secreción rosada, aireada por el traqueostoma. Se mantuvo la desaturación y se comenzaron a auscultar crepitantes. Se diagnosticó edema pulmonar no cardiogénico post manipulación de de la vía respiratoria. Conclusiones: Se concluye, que los pacientes con obstrucción y manipulación de la vía respiratoria superior constituyen un verdadero riesgo para el desarrollo de edema pulmonar no cardiogénico, el cual debemos tener presente para minimizar el riesgo que este constituye.

* Especialista en Anestesiología y Reanimación. Jefa de Servicio. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. San Lázaro 701. Habana. Cuba.

† Especialista de Segundo Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Auxiliar. Grado Científico de Doctor en Ciencias Médicas. Secretaria de la Sociedad Cubana de Anestesiología y Reanimación y Responsable de Docencia del Grupo Nacional y del Servicio de Anestesiología. Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras" Ciudad de La Habana. Cuba.

‡ Residente de Cuarto Año de Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. San Lázaro 701. Habana. Cuba.

§ Especialista en Otorrinolaringología. Segundo Jefe de Servicio de ORL. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. San Lázaro 701. Habana. Cuba.

INTRODUCCION

El edema pulmonar secundario a la obstrucción de la vía respiratoria superior, no es frecuente pero puede ocurrir en una variedad de situaciones clínicas.

El mecanismo de producción se basa en el incremento de la fuerza a la inspiración contra una glotis que se ocluyó y por ende se encuentra cerrada, incrementándose la presión intrapleural e intrapulmonar que favorecen la trasudación de líquidos de los capilar pulmonares al intersticio¹⁻⁷.

El edema pulmonar es un problema relativamente común que enfrenta la mayoría de los médicos. Su clasificación en cardiogénico y no cardiogénico o las variantes de alta permeabilidad son cruciales para su diagnóstico y tratamiento de forma temprana y apropiada. El concepto de edema no cardiogénico se ha extendido en las últimas 2 décadas. La obstrucción de la vía respiratoria superior es recientemente uno de muchos mecanismos que pueden producirlo. Puede ser útil conocer en que situación existe la posibilidad de presentarse, sobretodo para el médico no impuesto de esta entidad y de sus factores de riesgo potenciales. Un índice alto de sospecha para este diagnóstico se requiere en las escenas clínicas que acontecen en los quirófanos⁸⁻¹⁵.

El edema agudo pulmonar secundario a obstrucción de vías respiratoria superiores, es un síndrome altamente complejo. Para algunos la incidencia real se desconoce. Tiene una ocurrencia común tanto en grupos pediátricos como en adultos.

Su etiopatogénia parece ser multifactorial y el número de casos publicados en la literatura puede no

representar un grupo homogéneo; sin embargo, se sabe que el evento fisiopatológico primario está relacionado con una presión intrapleural marcadamente negativa asociada con obstrucción de la vía respiratoria superior. Aunque afortunadamente es autolimitado y benigno, puede producir un descenso peligroso en la saturación arterial de oxígeno que compromete la vida, por lo que se recomienda vigilar estrechamente a aquellos pacientes que tienen alto riesgo de desencadenar éste fenómeno aún varias horas después de la obstrucción¹⁵⁻¹⁹.

PRESENTACION DE UN CASO

Paciente femenina, de 57 kg de peso, portadora de una instrumentación de columna por fractura a nivel T 11 que la iban a desinstrumentar. Refirió haber presentado una intubación difícil en la operación anterior que se le realizó en otro Hospital. En la consulta preanestésica, se evaluó como una Prueba de Mallampatti clase III. Tenía marcada limitación de la articulación atlanto-occipital (ángulo < 35°) y una distancia tiro mentonial de aproximadamente 8 cm. Por tal motivo se alertó preoperatoriamente una posible vía respiratoria anatómicamente difícil. Se coordinó para la intubación mediante broncoscopía de fibra óptica. Se administró sulfato de atropina 0,5 mg endovenosa para disminuir las secreciones. Se sedó la paciente con midazolán 0,01 mg/kg y se comenzó el procedimiento el cual resultó muy difícil. Se realizaron varios intentos hasta que la paciente comenzó a desaturar mostrando cifras de Saturación de oxígeno de la hemoglobina de 54 %. Se ventiló con

máscara y se hicieron varios intentos. Fue imposible intubarla y se decidió un abordaje quirúrgico de la vía respiratoria al presentar dificultad con la ventilación. Una vez realizada la traqueotomía, comenzó a salir una secreción rosada, aireada por el traqueostoma. Se mantuvo la desaturación y se comenzaron a auscultar crepitantes. Se diagnosticó edema pulmonar no cardiogénico post manipulación de la vía respiratoria anatómicamente difícil el cual se trató de forma convencional, con adecuado resultado y sin otros daños adicionales.

DISCUSION

La incidencia de edema agudo pulmonar asociado a obstrucción de las vías respiratorias superiores se estima que ocurre aproximadamente entre 11 % de la población adulta y 12 % de la pediátrica.

La población adulta en la cuál se realizó una intervención activa de la vía respiratoria para la intubación o la traqueotomía puede provocar obstrucción aguda y de hecho esta puede suceder tanto en el intra como en el postoperatorio⁵. La etiología más frecuentemente publicada, es el laringoespasma consecutivo a una extubación precoz, aunque en algunas otras series se han descrito otras causas, tales como: epiglotitis, tumores tiroideos, tumores diversos de las vías respiratoria superiores, otros tumores externos, el angioedema, la aspiración de cuerpos extraños, la oclusión del tubo endotraqueal, el intento de estrangulación y la parálisis bilateral de las cuerdas vocales.

