

Edema pulmonar por presión negativa en el postoperatorio inmediato

Raúl B. Puyol*, Sonia M. Benítez**, Oscar R. Benítez***, Luis A. Huespe Gardel****

*Médico Especialista en Terapia Intensiva. Especialista Universitario en Neumonología, **Médica Anestesióloga Universitaria. Jefa del Servicio de Anestesiología, ***Médico Anestesiólogo, ****Médico Especialista en Terapia Intensiva Hospital Escuela José de San Martín. Corrientes. Argentina

RESUMEN

El edema pulmonar por presión negativa constituye una inusual complicación crítica por obstrucción respiratoria alta. La intensa presión negativa intrapleurales secundaria al esfuerzo inspiratorio genera en el intersticio pulmonar pericapilar el gradiente transmural suficiente para producir esta variedad de edema no cardiogénico. La hipoxemia, hipercapnia, acidosis e hipersecreción adrenérgica se suman al escenario determinando las características fisiopatológicas, clínicas, radiológicas y evolutivas de esta entidad. Pese a la gra-

vedad del cuadro, la respuesta al tratamiento es constantemente favorable, como se describe en este reporte. Dos varones jóvenes sanos sometidos a cirugía abdominal súbitamente desarrollaron en el postoperatorio inmediato laringoespasmo post-extubación con el cuadro típico de edema pulmonar por presión negativa e insuficiencia respiratoria. Luego de la reintubación y ventilación mecánica durante corto lapso, el cuadro se resolvió sin secuelas.

ABSTRACT

Negative-pressure pulmonary edema in the immediate postoperative period

Negative pressure pulmonary edema is an unusual critical complication owing to upper respiratory obstruction. Highly negative intrapleural pressure secondary to inspiratory effort generates in the pericapilar pulmonary interstitium the sufficient transmural gradient to produce this type of non-cardiogenic edema. Hypoxemia, hypercapnia, acidosis and adrenergic hypersecretion aggregates to the scenario to determinate the pathophysiological, clinical, radiological and outcome characteristics of this en-

tity. Despite of the gravity of the clinical picture, the response to treatment is constantly favorable, like in this report. Two young healthy males submitted to abdominal surgery suddenly developed post-extubation laryngospasm in the immediate postoperative period with the typical features of negative pressure pulmonary edema and respiratory insufficiency. After reintubation and mechanical ventilation during a short lapse of time, resolution was acquired without pulmonary sequelae.

Introducción

Entre los distintos modelos de edema pulmonar no cardiogénico, el edema pulmonar por presión negativa (EPPN) representa una variedad especial de presentación infrecuente, con características fisiopatológicas y clínicas excepcionales dada su aparición abrupta, la gravedad de las manifestaciones y la evolución a corto plazo.¹

El factor desencadenante habitual es la obstrucción de vías aéreas superiores (OVAS) asociado a una secuencia de cambios hemodinámicos y respiratorios, que llevan al cuadro de EPPN hasta en un 11% de los casos de OVAS², constituyendo en el ámbito de la terapia intensiva una complicación rara, potencialmente fatal y eventualmente no reconocida.³⁻¹ Su presencia como complicación aguda en el postoperatorio inmediato es extremadamente baja citándose una incidencia de 0,094%⁴ en pacientes sometidos a cirugía general (no otorrinolaringológica) desconociéndose reportes en nuestro medio sobre este punto. Dada su inusual aparición, el EPPN es rara vez considerado en el diagnós-

tico diferencial. Se presentan 2 casos consecutivos de EPPN en el postoperatorio inmediato de cirugías abdominales no complicadas, en pacientes jóvenes sin patologías cardiovasculares ni respiratorias previas, con un comentario acerca de los mecanismos fisiopatológicos implicados y una revisión bibliográfica respecto del tema.

Presentación de casos

Caso N° 1: Paciente LAG, varón de 19 años, sin antecedentes patológicos o tóxicos, constitución atlética, con examen físico, laboratorio prequirúrgico, ECG y radiografía de tórax normales. Se somete a colecistectomía laparoscópica reglada por litiasis vesicular. En el acto anestésico se administró 1000 ml de solución fisiológica, midazolam, tiopental, sevoflurano, fentanilo y vecuronio. La intubación orotraqueal fue atraumática y sin dificultad técnica. La cirugía duró 110 minutos sin complicaciones con estabilidad hemodinámica continua, sin cambios en el ECG, con oximetría y capnografía intraoperatorias normales. Al finalizar el acto, se efectúa extubación

