



CASO CLÍNICO

Insuficiencia respiratoria en postoperatorio de colecistectomía: Edema pulmonar postobstructivo

S Ramírez*, J Maldonado†, S García del Valle*, D Paz††, D Arnal*.

*HU Fundación Alcorcón, †H Granada, ††H Denia

Resumen

El edema pulmonar postobstructivo aparece tras un aumento importante de presión negativa intratorácica y transpulmonar, que suele ser secundario a esfuerzos inspiratorios contra una obstrucción de la vía aérea superior. Por ello el laringoespasma durante la intubación o tras la extubación en anestesia general suele ser la causa más frecuente del mismo. Otras etiologías menos frecuentes son epiglotitis, estrangulamiento, presencia de cuerpo extraño en la vía aérea, tumores de vía aérea superior, obstrucción del tubo endotraqueal en pacientes intubados, etc.

Caso Clínico

Motivo de ingreso en reanimación-URPA: Paciente de 38 años procedente de quirófano tras realización de colecistectomía laparoscópica de forma programada por colelitiasis.

AP: ASA 2. crisis convulsiva en 2000 sin tratamiento ni nuevas crisis desde entonces. AG para apendicectomía y exéresis de "bulto" en escápula; sin incidencias. Tto habitual: lexatín 1.5 mg ocasionalmente. Talla 1,65 m. Peso 60 kg. Analítica, placa de tórax y ECG preoperatorios sin alteraciones.

Rx preoperatoria



Intraoperatorio: Se induce AG para colecistectomía laparoscópica con propofol 80 mg + rocuronio 50 mg. Mantenimiento con

Sevorane, O₂/aire y fentanilo. IOT sin incidencias con TOT nº8, laringoscopia 1/4. Cirugía de 1 hora de duración. Se procede a despertar y decurarización sin incidencias. Tras extubación se debe realizar temporalmente una subluxación de mandíbula para desobstruir vía aérea. Ingresos en Reanimación: consciente, discretamente agitado, con sensación de opresión precordial hemodinámicamente estable TA 135/70, 90 lpm, con respiración espontánea a 29 rpm con Gafas nasales a 3 Litros y una SpO₂ de 94%. Evoluciona desfavorablemente y proximadamente a los 30 min de estancia en reanimación el paciente comienza a presentar una mayor agitación, dificultad respiratoria, desaturación hasta 86%, hemoptisis de sangre roja escasa, náuseas y un vómito hemático. AP: crepitantes diseminados en ambos campos pulmonares. Diuresis espontánea durante la primera 1.5h de 50cc. ECG: R. sinusal sin alteraciones de la repolarización. Se realiza placa de tórax (portátil urgente)

Rx ingreso en reanimación



Preguntas:

- 1) Con los datos actuales ¿Cuál es el diagnóstico diferencial por orden de probabilidad?
- 2) Con los datos actuales ¿Cuál es la actitud diagnóstica a seguir?
- 3) Con los datos actuales ¿Qué actitud terapéutica seguirías?

Repuestas:

Jesús Maldonado

16/12/2008

(...)A simple vista pienso que puede tratarse de un edema pulmonar postobstructivo, tb llamado edema pulmonar por presión negativa. Apoya este diagnóstico de presunción la necesidad de subluxación mandibular para desobstruir vía aérea tras la extubación, la presencia de hemoptisis, la presencia de crepitanes diseminados y la rx de tórax donde se objetiva un edema pulmonar bilateral muy simétrico. Suelen presentarse de esta forma pero su evolución suele ser buena. Para el diagnóstico diferencial supongo que tendría en cuenta otro cuadro de peor evolución que es la posibilidad de aspiración pulmonar (el paciente presenta vómito hemático) pero la rx de tórax no suele ser tan homogénea en la distribución sobre ambos campos pulmonares y se trata de un paciente con un ayuno adecuado. También descartaría un fallo ventricular izquierdo (poco probable en paciente sano de 38 años con ECG normal y TA normal), y un TEPA (el paciente ha presentado dolor torácico, desaturación, hemoptisis). Inicialmente tb habría hecho una gasometría arterial para conocer el grado de hipoxemia y la PCO₂. Creo que inicialmente iniciaría oxigenoterapia adecuada, tratamiento diurético y posiblemente realizara cobertura antibiótica ante la sospecha de posible aspiración pulmonar. (...) Un saludo

