

## Edema pulmonar no cardiogénico postextubación

M.A. BLASCO NAVALPOTRO, V. MIGUEL BAYARRI, M. SOTO IBÁÑEZ, A. ROMERO RODRIGO,  
C. CAMPOS FERRER Y C. TORMO CALANDIN

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

El edema pulmonar no cardiogénico por obstrucción de la vía aérea superior, aunque descrito inicialmente en niños, se presenta en adultos excepcionalmente y se han descrito casos esporádicos. Aunque el cuadro clínico generalmente es benigno y se resuelve normalmente en menos de 36 h desde su instauración, algunos casos desarrollan insuficiencia respiratoria grave de más larga evolución. Presentamos el caso de un paciente que desarrolló edema pulmonar no cardiogénico tras laringoespasma postextubación, de características graves, y analizamos los posibles mecanismos patogénicos.

**PALABRAS CLAVE:** obstrucción de vía aérea, postoperatorio, edema pulmonar.

### POSTEXTUBATION NON-CARDIOGENIC PULMONARY EDEMA

Non-cardiogenic edema following upper airway obstruction, that has been described initially in children, is exceptional in adults. Although the clinical course is usually benign, self-limited, and resolved within 36 hours, some patients show slow resolution of severe respiratory failure. We report the case of a patient who developed severe non-cardiogenic pulmonary edema after post-extubation laryngospasm and discuss the pathogenic mechanism.

**KEY WORDS:** airway obstruction, postoperative, pulmonary edema.

Correspondencia: Dr. M.A. Blasco Navalpotro.  
Chiva, 14, puerta 10. 46018 Valencia.

Manuscrito aceptado el 31-I-2002.

### INTRODUCCIÓN

El edema pulmonar no cardiogénico (EPNC) secundario a obstrucción de la vía aérea superior se ha descrito esporádicamente desde 1977 sobre todo en niños, como consecuencia de epiglotitis y obstrucción por cuerpos extraños<sup>1,2</sup>. En adultos su presentación es excepcional, y se estima que aparece en el 11% de los casos con obstrucción de vía aérea. Se ha descrito en casos de ahorcamiento, estrangulación, epiglotitis, bocio hipotiroideo, tumores de vía aérea superior y mediastínicos, aspiración de cuerpos extraños, parálisis de cuerdas vocales, etc., aunque la causa más frecuente ha sido tras el desarrollo de laringoespasma postextubación (LPE)<sup>1-5</sup>. La evolución es generalmente benigna resolviéndose el cuadro clínico en menos de 36 h, aunque algunos pacientes desarrollan insuficiencia respiratoria grave de consecuencias incluso fatales<sup>4</sup>. A continuación presentamos un caso de EPNC con hipoxemia grave secundario a obstrucción de la vía aérea superior por laringoespasma postextubación y analizamos los posibles mecanismos patogénicos.

### CASO CLÍNICO

Varón de 27 años de edad con antecedentes de obesidad, traumatismo ortopédico y craneoencefálico hacía 5 años, que como consecuencia de este último requirió traqueostomía quirúrgica; en la actualidad se interviene de cadera de forma programada sin presentar complicaciones durante el acto de la intubación orotraqueal. A los 3 min postextubación desarrolla tiraje subcostal, disnea grave, estridor, estertores por ambos campos pulmonares, cianosis y desaturación arterial que disminuye rápidamente hasta el 50%; ante la imposibilidad de reintubación

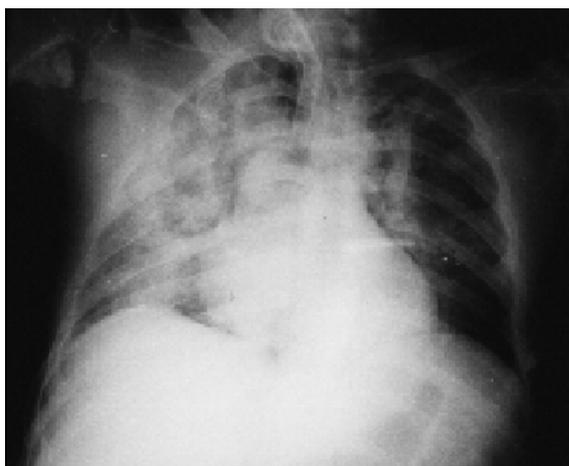


Fig. 1. Radiografía de tórax que evidencia infiltrados alveolointersticiales diseminados más evidentes en el hemitórax derecho.