reglada y atraumática previa aspiración orofaríngea con paciente vigil y colaborador. Luego de 20 minutos, el paciente desarrolla bruscamente marcada dificultad ventilatoria con tiraje generalizado, aleteo nasal, sudoración profusa, taquicardia 150 lpm, presión arterial 160/110, cianosis y excitación psicomotriz, con estridor laríngeo y rales crepitantes bilaterales. No presentaba galope cardíaco auscultatorio. Con máscara de O₂ a 15 litros/min, un examen de sangre arterial mostró pH 7,20, PaO₂ 51, PaCO₂ 65, Bicarbonato 21, EB-6, SaO₂ 72%. Se reintubó bajo sedación en forma atraumática constatándose laringoespasma, y secreción asalmonada espumosa abundante por tubo orotraqueal. Pasa a UTI donde recibe ventilación mecánica modo asistido/controlado con Vt 500 ml, FiO₂ 50% y PEEP 10 cmH₂O. La presión venosa central medida por catéter subclavio fue normal. La Rx de tórax mostró opacidad alveolar bilateral generalizada. Destete a las 24 hs, con Rx de tórax normal y saturación de O₂ de 93% al 21%. Alta a las 48 hs. sin medicación.

Caso Nº 2: Paciente MS, varón de 29 años, sin antecedentes patológicos o tóxicos, constitución atlética, que ingresa a quirófano por cuerpo extraño (vara de madera) impactado en región inguinal derecha minutos antes de su arribo. Presión arterial 100/60 mmHg. Pulso 95 lpm. Lúcido. Resto del examen normal incluyendo tórax y abdomen. El laboratorio prequirúrgico fue normal excepto Hto de 34%. ECG y Rx de tórax normales. En el acto anestésico recibió 3500 ml de solución fisiológica, tiopental, succinilcolina, isoflurano, fentanilo, pancuronio y cefalotina. La intubación orotraqueal fue atraumática y sin dificultad técnica. La hemorragia de partes blandas y caída del Hto. requirió 3 unidades de glóbulos rojos. No hubo lesión de vísceras abdominales. El acto quirúrgico duró 120 minutos con estabilidad hemodinámica continua, sin cambios en ECG, con valores de oximetría y capnografía intraoperatorias normales. Al finalizar, tras revertir la relajación, y extubación reglada atraumática previa aspiración orofaríngea, apareció en forma inmediata dificultad ventilatoria con tiraje supraclavicular e intercostal, aleteo nasal, diaforesis, excitación psicomotriz, taquicardia 140 lpm, presión arterial 130/90, estridor laríngeo marcado y rales crepitantes bilaterales. Saturación de oxígeno 90% con máscara de O₂. Se reintubó atraumáticamente bajo sedación con tiopental constatándose laringoespasma y secreción espumosa rosada abundante por tubo traqueal. Un examen de sangre arterial reveló pH 7,13, PaCO₂ 59, PaO₂ 83, Bicarbonato 20, EB -9, SaO₂ 92%, compatible con acidosis mixta. En UTI recibió ventilación mecánica modo asistido/controlado con Vt 600 ml, FiO₂ 40%, PEEP 5 cmH₂O. PVC normal. La Rx de tórax mostró infiltrado intersticioalveolar central bilateral. No requirió drogas vasoactivas. Destete a las 36 hs. con gasometría y Rx normales.

Comentario

En los casos aquí citados, el cuadro clínico, radiológico y gasométrico, y la evolución posterior, concuerdan exactamente con la típica descripción de EPPN. Se trataba de dos varones jóvenes sanos de constitución atlética. Ambos desarrollaron laringoespasma post-extubación constatado durante la reintubación, y dificultad ventilatoria extrema, hipoxemia, hiper-capnia y acidosis, con hipertensión, taquicardia, sudoración profusa y piel fría como manifestaciones adrenérgicas. Los rales, las secreciones por vía aérea y la apariencia radiológica completaron el cuadro de edema pulmonar. No hubo sobrecarga hídrica intraoperatoria, ni datos clínicos, ECG o radiológicos que sugirieran el origen cardiogénico del edema, además de contar con PVC normales. Tampoco existió aspiración de contenido gástrico u orofaríngeo. La rápida resolución del cuadro sin secuelas con medidas de soporte convencional fue concordante con el diagnóstico. Cabría, en el segundo caso, considerar como posibilidades a un accidente transfusional, distress respiratorio agudo o injuria por leucoaglutininas, que no conciben con la evolución.