Santiago García del Valle

01/01/2009

Tal y como Jesús Maldonado dice, todos los datos (antecedentes, manifestaciones y evolución) apuntan hacia un cuadro de Edema agudo de pulmón (EAP) post-obstructivo. Pienso que esta situación es mucho más frecuente de lo que creemos, pero suele pasar

desapercibida porque la intensidad de los síntomas no es tan intensa como en el paciente descrito. No obstante, a mí lo que más me ha hecho pensar cuando he tenido episodios similares, es la fisiopatología del cuadro. Se ocurren algunas hipótesis pero desconozco el papel relativo que cada una de ellas tiene:

- 1.- Paso de sangre / plasma al alveolo por un simple gradiente de presión. En este caso, es lógico pensar que la presión pleural (alveolar) debiera ser mayor que la presión del capilar pulmonar pero, lógicamente, de signo contrario. En este caso no habría daño de la membrana alveolo-capilar y el cuadro se solucionaría en poco tiempo, una vez que los linfáticos reabsorbieran el exceso de líquido alveolar.
- 2- Daño de la membrana alveolo-capilar. Causado, en teoría, por un daño físico directo debido a la presión negativa tan intensa a la que ha sido sometido el alveolo. Sería una forma de daño pulmonar agudo y es lógico pensar que si este factor jugase algún papel en la génesis del cuadro clínica, la evolución de los síntomas sería más lenta
- 3.- Fallo ventricular izquierdo transitorio. Como todos bien sabeis, la función de pulmón y corazón están estrechamente relacionadas. Durante un esfuerzo ventilatorio con la glotis cerrada (obstruida), un paciente joven y sano es capaz de generar presiones negativas muy elevadas. Este aumento de la presión pleural negativa hace que el gradiente de presión transmural del ventrículo izquierdo (presión dentro del VI - presión fuera del VI) aumente de forma dramática aumentando la postcarga al incrementar la impedancia a la eyección de sangre y haciendo que el volumen latido caiga a valores cercanos a cero si la presión pleural es suficientemente negativa. Este es el mecanismo por el que un paciente con shock cardiogénico, EAP, disfunción ventricular izquierda y sobrecarga de volumen, mejora cuando se le ventila mecánicamente y también explica porqué un paciente con disfunción ventricular izquierda en fase de desconexión de la ventilación mecánica y estando previamente bien, entra en EAP cuando se le pone a respirar en tubo en "T". Por el contrario, el ventrículo derecho no se verá afectado de manera tan intensa, manteniendo su volumen latido y empeorando la congestión venosa pulmonar. Lo lógico es pensar que cuando la presión pleural vuelva a su valor normal, el VI funcione como antes de la obstrucción de la vía aérea si bien, pacientes susceptibles (coronarios) podrían haber tenido cierta isquemia subendocárdica por el aumento transitorio de la presión telediastólica y presentar una cierta disfunción ventricular en las horas siguientes. Animo a criticar mis hipótesis y a presentar otras posibles causas sobre la patogenia.

En cuanto al manejo y tratamiento se pueden tomar dos posturas diametralmente opuestas:

- 1.- Ya que tenemos muchas probabilidades de que acertemos la causa cuando nos enfrentamos al paciente en Reanimación por primera vez, podríamos adoptar una postura poco intervencionista pero muy eficiente: vigilancia clínica muy estrecha, monitorización, quizás una Rx tórax (¿podría tener un neumotórax?) y esperar.

- 2.- ECG basal y cada 8 horas, Rx de tórax al ingreso y cada 12 horas, Ecocardiograma transtorácico, Dímero D, enzimas cardíacas, gammagrafía ventilación-perfusión (el dímero D estará elevado).

Aunque seguramente sea criticable, mi postura es más cercana a la opción nº1 ya que las probabilidades de que alguna de las pruebas solicitadas aporte información adicional clínicamente útil, son muy bajas. Los médicos de hospital, tenemos tal cantidad de medios diagnósticos y terapéuticos que hemos olvidado el saber manejar la incertidumbre diagnóstica y necesitamos que una máquina o una prueba de laboratorio ratifiquen nuestro diagnóstico clínico. Ante un residente creo que actuaría tal y como se hizo en el caso descrito por Daniel. Por fin, yo trataría al paciente con oxígeno para una SpO₂ >95%, CPAP con máscara facial (seguro que algo de colapso alveolar ha ocurrido) y dosis bajas de morfina (la ansiedad de la disnea y la opresión torácica, disminuir la precarga). El paciente no tiene sobrecarga de volumen, su función cardíaca y renal son normales por lo que no creo que la furosemida fuese de ayuda: podría provocar poliuria y no creo que acelere la desaparición de los síntomas.