Asait y cols⁷, publicaron la incidencia de complicaciones respiratorias asociadas a la intubación y/o extubación

traqueal y concluyeron que éstas son más frecuentes durante la extubación. Pang, Chang y Huang⁸, describieron un caso de edema pulmonar no cardiogénico secundario a una breve succión a través del tubo endotraqueal sin obstrucción de vía respiratoria alta. Kollef y Pluss¹ publicaron los resultados clínicos de siete pacientes que presentaron edema pulmonar no cardiogénico después de obstrucción de la vía respiratoria superior. Cinco de los siete, tenían al menos un factor de riesgo identificable para su desarrollo peri-intubación. Las características del edema pulmonar y su duración variaron considerablemente de unos a otros. Los individuos con factores de riesgo adicionales para el desarrollo de edema pulmonar no cardiogénico, desarrollaron una forma más severa que los asociados con otras enfermedades sistémicas. En la mayoría de los individuos, el edema pulmonar no cardiogénico después de obstrucción de la vía respiratoria parece ser un proceso reversible.

Scarborough, Wittenberg, Smith y Adcock² publicaron que el laringospasmo postanestésico se ha implicado como la causa más frecuente de este síndrome en los adultos. Los factores de riesgo para el desarrollo del edema pulmonar incluyen la intubación difícil ya sea nasal, oral, o el sitio quirúrgico faríngeo, así como, la obesidad con apnea obstructiva del sueño. Este síndrome se reconoce brevemente por el desarrollo de hipoxia (1-90 min.) después de un laringospasmo. Generalmente, la radiografía de tórax revela infiltración simétrica bilateral, con un corazón de tamaño normal.

Halperin, Tiberin y Ophir³, publicaron un paciente de 40 años que desarrolló edema pulmonar agudo posterior a la

obstrucción de la vía respiratoria superior. Es por consiguiente difícil predecir qué pacientes desarrollarán edema pulmonar durante o después de una obstrucción respiratoria.

Se concluye, que los pacientes con manipulación de la vía respiratoria superior al igual que los que presentan obstrucción a ese nivel, constituyen un verdadero riesgo para el desarrollo de edema pulmonar no cardiogénico, el cual debemos tener presente para minimizar el riesgo que este constituye para nuestros pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Kollef MH, Pluss J. Noncardiogenic pulmonary edema following upper airway obstruction. 7 cases and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1991; 70(2): 91-8.
2. Scarbrough FE, Wittenberg JM, Smith BR, Adcock DK. Pulmonary edema following postoperative laryngospasm: case reports and review of the literature. *Anesth Prog* 1997; 44(3): 110-6.
3. Halperin D, Tiberin E, Ophir D. Pulmonary edema complicating upper airway obstruction. *Harefuah* 1991; 121(3-4): 88-90.
4. Iribarne V, Paladino, Komar D. Edema pulmonar por obstrucción de la vía aérea superior. Reporte de un caso. *Rev Arg Anest* 1995; 53(4): 265-270.
5. Cano O F, Negrete E E. Edema agudo pulmonar no cardiogénico secundario a obstrucción de vías aéreas superiores. *Rev Mex Anest* 1999; 22: 3: 190-198.
6. Asait T, Koga K, Vaughan S. Respiratory complications associated with tracheal intubation and extubation. *Br J Anaesth* 1998; 80: 767-775.
7. Vélez MA, González V, Domínguez B. Edema pulmonar agudo postobstructivo secundario a laringoespasm. *Rev Mex Anest* 1998; 21: 70-72.
8. Pang W, Chang D, Huang M. Negative pressure pulmonary oedema induced by direct suctioning of endotracheal tube adapter. *Can J Anaesth* 1998; 45 :8; 785-788.
9. Halow K, Ford E. Pulmonary Edema following Postoperative Laryngospasm. A case report and Review of the Literature. *The Am Surgeon* 1993; 59: 7; 443-447.
10. Padley S.P, Downes M.O. Case report: Pulmonary oedema secondary to laryngospasm following general anaesthesia. *Br J Radiology* 1994; 67: 654-655.
11. Dicipinigitis PV. Post obstructive pulmonary edema induced by endotracheal tube occlusion. *Inten Care Med* 1995; 21: 1048-1050.
12. Braude N, Ludgrove T. Neurogenic Pulmonary Oedema Precipitated by Induction of Anaesthesia. *Br J Anaesth* 1989; 62; 101-103.
13. Koch S, Abramson D, Ford M, Peterson D, et al. Bronchoscopic findings in postobstructive pulmonary oedema. *Can J Anaesth* 1996; 43: 1; 73-6.
14. Kie-Chul J. In My Experience: Non-Cardiogenic Pulmonary Edema After Difficult Intubation; APSF NEWSLETTER; 1995: 22-3.
15. Cascade P, Gaylord A, Mackie D. Negative-Pressure Pulmonary Edema after Endotracheal Intubation. *Radiology* 1993;186:3;671-675
16. Cohn A. Avoidance of Pulmonary Edema (letter to the Editor). APSF NEWSLETTER Winter 1995-96:43.
17. Glasser S, Siler J. Delayed Onset of Laryngospasm-induced Pulmonary

Edema in an Adult Outpatient.
Anesthesiology 1985; 62: 370-1.

18. Wahba RWM, Tessler MJ, Kleiman SJ. Changes in PCO₂ with acute changes in cardiac index. Can J Anaesth 1996; 43 :243-5.
19. Weissman C, Damask M, Yang J. Noncardiogenic pulmonary edema following laryngeal obstruction. Anesthesiology 1984; 60:163-5.