Tomando como punto de partida la oclusión respiratoria alta severa, las presiones negativas intrapleurales generadas por el esfuerzo inspiratorio provocan desequilibrios en los componentes de la ecuación de Starling de la microcirculación pulmonar. La ecuación se expresa en la siguiente fórmula:⁵

$$\text{Filtración transcápilar} = K [(P_c - P_i) - (\pi_c - \pi_i)] - Q_{\text{linf}}$$

Donde:

K = coeficiente de permeabilidad o de filtración

P_c = presión hidrostática capilar

P_i = presión tisular intersticial

π_c = coeficiente de reflexión de macromoléculas

π_i = presión coloidosmótica capilar

π_i = presión coloidosmótica intersticial

Q_{linf} = flujo linfático

En esta variedad de edema pulmonar, la presión del tejido intersticial pericapilar toma un valor negativo de tal intensidad que impulsa la salida de líquido del espacio intravascular,³⁻⁶ sumado a cambios respiratorios y hemodinámicos, gatillados por el evento iniciador de la OVAS. Esta cadena de sucesos comprende:

1) Cambios Respiratorios

1-Inspiración forzada con vía aérea superior cerrada: o maniobra de Mueller. Distintos modelos de OVAS se vinculan al EPPN, como el laringoespasma,³⁻⁴⁻⁷⁻⁸⁻⁹⁻¹⁰ parálisis de cuerdas vocales, traqueomalacia,¹¹ redundancia de partes blandas orofaríngeas,⁶ colocación de stents bronquiales⁵, adenoidectomía o tonsilectomía,¹² crioterapia por granulomas traqueales,¹³

mordedura in situ de tubo orotraqueal¹⁻¹⁴⁻¹⁵ o de máscara laríngea,¹⁶ crisis de hipo,⁶ apnea obstructiva del sueño,¹⁷ epiglotitis aguda, estrangulación,¹ compresión por bocio tiroideo y cuerpo extraño.⁶ No obstante, existen citas de EPPN aun en ventilación espontánea.¹⁸ El laringoespasma es la causa más frecuente siendo responsable del 42% de los casos de EPPN.³ La incidencia de laringoespasma postoperatorio varía entre 8 a 237 casos por cada 1000 procedimientos anestésicos. Esto sugiere una incidencia de EPPN de 1 por 1000 anestesiadas.⁸

No se han identificado factores de riesgo específicos para EPPN entre pacientes con OVAS, aunque se ha asociado a pacientes adultos jóvenes saludables (clase ASA I y II), y al sexo masculino,⁴ con un amplio rango entre 3 meses y 79 años de edad,³⁻⁹ así su aparición es impredecible excepto por el evento obstructivo. En pacientes con OVAS en servicios de otorrinolaringología, la frecuencia de EPPN llega hasta un 11%.²

2-Exageración de la presión negativa intratorácica: el intenso esfuerzo inspiratorio genera presiones pleurales negativas cuya magnitud puede alcanzar a -100 mmHg. Éstas son transmitidas al intersticio pericapilar pulmonar (cuyo valor normal es de -3 mmHg)⁵ y crean un nuevo gradiente de presión transmural (Ptm) para la salida de líquido intravascular. En modelos animales, reiteradas maniobras de apnea obstructiva dieron como resultado la aparición de edema pulmonar, hipoxemia e hipercapnia,²⁰ tal como en los pacientes con apnea obstructiva del sueño.⁶ En obstrucciones extratorácicas variables como traqueomalacia o parálisis bilateral de cuerdas vocales, estas fuerzas acentúan aún más el cierre inspiratorio de la vía aérea generando un círculo vicioso de esfuerzo-obstrucción.

2) Cambios hemodinámicos

1-Vasoconstricción sistémica y pulmonar: el severo stress, hipoxia y/o hipercapnia inducen secreción de catecolaminas y elevación del tono vasomotor en las arteriolas y vénulas pulmonares,²⁰ y en vasos sistémicos con aumento de la poscarga del ventrículo izquierdo (VI), incremento de tensión parietal⁶ y caída de la eyección sistólica.

2-Redistribución y atrapamiento pulmonar de la volemia: la succión torácica elevada incrementa el retorno venoso sistémico, y genera acumulación de volumen en el circuito pulmonar⁶⁻⁸⁻²⁰ y posiblemente dificultando el drenaje linfático del conducto torácico.²⁰

3-Disfunción miocárdica: el atrapamiento sanguíneo pulmonar y la vasoconstricción pulmonar causan distensión del ventrículo derecho con desviación del septum hacia la izquierda, y reducción del espacio de llenado del VI, que sumada a la compliance disminuida generan disfunción diastólica. La hipoxia y la acidosis concomitantes juegan un rol clave al provocar mayor depresión de la contracti-

lidad,⁶⁻²⁰ y la intensa presión negativa intratorácica eleva aún más la poscarga del VI²⁰.