por laringoespasmó se realizó una traqueostomía urgente (en el mismo acto quirúrgico se objetivó una estenosis parcial traqueal), en la que se apreció la salida de abundantes secreciones sonrosadas, por lo que ingresó en la unidad de cuidados intensivos y se conectó a ventilación mecánica. La radiografía de tórax (fig. 1) evidenció la presencia de edema pulmonar con infiltrados alveolointersticiales preferentemente en el hemitórax derecho y de menor intensidad en la región perihiliar y el lóbulo superior izquierdo; la gasometría arterial con  $\text{FiO}_2$  de 1 fue: pH, 7,26;  $\text{PaCO}_2$ , 52 mmHg;  $\text{PaO}_2$ , 48 mmHg;  $\text{CO}_2\text{H}$ , 22 mEq/l; EB; -3,6 mEq/l;  $\text{SatO}_2$ , 81%; y el catéter de Swan-Ganz reveló presión capilar pulmonar (PCP) de 10 mmHg y gasto cardíaco de 5 l/min. Tras la administración inicial de 20 mg de furosemida por vía intravenosa y aplicación de presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 10  $\text{cmH}_2\text{O}$  en el respirador la evolución es lenta pero satisfactoria, y se pudo disminuir progresivamente las concentraciones de oxígeno y los valores de PEEP a partir del segundo día y ser desconectado de ventilación mecánica al quinto día, por lo que fue dado de alta posteriormente.

## COMENTARIOS

La patogenia del EPNC por obstrucción de la vía aérea superior, aunque no bien comprendida, probablemente es multifactorial y se puede atribuir a la interrelación de varios procesos<sup>5,6</sup>: a) la disminución de la presión intratorácica al inspirar vigorosamente contra una vía aérea cerrada conlleva aumento del volumen sanguíneo pulmonar y consecuentemente de las presiones pulmonares, así como disminución de la presión hidrostática intersticial sobrepasando la capacidad de drenaje linfático pulmonar; b) la hipoxemia produciría una descarga importante de catecolaminas que desencadenaría vasoconstricción arterial pulmonar y alteraciones de la permeabilidad

de la membrana capilar forzando el paso de fluidos intravasculares hacia el intersticio pulmonar, y c) la disminución de la presión intratorácica y la hipoxia podrían producir aumento de la poscarga del ventrículo izquierdo con o sin disminución del gasto cardíaco, causando un aumento en la presión capilar pulmonar. Algunos autores han descrito la aparición de edema pulmonar siguiendo a la liberación de la obstrucción; ello se explicaría por la generación de auto-PEEP durante los esfuerzos espiratorios vigorosos que contrarrestarían y evitarían el edema pulmonar hasta que se eliminara la obstrucción. Esta hipótesis sigue en controversia al igual que la referida por Masa-Jiménez et al<sup>7</sup> que sugieren que puede correlacionarse mejor con el tipo de obstrucción; si fuese fija, las presiones espiratorias contrarrestarían a las inspiratorias y el edema pulmonar se desarrollaría al aliviar la obstrucción. En el caso de obstrucción variable al predominar la obstrucción inspiratoria con mayores presiones inspiratorias negativas, la formación de edema pulmonar se produciría antes de liberar la obstrucción. En nuestro caso el mecanismo ha podido ser mixto, y ha predominado el segundo mecanismo al objetivarse una desaturación arterial de oxígeno de hasta el 50%, coincidiendo con la obstrucción.

La sintomatología comienza generalmente en los primeros minutos tras la extubación, aunque en ocasiones puede demorarse varias horas, y la evolución normalmente es favorable. El desarrollo de insuficiencia respiratoria aguda con hipoxemia grave que requiere ventilación mecánica, como en nuestro caso, podría producir daño capilar pulmonar y probablemente esté mediando la resolución tardía como apuntan algunos autores, y ha sido descrita ocasionalmente<sup>6,8</sup>. En relación con los datos hemodinámicos con catéter de Swan-Ganz descritos por diferentes autores se han hallado presiones de enclavamiento pulmonares dentro de la normalidad al igual que nuestro caso, aunque recientemente se han descrito en la fase inicial presiones de enclavamiento elevadas en un tipo especial de edema como es el de las grandes alturas, en el que clásicamente la PCP ha sido normal y cuyo mecanismo patogénico tampoco estaba del todo aclarado<sup>9</sup>.