Daniel Paz

07/01/2009

Poco más que añadir al desarrollo de la fisiopatología y tratamiento del edema agudo de pulmón por presión negativa, salvo

1. El dímero D es como todos sabeis enormemente inespecífico y creo que de poca utilidad en el entorno intra y postoperatorio. Si es útil en el paciente médico que acude a urgencias con un cuadro de disnea aguda o de insuficiencia cardíaca en el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar por su alto valor predictivo de la prueba negativa cercano al 96%.

2. Coincido con el Dr Garcia en la necesidad de disminuir la precarga ventricular. La furosemida antes de ejercer sus efectos diuréticos es venodilatador.

3. ¿Creeis que podemos sobrediagnosticar este cuadro? Si en lugar de 38 años fuera un varón de 70 años hipertenso con IECAS y diuréticos y

un corazón en el límite alto de la normalidad ¿Podría tratarse de una insuficiencia aguda por sobrecarga de volumen, taquicardia...? Según Branwald una causa de insuficiencia cardíaca son los pecados dietéticos tan frecuentes en estas fechas pasadas, tanto más una intervención quirúrgica.

Daniel Arnal

10/01/2009

Enhorabuena, Jesús Maldonado, por clavar el diagnóstico en pocos minutos tras su primera publicación. El manejo inicial se realizó mediante oxigenoterapia, cloruro mórfico y furosemida. Se mantuvo en observación en Reanimación 24 horas sin incidencias después de mejorar en las 2 primeras horas. No se administró antibiótico porque realmente no había ninguna sospecha de que hubiese broncoaspirado (además, la indicación de antibiótico en caso de broncoaspirado merece ser discutida en otro momento). Sí realizamos un Ecocardiograma previo al alta, que fue normal, para descartar cardiopatía en un caso tan llamativo. Probablemente, teniéndolo accesible, hubiese sido interesante realizar otro ecocardiograma en el momento agudo.

Santiago, me ha encantado la discusión sobre la posible fisiopatología. Yo también me decanto porque el mecanismo es por un paso de plasma al alveolo por un gradiente de presión elevado. El posible fallo ventricular transitorio, aunque es una explicación muy atractiva desde el punto de vista fisiopatológico, me parece que no se ajusta a la clínica que suelen acompañar estos casos (pacientes sanos en los que no hay otros signos de fallo de bomba -ni hipotensión, ni ingurgitación venosa...-). En cuanto al daño en la membrana, efectivamente, ocasionaría una recuperación más lenta, no en pocos minutos, como en este caso. En cuanto al tratamiento, estoy de acuerdo en que la CPAP (en casos severos) tiene una clara indicación. Sin embargo, también estoy de acuerdo en administrar cloruro mórfico y diuréticos, no porque crea que estemos ante una sobrecarga de volumen, sino por favorecer un descenso más marcado de la presión de enclavamiento y resolver el cuadro más rápido, si cabe. No creo que debiéramos prescindir de la furosemida.

Dani Paz, si en lugar de 38 años fuera un varón de 70 hipertenso y un corazón límite... no creo que mi primera sospecha clínica fuese hacia el EAP postobstructivo. Quiero decir que no creo que lo sobrediagnostiquemos (en nuestro hospital hemos tenido apenas un par de casos

sospechosos en los últimos 3 años) porque, además, creo que no podemos olvidar que se trata de un diagnóstico por exclusión que sólo podemos confirmar cuando vemos que se resuelve en pocas horas.

Discusión:

El edema pulmonar postobstructivo aparece tras un aumento importante de presión negativa intratorácica y transpulmonar, que suele ser secundario a esfuerzos inspiratorios contra una obstrucción de la vía aérea superior. Por ello el laringoespasma durante la intubación o tras la extubación en anestesia general suele ser la causa más frecuente del mismo. Otras etiologías menos frecuentes son epiglotitis, estrangulamiento, presencia de cuerpo extraño en la vía aérea, tumores de vía aérea superior, obstrucción del tubo endotraqueal en pacientes intubados, etc.