4-Llenado alveolar: creadas las condiciones de elevada Ptm y congestión pulmonar, se produce la salida de líquido determinando edema pulmonar franco.

El capilar sometido a excesivas Ptm puede presentar disrupción mecánica y perder su función de barrera, lesión conocida como "fallo por stress".²¹ Esta lesión estructural es visible por microscopía electrónica como verdaderas roturas en el endotelio vascular, el epitelio alveolar, y en la membrana basal.²² El valor umbral de Ptm varía según modelos animales de edema pulmonar por elevación de la Pc (40 mmHg en ratones, 70 mmHg en perros, 100 mmHg en caballos),²¹ y también ha sido demostrado (aunque no medido) en humanos con edema pulmonar neurogénico y de las alturas. Otro factor de injuria postulado es el cizallamiento alveolar y disrupción traumática por las extremas fuerzas de distensión aplicadas. El líquido de edema, según la intensidad del daño, puede variar desde un trasudado (con integridad endotelial), un exudado rico en proteínas si el daño estructural es mayor, hasta una franca hemorragia alveolar.²³⁻²⁴

3) Características clínicas

El cuadro suele aparecer luego de la permeabilización de la vía aérea en un lapso variable entre 2 minutos hasta una hora.⁹⁻²⁵ El atrapamiento aéreo y la presión positiva al final de la espiración creados por la OVAS (como una forma de auto-PEEP) brindaría cierta protección oponiéndose a la trasudación líquida, hasta el momento en que la obstrucción es anulada. Tal hipótesis plantea el uso de presión positiva continua profiláctica, cuya eficacia no ha sido demostrada.³ Las características clínicas corresponden a la situación de hipoxia, acidosis, hipercapnia e hipersecreción adrenérgica en un paciente con obstrucción de vía aérea: disnea intensa y progresiva, taquipnea con dificultad ventilatoria extrema con uso de músculos accesorios y tiraje generalizado, sudoración, cornaje o estridor si la obstrucción es parcial, o apnea si es total. La cianosis puede o no ser evidente si el paciente recibe oxígeno. El tenor de catecolaminas se traduce en piel fría, taquicardia e hipertensión. Es raro el galope cardíaco en EPPN.

El examen de sangre arterial, además de objetivar la hipoxemia y la hipercapnia, habitualmente revela un patrón de acidosis mixta, dado el componente metabólico por el intenso trabajo muscular en el marco de hipoxemia, vasoconstricción y depresión miocárdica.

La imagen radiológica revela opacidades alveolares o intersticiales bilaterales centrales, pedículos vasculares ensanchados y relación cardiorácica normal, y casos excepcionales de compromiso unilateral.²⁶ La tomografía computada muestra una distribución lesional tipo vidrio esmerilado con neta predominio central en las zonas no-dependientes, donde las fuerzas en juego se manifiestan con máxima potencia, a diferencia de las zonas periféricas y

dependientes donde son más débiles, concordando con la fisiopatología de esta entidad.⁷ Asimismo, en las mediciones con catéter de Swan-Ganz la presión de enclavamiento es normal¹⁹ dado el carácter no cardiogénico del edema.

El diagnóstico diferencial incluye todas las causas de edema pulmonar. Si existiera duda diagnóstica, las mediciones con catéter en arteria pulmonar, la endoscopia buscando rotura de capilares endobronquiales¹⁰ y el lavado broncoalveolar para macrófagos con hemo-siderina⁶⁻¹⁹ permiten prever la evolución posterior.

Luego de la desobstrucción de la vía aérea, el tratamiento es el soporte vital, basado en ventilación

mecánica y oxígeno. La respuesta es constante y rápida, único tratamiento de eficacia demostrada, ya que las pruebas terapéuticas con diuréticos, corticoides, digitálicos y teofilina han mostrado dudosa utilidad. Esta evolución constituye un sello distintivo, respecto de otras patologías.

En conclusión, el EPPN muestra características típicas de aparición, desarrollo y evolución, con una directa relación causa-efecto con la OVAS, produciéndose cambios hemodinámicos y respiratorios en una secuencia rápidamente progresiva y potencialmente fatal, y constantemente reversible a corto plazo con soporte convencional.

