

EDEMA PULMONAR SECUNDARIO A OBSTRUCCION DE VIA AEREA SUPERIOR EN PACIENTES ANESTESIADOS

Dra. Alicia Vallejo P. (1), Dra. Marjori Pareja T. (1), Dra. Lola Quezada Q. (1),
Dra. Fonaria Bejarano (2), Dr. Darwin Muñoz G. (3)
Dr. Jaime Quezada (4)

RESUMEN

La presentación súbita del edema pulmonar agudo en el trans o postanestésico sin que exista patología subyacente conocida debe analizarse considerando el antecedente de obstrucción de vía aérea superior en cualquier momento de la anestesia, que por un mecanismo fisiopatológico poco claro se esta reportando en la literatura médica, cursa con una evolución rápida y su terapéutica no difiere de las medidas tradicionales en estos casos.

Es importante además la identificación temprana de cualquier factor de riesgo agregado que pueda desencadenar una intubación endotraqueal dificultosa que desencadene laringoespasma, complicación temida que puede ser catastrófica si luego se presenta edema pulmonar.

La presente revisión recopila la casuística reportada, así como los posibles mecanismos que determinan el apareamiento de esta entidad, su manejo terapéutico y de soporte vital.

DEFINICION

Es la acumulación anormal de líquido en los espacios extravasculares y en los tejidos del pulmón, es una complicación importante de diversas enfermedades cardíacas y pulmonares y puede representar una amenaza para la vida. (1)

El edema pulmonar puede clasificarse en cardíaco (secundario a insuficiencia cardíaca congestiva) o no cardíaco (síndrome de incapacidad respiratoria del adulto), de acuerdo con los valores de presión en la aurícula izquierda (presión de la arteria pulmonar en cuña). El edema cardíaco pulmonar se debe al aumento de la presión auricular izquierda con trasudado líquido, el no cardíaco es secundario a una lesión de los capilares pulmonares que trae como resultado fuga de líquido hacia el espacio intersticial y los alvéolos. (2)

FISIOLOGÍA.-

La presión capilar pulmonar es de 7 mm Hg y como consecuencia de ésta presión muy baja, la fuerza hidrostática que tiende a impulsar líquido haciéndolos salir de los poros capilares hacia los espacios intersticia-

(1) Postgrado de Anestesia. Universidad Central.
(2) Médico Tratante. Hospital Eugenio Espejo.
(3) Postgrado Cirugía. Universidad Central.
(4) Médico Anestesiólogo

les también es muy pequeña, pero la presión coloidosmática del plasma que es de aproximadamente 28 mm Hg es una fuerza muy poderosa que tiende a hacer penetrar líquidos en los capilares. Por lo tanto hay una tendencia osmótica sostenida a deshidratar los espacios intersticiales de los pulmones. Se ha calculado que la presión normal del líquido intersticial en los pulmones del hombre es probablemente del orden de 6 mm Hg. O sea que hay aproximadamente 6 mm Hg que tienden a tirar de la membrana alveolar epitelial hacia la membrana capilar exprimiendo así el espacio intersticial pulmonar. (3-5)

FISIOPATOLOGIA.-

La causa más frecuente de edema pulmonar es un aumento considerable en la presión capilar resultante de la incapacidad del corazón izquierdo, derecho o ambos y su consiguiente acumulación de sangre en los pulmones. Sin embargo, la presión capilar pulmonar suele elevarse mucho antes de que aparezca edema grave en los pulmones, el motivo de ello es la enérgica fuerza deshidratante de la presión coloidosmática del plasma en los pulmones, de manera que el edema pulmonar raramente se desarrollará mientras la presión capilar pulmonar este por debajo de 30 mm Hg. Así pues si la presión capilar pulmonar es de 7 mm Hg, este tiene que elevarse por encima de 30 mm Hg antes de producir edema, por lo tanto los pulmones tienen un factor de seguridad contra el edema de aproximadamente 23 mm Hg. (3-5)

Otro tipo común de edema pulmonar es el causado por el Síndrome de dificultad respiratoria en el adulto cuyo común denominador se cree que es una lesión del endotelio capilar pulmonar o del epitelio alveolar. La del endotelio capilar produce una pérdida de la integridad de la membrana, que aumenta la permeabilidad para la albúmina.

La consiguiente pérdida de un líquido rico en proteína causa edema pulmonar intersticial con

disminución de la adaptabilidad pulmonar. Si la fuga persiste, las unidades alveolares se llenan de líquido y se produce hipoxia (corto circuito). (6)

La hipoxia aguda (7-9), puede ser otro factor adicional, probablemente de origen central, que contribuyera al desarrollo de edema pulmonar al desencadenar una liberación brusca de catecolaminas, produciéndose una vasoconstricción pulmonar que conduciría a una hipertensión capilar pulmonar y coadyuvaría a la formación del edema.