La fisiopatología es incierta, pero se acepta que en ella intervienen tres eventos:

- Generación de una alta presión negativa intratorácica con el consecuente aumento de la precarga cardíaca (aumento del retorno venoso).
- Aumento de la presión arterial sistémica con aumento de la postcarga.
- Aumento de la presión hidrostática en el capilar pulmonar y alteración de la membrana alveolocapilar, lo que finalmente favorece el trasudado y exudado de fluidos dentro del intersticio pulmonar y la ruptura mecánica de los capilares bronquiales y pulmonares.

La presión negativa generada por la obstrucción es necesaria pero no suficiente para la aparición del edema pulmonar. Probablemente jueguen un papel determinante factores como la hipoxia, estado hiperadrenérgico (altera la función miocárdica y la permeabilidad capilar), e incluso la alteración del aclaramiento alveolar de fluidos provocado por los anestésicos inhalatorios. La depresión miocárdica presente en el postoperatorio inmediato por la presencia residual de anestésicos hace que éste sea un momento especialmente susceptible para el desarrollo del edema pulmonar.

Koch et al realizaron broncoscopias en algunos pacientes durante el episodio de edema postobstructivo, encontrando lesiones hemorrágicas en la mucosa traqueal y de bronquios principales, lo que podría indicar que es el sangrado de la vía aérea el evento predominante causante del cuadro clínico de disnea, hemoptisis y desaturación, en vez del propio edema pulmonar, debido a la ruptura de los capilares bronquiales de alta presión frente a

los pulmonares de baja presión. La expresión clínica de este fenómeno sería la hemoptisis, muy frecuente en el edema pulmonar postobstructivo (y rara en el cardiogénico, donde suele indicar una situación terminal).

En caso de que se disponga de monitorización invasiva, las presiones de llenado cardíacas serán normales o bajas, como corresponde al edema pulmonar no cardiogénico. La ecocardiografía no suele mostrar alteraciones significativas, tal como ocurrió en el primer caso descrito.

El edema pulmonar aparecerá tras la liberación de la obstrucción de la vía aérea, cuando el aumento de la precarga junto con el daño de la membrana alveolocapilar favorezcan la aparición de trasudado en el parénquima pulmonar y la ruptura de capilares sanguíneos (previamente estará impedido por el "equilibrio" entre la auto-PEEP generada por la presión positiva espiratoria contra la obstrucción y la presión negativa inspiratoria).

Presentan mayor susceptibilidad de sufrir este cuadro individuos jóvenes, sanos y de complejión atlética por la mayor capacidad de generar altas presiones negativas intrapulmonares asociada a una pared torácica más compliante. La presentación puede ser desde severa con compromiso vital hasta prácticamente asintomática. Así muchos casos son leves, con resolución espontánea y de presentación subclínica. Probablemente es una entidad más frecuente de lo que pensamos e infradiagnosticada; sólo se podría estimar la incidencia real realizando una radiografía de tórax siempre que ocurra una obstrucción de vía aérea superior, detectando así los casos de edema subclínico. La literatura sugiere una frecuencia de un caso por cada mil anestésias, siendo el mayor factor de riesgo la predisposición a la obstrucción de la vía aérea superior. En tres series de casos con un total de 193 pacientes con obstrucción de la vía aérea se encontró que el 10% desarrolló un edema pulmonar postobstructivo.

El diagnóstico de sospecha se establece por la aparición súbita de disnea, taquipnea, hipoxemia, hipercapnia y esputo rosado/hemoptoico tras la liberación de una obstrucción de vía aérea superior. En la radiografía de tórax normalmente aparecerá un infiltrado alveolointersticial bilateral sugerente de EAP. El inicio del cuadro suele tener lugar en los primeros minutos tras la desobstrucción de la vía aérea, aunque en algunos casos puede retrasarse hasta horas después.