Entre los diferentes factores de riesgo involucrados se han descrito la cirugía nasooral o faríngea, obesidad, apnea durante el sueño, dificultad a la intubación, malposición del tubo orotraqueal y recientemente pacientes jóvenes que serían capaces de producir importantes presiones intratorácicas negativas<sup>5,10</sup>. En nuestro caso, la juventud del paciente con importante fuerza muscular inspiratoria, la obesidad y el LPE junto con la estenosis fija parcial traqueal han podido ser los factores desencadenantes. El tratamiento se basa en el restablecimiento temprano de la permeabilidad de la vía aérea y requiere en algunas ocasiones solamente oxigenoterapia o ventilación mecánica no invasiva, en otras, intubación endotraqueal y en los casos graves y de forma excepcional, como en nuestro caso, traqueostomía urgente y conexión a ventilación mecánica, así como restric-

ción de fluidos y probablemente diuréticos. La administración de estos fármacos está sujeta a discusión, basándose en la normalidad de las presiones capilares pulmonares encontradas en diferentes estudios, pero su administración en las fases iniciales podría justificarse al tener un efecto venodilatador con disminución de la precarga ventricular antes que diurético y con más razón aún si se asume un aumento inicial de las presiones de enclavamiento, ya que fisiopatológicamente podría coexistir, como se ha demostrado recientemente en otro tipo de edema pulmonar<sup>9</sup>. Concluimos recomendando como medida profiláctica la extubación vigil, existiendo controversias sobre la administración previa de lidocaína y corticoides, así como una vigilancia estricta de la función respiratoria en aquellos pacientes postoperados con factores de riesgo durante las primeras horas postextubación.

Aunque en las unidades de cuidados intensivos ha sido ocasionalmente descrito, creemos que el intensivista debe tener *in mente* esta complicación tanto en pacientes en que se haya objetivado laringoespasmos durante la intubación como cuando se hayan requerido maniobras intempestivas, así como en los casos con malposiciones del tubo orotraqueal o con un nivel de sedación inadecuada con agitación y mordedura del mismo, habida cuenta del gran número de pacientes intubados que requieren fármacos

sedoanalgésicos durante tiempo prolongado.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Oswalt CE, Gates GA, Holmstrom FM. Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA* 1977; 238:1833-5.
2. Moreno Millan E, Goiriena Seijo P. Edema pulmonar inducido por epiglotitis aguda e intubación endotraqueal. *Med Intensiva* 1984;8:95-7.
3. Tami TA, Chu F, Wildes TO, Kaplan M. Pulmonary edema an acute upper airway obstruction. *Laryngoscope* 1986;96:506-9.
4. Kollef MH, Pluss J. Noncardiogenic pulmonary edema following upper airway obstruction. *Medicine* 1991;70:91-8.
5. Timby J, Reed C, Zeilender S, Glauser F. "Mechanical" causes of pulmonary edema. *Chest* 1990;98:973-9.
6. Lang S, Duncan P, Shephard D, Ha H. Pulmonary edema associated with airway obstruction. *Can J Anaesth* 1990;37: 210-8.
7. Masa-Jiménez JF, Vereá-Hernando HR, Domínguez-Juncal L, Fontan-Bueso JM. Pulmonary edema and upper airway obstruction. *Chest* 1985;88:643.
8. Hsu Y, Hsu S, Huang A, Chen J, Cheng C, Pan M, et al. Pulmonary edema induced by upper airway obstruction. *Acta Anaesthesiol Sin* 1995;33:123-7.
9. Maggiorini M, Melot C, Pierre S, Pfeiffer F, Greve I, Sartori C, et al. High altitude pulmonary edema is initially caused by an increase in capillary pressure. *Circulation* 2001;103:2078-83.
10. Holmes J, Hensinger R, Wojtys E. Post-operative pulmonary edema in young, athletic adults. *Am J Sports Med* 1991;19: 365-71.