BIBLIOGRAFÍA

- Koh M, Hsu A, Eng P. Negative pressure pulmonary oedema in the medical intensive care unit. *Intensive Care Med.* 2003; 29: 1601- 1604.
- Tami TA, Wildes TO, Kaplan M. Pulmonary edema and acute upper airway obstruction. *Laryngoscope* 1986; 96: 506-9.
- Wilms D, Shure D. Pulmonary oedema due to upper airway obstruction in adults. *Chest* 1998; 94: 1090- 1092.
- Deepika K, Kenaan C, Barrocas A, Fonseca J, Bikazi G. Negative pressure pulmonary edema after acute upper obstruction. *J Can Anaesth* 1997; 9: 403-8.
- Malik A, Feustel P. Pulmonary Circulation and Lung Fluid and Solute Exchange. En Murray JF and Nadel JA: *Textbook of Respiratory Medicine*. W.B.Saunders 1994; 139-174.
- Schwartz D, Maroo A, Malhotra A. Negative pressure pulmonary hemorrhage. *Chest* 1999; 115: 1194- 1197.
- Broccard AF, Liaudet L, Aubert JD. Negative pressure post-tracheal extubation alveolar hemorrhage. *Anesth Analg* 2001; 92: 273- 275.
- Dolinsky S, MacGregor D, Scuderi P. Pulmonary hemorrhage associated with negative-pressure pulmonary edema. *Anesthesiology* 2000 ; 93: 888- 890.
- Halow KD, Ford EG. Pulmonary edema following post-operative laryngospasm: a case report and review of the literature. *Am Surg.* 1993; 59: 443-7.
- Bhavani-Shankar K, Hart NS, Mushlin PS. Negative pressure induced airway and pulmonary injury. *Can J Anaesth* 1997; 44 : 78-81.
- Sharma M, Beckett N, Gormley P. Negative pressure pulmonary edema following thyroidectomy. *Can J Anaesth* 2002; 49: 215.
- Thomas CL, Palmer TJ, Shipley P. Negative pressure pulmonary edema after a tonsillectomy and adenoidectomy in a pediatric patient: case report and review. *AANA J* 1999; 67: 425- 30.
- Gupta S, Richardson J, Pugh. Negative pressure pulmonary edema after cryotherapy for tracheal obstruction. *Eur J Anaesthesiol.* 2001; 18: 189- 91.
- Dicpinigaitis PV, Mehta DC. Postobstructive pulmonary edema induced by endotracheal tube occlusion. *Intensive Care Med.*1995. Dec; 21: 1048- 50.
- Miller HG. Negative pressure pulmonary edema. *Can Oper Room Nurs J.* Sept-Oct ; 13: 28- 30.
- 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: 176-8.
- Ahmed Q, Chung-Park M, Tomashefski JF Jr. Cardiopulmonary pathology in patients with sleep apnea/obesity hypoventilation syndrome. *Hum Pathol* 1997; 29:264-269.
- Goli AK, Goli SA, Byrd RP Jr, Roy TM. Spontaneous negative pressure changes : an unusual cause of noncardiogenic pulmonary edema. *J Ky Med Assoc* 2003; 101: 317- 20.
- Blasco Navalpotro MA, et al. Edema pulmonar no cardiogénico post extubación. *Medicina Intensiva* 2002; 26: 267- 269.
- Fletcher EC, Proctor M, Yu J, Zhang J, Guardiola JJ, Hornung C, Bao G. Pulmonary edema develops after recurrent obstructive apneas. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:1688-96.
- West JB, et al. Stress failure in pulmonary capillaries. *J Appl Physiol* 1991; 70:1731-1742.
- Tsukimoto K, et al. Ultrastructural appearances of pulmonary capillaries at high transmural pressures. *J Appl Physiol* 1991; 71: 573-582.
- Nam YS, Garewal D. Pulmonary hemorrhage in association with negative pressure edema in an intubated patient. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; Aug 45 (7) 911.
- West JB, Mathieu-Costello O. Stress failure of pulmonary capillaries: role in lung and heart disease. *Circulation* 1992; 92: 622-631.
- Kulka PJ, Issel R, Wiebalck A, Strumpf M, Gehling M. Delayed negative pressure pulmonary edema . *Der Anaesthetist* 2003; 52: 132-6.
- Cascade PN, Alexander GD, Mackie DS. Negative-pressure pulmonary edema after endotracheal intubation. *Radiology* 1993; 186: 671-5.