A parte de lo anterior hay una categoría completa de condiciones que causan edema pulmonar donde la etiología es incierta pero puede deberse al menos en parte a aumento de presiones intravasculares hidrostáticas de la sobre perfusión vascular pulmonar. Ejemplo: altura.

Se reporta edema pulmonar postobstructivo (8) donde se incluyen casos de obstrucción de vía aérea superior, debido a tumor, estrangulación y ahorcamiento. Mencionándose en la siguiente lista las causas de edema pulmonar postobstructivo:

Aguda:

- Laringoespasma.
- Epiglotitis.
- Laringotraqueobronquitis.
- Croop espasmódico.
- Aspiración de cuerpo extraño.
- Tumor.
- Trauma de vía aérea superior.
- Estrangulación: ahorcamiento interrumpido.
- Absceso retrofaringeo o retrotonsilar.
- Angina de Ludwig.
- Angioedema.
- Ahogamiento inicial.
- Asma.

Crónico:

- Síndrome de apnea del sueño obstructivo.
- Hipertrofia adenoidal o tonsilar.

Masa nasofaríngea.
Bocio tiroideo.
Acromegalia.

Tomado de Chest/98/October/1990

El edema agudo de pulmón (EAP) es bien reconocido en asociación con episodios de obstrucción de vías aéreas superiores ocurriendo durante o después de liberación de la obstrucción. (10-12) Descrito por primera vez en 1977, es más frecuente en la población pediátrica mientras que los casos publicados en adultos son muy escasos. (8-14)

El mecanismo exacto del porque la obstrucción de la vía aérea superior causa edema pulmonar es desconocido. Tanto el aumento de las fuerzas hidrostáticas a nivel de la vasculatura pulmonar como un aumento de la permeabilidad capilar, podrían ser posibles causas. (13)

El evento iniciante de edema pulmonar postobstructivo es la marcada presión negativa intrapleural generado por el esfuerzo inspiratorio forzado contra una vía aérea extratorácica obstruida. Durante la respiración en reposo, el rango de presiones intrapleurales es de -2 a -5 cm H₂O y durante la exhalación de +10 cm H₂O. El pico de las presiones inspiratorias negativas pueden exceder a -50 cm H₂O durante la obstrucción aguda aérea, lo cual favorecería a un aumento del retorno venoso, aumento de los volúmenes vasculares pulmonares (14) y por consiguiente a un aumento de la presión hidrostática capilar mientras disminuye la presión hidrostática intersticial (15), que conducen a salida de líquido desde los capilares pulmonares hacia el espacio intersticial y alveolar. El líquido edematoso se formaría de una forma tan súbita, que sobrepasaría la capacidad de drenaje linfático pulmonar (16) que es uno de los mecanismos de seguridad en la prevención del edema pulmonar.

A todo esto se añadiría que el propio drenaje linfático pulmonar estaría reducido por la presión negativa transpulmonar. (13)

El aumento de la permeabilidad, la segunda posibilidad patogénica, se debería al daño

producido sobre el capilar pulmonar por el cambio brusco e importante de las presiones intrapulmonares secundarias a la obstrucción. (13)

Si bien cualquier causa de obstrucción aérea aguda o crónica puede conducir a edema pulmonar postobstructivo, el laringoespasma en cualquier fase de la anestesia es la etiología más frecuente reportada en adultos. (8,17-19) En cambio si bien el laringoespasma asociado es más común en niños, el edema pulmonar postobstructivo es raro. El laringoespasma puede resultar de intubaciones difíciles, anatomía anormal de vía aérea superior e inclusive cualquier anestesia no complicada. (20,21)

Lorch y Sahn (22) postulan que los pacientes sometidos a los factores de riesgo por obstrucción de vía aérea superior como: masas, bocio, acromegalia pueden aumentar el riesgo para desarrollar edema pulmonar durante la intubación, extubación o transanestésica.

El laringoespasma durante la fase emergente de la anestesia (inducción) es una complicación respetada y temida, la misma que puede ser catastrófica si luego se presenta edema pulmonar. (23)

En 1977, 18 casos de edema pulmonar postobstructivo en adultos se reportaron en asociación con anestesia general, laringoespasma postanestésico fue la causa más frecuente en adultos, siendo identificados factores de riesgo en la mayoría de los casos. (24)

El edema pulmonar no cardiogénico que aparece en sala de recuperación puede deberse a aspiración pulmonar, reacción transfusional a los leucocitos, alergia a fármacos, sepsis y a obstrucción de la vía aérea. La exploración física no es siempre diagnóstica ya que la auscultación de estertores es frecuente en muchos enfermos en sala de recuperación, se requiere una radiografía de tórax para establecer el diagnóstico. (25,26)

Warner LO (27) y colaboradores reportaron 2 casos de infantes sanos quienes fueron intubados con 0.1 mg/Kg de Vecuronio al empezar la anestesia con una inducción inhalatoria. Después de una corta

inducción con bajas concentraciones de agentes gaseosos, ambos infantes presentaron obstrucción de la vía aérea superior, la misma que fue por aproximación de la base de la lengua a la pared posterior faríngea y que fue fácilmente corregida con la inserción de una vía aérea oral (canula de Guedel).