El edema pulmonar postobstructivo se caracteriza por su rápida instauración (en minutos) y resolución con el tratamiento adecuado, con mejoría clínica y radiológica en 12-24h y sin secuelas posteriores. El diagnóstico diferencial incluye la neumonitis por aspiración, enfermedad cardíaca subyacente desconocida, sobrecarga de fluidos intraoperatoria y anafilaxia. La aspiración puede presentar un cuadro clínico inicial similar al del edema pulmonar, pero los cambios radiológicos que la acompañan ni se instauran ni se resuelven con tanta rapidez.

Prevención: medidas encaminadas a evitar la obstrucción de la vía aérea y el laringoespasmó, reversión correcta de la acción de bloqueantes neuromusculares previo a la extubación, rápida desobstrucción de la vía aérea cuando ésta se haya instaurado (incluso administrando relajantes neuromusculares si es necesario para resolver el laringoespasmó) para disminuir el tiempo de presión intratorácica negativa mantenida, el estado hiperadrenérgico y la hipoxia implicados en la patogénesis, y aplicación de presión positiva en la vía aérea.

Por ello es imprescindible reflejar en la hoja de anestesia todo evento intraoperatorio de obstrucción de vía aérea, aunque sea autolimitado y/o breve. Asimismo, el médico de reanimación deberá tener presente siempre la posibilidad de esta entidad en pacientes jóvenes, de complejidad atlética, sometidos a anestesia general, que en el postoperatorio inmediato presenten disnea, desaturación o hemoptisis.

El tratamiento dependerá de la gravedad del cuadro:

- Conservador: oxigenoterapia con Vmask, furosemida (disminución del volumen intravascular favoreciendo así la filtración intracapilar), cloruro mórfico.
- Ventilación con presión positiva no invasiva (opción descrita en la literatura con mayor frecuencia pero que en nuestros casos no fue necesaria).
- IOT y ventilación con presión positiva y PEEP.

En conclusión, el edema pulmonar postobstructivo es un síndrome clínico bien descrito en la literatura y de fácil reconocimiento en caso de sospecha, pero probablemente infradiagnosticado. Puede ser causa de morbilidad e ingreso en unidad de cuidados intensivos de individuos jóvenes

sanos, está presente en aproximadamente una de cada mil anestias y en el 10% de los episodios de obstrucción de vía aérea superior que se observan en la práctica clínica habitual. La prevención de la obstrucción y la rápida resolución de la misma cuando ocurra permitirían disminuir la incidencia de esta entidad; probablemente la mejor vía de prevención pase por la extubación de los pacientes sólo tras la correcta decurarización y haber alcanzado un nivel de conciencia suficiente para responder a órdenes sencillas. Asimismo es importante que el médico de reanimación esté informado de todo evento obstructivo que haya tenido lugar en el quirófano (aunque se haya resuelto sin mayores complicaciones) para poder sospechar el cuadro ante la aparición de sintomatología sugerente del mismo y poder instaurar el tratamiento necesario de forma temprana. Aunque la fisiopatología no está claramente definida, probablemente no sólo intervenga el edema pulmonar sino también el sangrado de la vía aérea debido a la ruptura de capilares bronquiales.

Bibliografía:

1. Patrick J. Louis, Rui Fernandes. Negative pressure pulmonary edema. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 93: 4-6.
2. Samet A, Fossard JP, Samet H, Hirchi M, Fuchs-Buder T. Edème aigu du poumon postobstructif après extubation trachéale au réveil d'une anesthésie générale. *Ann Fr Anesth Réanim* 2005; 24: 1287-1290.
3. McConkey P. Postobstructive pulmonary oedema- A case series and review. *Anaesth Intensive Care* 2000; 28: 72-76.
4. da Silva P, Monteiro H, Midori M, Vieira C. Negative-pressure pulmonary edema, a rare complication of upper airway obstruction in children. *Pediatr Emerg Care* 2005; 21: 751-754.
5. Ackland G, Mythen M. "Imitators" of the ARDS: implications for diagnosis and treatment (letter). *Chest* 2005; 127: 1867.
6. Feeley T, Macario A. The postanesthesia care unit. En: Miller R, editor. *Miller's Anesthesia*. 6th ed. Pennsylvania: Eselvier; 2005. p. 2703-2727

Correspondencia al autor

Silvia Ramírez
 Médica adjunta. Unidad de Anestesia Y
 Reanimación. silviaordonez@gmail.com
 Hospital Universitario Fundación Alcorcón

Artículo recibido en *AnestesiaR* el 15/12/2008