Los infantes inmediatamente presentaron edema pulmonar fulminante que respondieron a la terapia convencional, se cree que en estos dos casos, la parálisis de los músculos de la lengua ocurrieron posterior a parálisis diafragmática, causando obstrucción aérea, esto determina el rápido aumento de la presión negativa pulmonar y edema en infantes pequeños. Se concluye que la atención metódica es requerida en el mantenimiento de una vía aérea superior permeable aún cuando relajantes musculares no sean administrados, así como en el infante despierto.

Lirich y Undetwood (28) reportan edema agudo pulmonar en una niña sana de 8 meses con síndrome de Pierre Robin sometido a reparo de fisura palatina, la obstrucción se presentó al ser removido el tubo una vez terminada la cirugía cuando la niña despertó, lo que nos alerta sobre la necesidad de mantener una vía aérea después de cirugía en pacientes con micrognatia severa.

Casos reportados indican que no hay desorden médico subyacente agregado a la presentación súbita de edema pulmonar(8), parece no estar fijo el intervalo de tiempo entre la obstrucción y la presentación del edema o cualquier relación entre la duración de la obstrucción y la aparición de edema. (29) En niños la presentación temprana de edema dentro de unos cuantos minutos luego de la liberación de la obstrucción parece ser mayor que en los adultos.

Algunas masas mediastinales pueden presentar complicaciones como obstrucción de la vía aérea, edema agudo pulmonar y muerte durante la anestesia general, se enfatiza la importancia de un buen diagnóstico en estos pacientes.

Unceta-Banenechec y colaboradores (30) reportaron dos casos de pacientes niños con tumores mediastinales quienes presentaron

severas complicaciones respiratorias durante la anestesia general para biopsia de linfadenopatías, en estos pacientes el procedimiento anestésico es un desafío para el anestesiólogo; se recomienda una inducción inhalatoria en posición semisentada, manteniendo ventilación espontánea con agentes halogenados y evitando relajantes musculares.

Características Clínicas.

Dependen en cierta medida de la etiología del edema, pero es posible hacer ciertas generalizaciones. Por lo común la disnea es uno de los principales síntomas; la respiración es típicamente rápida y superficial. El edema de grado leve puede causar pocos síntomas en reposo, pero es inevitable la disnea de esfuerzo. Es común la ortopnea, disnea paroxística nocturna y respiración de Cheyne Stokes.

Es frecuente la tos seca en los primeros estadios. Sin embargo, en el edema fulminante el paciente puede expectorar cantidad abundante de esputo espumoso rosado. Puede haber cianosis.

A la auscultación se escuchan serias crepitaciones en las bases del pulmón en el edema temprano. En casos más graves pueden oírse ronquidos musicales. (1)

La Rx de tórax muestra con frecuencia un corazón hipertrofiado y vasos pulmonares llamativos. El edema intersticial hace que aparezcan en la radiografía líneas B de Kerley. En el edema más grave se observan sombras en parches. (1,2)

Tratamiento

Si se presume una sobrecarga de líquidos, debe forzarse la diuresis. Cuando el balance de líquidos es incierto, la implantación de un catéter en la arteria pulmonar permite distinguir entre una insuficiencia ventricular izquierda y un aumento de la permeabilidad capilar pulmonar.

Las modalidades terapéuticas en el edema postobstructivo incluye oxígeno adicional, intubación, soporte ventilatorio y aplicación

de PEEP, soporte hemodinámico con líquidos intravenosos y vasopresores cuando está indicado, este edema se resuelve rápidamente en menos de 24 horas. El papel de los diuréticos, reductores de pre y postcarga, esteroides y antibióticos es incierto y solamente se usaran cuando estén clínicamente indicados. (1,2)

BIBLIOGRAFÍA

- West I.: **Fisiopatología pulmonar**. 2^{da} edición. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1988; 105-113.
- Mills I., T. HOM., Salver P., Trunkey D.: **Diagnóstico y tratamiento de urgencias**. Editorial el Manual Moderno, Mexico, 1987; 503
- Guyton A. **Tratado de Fisiología Médica**. Editorial Impotécnica. 6^{ta} edición, 1976; 314-315
- Velez H., Borrero J., Restrepo J., Rojas W.: **Fundamentos de Medicina Cardiológica**. 3^{ra} edición, Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín Colombia., 1985.
- Swith IL., Thier S.: **Fisiopatología: Principios biológicos de la enfermedad**. Editorial Médica Panamericana S.A. Buenos Aires, 1983.
- Schwartz S., Shives G., Spencer F., Storer E.: **Principios de Cirugía**. McGraw-Hill, Mexico, 1987; 133.
- Timby J., Reed C., Zeilender, Glauser F.: Mechanical Causes of Pulmonary Edema. *Chest*, 1990; 98:973-979.
- Oswalt CE., Gates GA., Halmstrom FM.: Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *Jama*, 1977; 328:1833-1835.
- Kamd RS., Agha S.: Acute pulmonary edema: a complication of upper airway obstruction. *Anaesthesia*, 1984; 39:464-467.
- Yalvis AG., Stool SE, Bluestone CD.: Pulmonary edema following relief of acute upper airway obstruction. *Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology*, 1980; 89:124-128.
- Cornucck RS., Lehana J.: Difficult trached intubation in obstetrics. *Anaesthesia*, 1984; 39:1105-1111.
- Oswal CE., Gates GE., Holmstrom FM.: Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *Reviews in Surgery*, 1977; 34:346-347.
- Sanchez-Ortega, Carpintero-Moreno, Olivares-Lopez, Borrás-Rubio, Alvarez López, García-Izquierdo.: Edema agudo de pulmón secundario a la obstrucción de la vía aérea superior. *Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación*, 1992; 39:34-36.
- Newton-John H.: Pulmonary oedema following in upper airway obstruction. *Lancet*, 1977; 2:510.
- Lofer SL., Bar-Ziv I., Scharf S.: Pulmonary oedema following relief of upper airway obstruction. *Chest*, 1984; 86:401-403.
- Weissman C., Damask MC., Yang I.: Noncardiogenic pulmonary edema following laryngeal obstruction. *Anesthesiology*, 1984; 60:163-165.
- Jackson FN., Rowland V., Corssen G.: Laryngospasm-induced pulmonary edema. *Chest*, 1980; 78:819-821.
- Willms D., Shure D.: Pulmonary edema due to upper airway obstruction in adults. *Chest*, 1988; 94:1090-1092.
- Frank LP., Schweiber GC.: Pulmonary edema following acute upper airway obstruction. *Anesthesiology*, 1986; 65:106.
- Jenkins JG.: Pulmonary edema following laryngospasm. *Anesthesiology*, 1984; 60:611-612.
- Glasser SA., Siler JN.: Delayed onset of laryngospasm-induced pulmonary edema in an adult outpatient. *Anesthesiology*, 1985; 62:370-371.
- Porch Dg., Sahn SA.: Post-extubation pulmonary edema following anesthesia induced by upper airway obstruction: are certain patients at increased risk. *Chest*, 1986; 90: 802-805.
- Fetzar-Fowler SJ., Mullen CA.: Laryngospasm induced pulmonary edema. *J-Post-Anesth-Nurs*, 1990; 514: 222-227
- Herrick IA., Mahendran B., Penny FJ.: Postobstructive pulmonary edema following anaesthesia. *J-Clin-Anesth*, 1990; 2(2): 116-120.
- Firestone L., Lebowitz R., Cook Ch.: **Procedimientos de Anestesia Clínica del Massachusetts General Hospital**. Salvat Editores, tercera edición, 1991; 645.
- Scheter WP., Wilson RS.: Management of upper airway obstruction in the ICU. *Crit. Care Med.*, 1981; 9:577
- Warner LO., Martino JD., Davison PJ., Beach TP.: Negative pressure pulmonary oedema: a potential hazard of muscle relaxants in awake infants. *Can-J-Anesth*, 1990; 37(5): 580-583.
- Lynch M., Underwood S.: Pulmonary oedema relief of upper airway obstruction in the Pierre-Robin Syndrome: a consequence of early palatal repair. *British Journal of Anaesthesia*, 1991; 66: 391-393.
- Barin ES., Steveson IF., Donnelly GL.: Pulmonary oedema following acute upper airway obstruction. *Anaesthetic in Intransive Care*, 1986; 14:54-57.
- Unceta-Barrenechea, Orne B., Gavian Sabando B., Reguere Fernandez Ma., Navajas Gutierrez A., Perez Delgado J.: Tumores mediastínicos en niños a propósito e 2 casos. *Revista Española de anestesiología y Reanimación*, 1990; 37(3): 168-171.