

Edema pulmonar por presión negativa con máscara laríngea clásica. Presentación de un caso pediátrico

Pulmonary edema due to negative pressure with classical laryngeal mask. Presentation of a pediatric case

Dr. Israel González del Pino Ruz^{1*}

Dra. Lazara Nurys Castellón Guerrero¹

Dra. Yoania Ramos Domínguez¹

Dr. Heliodoro González Navarro¹

Dra. Mabel Rodríguez Fundora¹

Dra. Cynthia García Pena¹

¹ Hospital Pediátrico Provincial Docente Eliseo Noel Caamaño.
Matanzas, Cuba.

*Autor para la correspondencia: israel.mtz@infomed.sld.cu

RESUMEN

El edema pulmonar por presión negativa es una complicación rara y dramática en la anestesia general. Habitualmente ocurre como

consecuencia de un laringoespasma u otra causa de obstrucción de la vía aérea. Se presentó un caso con el objetivo de mostrar los elementos usados para el diagnóstico y tratamiento del edema pulmonar por presión negativa. Paciente de 7 años de edad, femenina, ASA I, operada de metatarso varo funcional con anestesia general balanceada y máscara laríngea clásica # 3. Desarrolló dicho evento adverso durante la recuperación anestésica. El diagnóstico se basó en la disociación toraco abdominal al restablecer la ventilación espontánea, crepitantes en ambos hemitórax, cianosis central, hipoxemia y la presencia de infiltrado difuso bilateral alveolar. Se intubó la tráquea, se controló la ventilación con presión positiva al final de la espiración y se administró furosemida. La paciente fue trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos donde evolucionó satisfactoriamente. Este es un síndrome cuya verdadera incidencia se desconoce debido a la escasa familiarización con el mismo. La evolución de los pacientes es favorable siempre que se establezca el diagnóstico y el tratamiento oportuno.

Palabras clave: edema pulmonar a presión negativa; laringoespasma; insuficiencia respiratoria; complicaciones de la anestesia general.

ABSTRACT

Pulmonary edema due to negative pressure is a rare and dramatic complication in general anesthetic. It usually occurs as a consequence of a laryngeal spasm or another cause of respiratory tract obstruction. A case was presented with the aim of showing the elements used for the diagnosis and treatment of the pulmonary edema due to negative pressure. An ASA I, 7-year-old female patient, was operated on a functional metatarsus varus with balanced

general anesthetic and classical laryngeal mask number 3. She developed this adverse event during the anesthetic recovery. The diagnosis was based on the thoracoabdominal dissociation when recovering spontaneous ventilation, crepitation in hemithoraxes, central cyanosis, hypoxemia, and alveolar bilateral diffused infiltrate. The trachea was intubated, ventilation was controlled with positive pressure at the end of the expiration and furosemide was administered. The patient was transferred to the Intensive Care Unit where she evolved satisfactorily. This is a syndrome whose true incidence is unknown as a result of the lack of familiarization with it. Patients' evolution is favorable whenever the right diagnosis and treatment are timely established.

Key words: pulmonary edema due to negative pressure; laryngeal spasm; respiratory insufficiency; general anesthetic complication.

Recibido: 08/11/2018.

Aceptado: 22/11/2018.

INTRODUCCIÓN

El edema pulmonar por presión negativa (EPPN) es una complicación poco común en anestesia general, pero potencialmente fatal, que se produce cuando se generan altas presiones negativas intratorácica contra una obstrucción de la vía aérea superior, en un paciente con

ventilación espontánea. Habitualmente ocurre como consecuencia de un laringoespasma u otra causa de oclusión de la vía respiratoria.

La etiopatogenia es multifactorial. Su verdadera incidencia se desconoce debido a la escasa familiarización con este síndrome.⁽¹⁻⁵⁾ Bhaskar,⁽⁶⁾ refiere que fue demostrado por primera vez en 1927, por Moore, en perros que respiraban espontáneamente y fueron sometidos a una resistencia a la ventilación. En 1942 otros autores describieron la correlación fisiopatológica entre la creación de la presión negativa y el desarrollo de edema pulmonar. Mientras que posteriormente se reporta la relación entre obstrucción de la vía aérea y edema pulmonar en dos niños con croup y epiglotitis. La identificación precoz y el tratamiento inmediato son indispensables para prevenir la mortalidad.⁽⁷⁾ Por tal motivo se realizó la presentación de caso que tiene como objetivo mostrar los elementos usados para el diagnóstico de EPPN y su tratamiento.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 7 años de edad, ASA I, con peso de 33 kg que fue operada de metatarso varo funcional. Al llegar a la sala de preoperatorio se le canalizó una vena periférica con trocar 20 y fue medicada con midazolam 0.07 mg/kg IV. Posteriormente es trasladada al quirófano donde se realiza inducción de la anestesia por vía IV con fentanilo 5 µg/kg, propofol 2.5 mg/kg y vecuronio 0.1 mg/kg. Se colocó la máscara laríngea clásica #3 sin dificultad, se comprobó la ventilación y se acopló a la máquina de anestesia ACOMA con parámetros prefijados (volumen tidal 8 ml/kg, frecuencia respiratoria 16 rpm, relación inspiración /expiración 1:2. Para el

mantenimiento de la anestesia se utilizó oxígeno y óxido de nitrógeno (50 %) e isoflurano 0.5 %.

La monitorización consistió en tensión arterial no invasiva, pulsioximetría, electrocardiograma continuo, ETCO₂, presiones en las vías respiratorias. Durante el intraoperatorio no presentó complicaciones, se mantuvo hemodinámicamente estable con saturación de oxígeno de 100 %. Una vez finalizada la cirugía (tiempo quirúrgico de 60 min) y restablecida la ventilación espontánea comenzó a presentar asincronía toraco-abdominal y desaturación de oxígeno de 84 %, que fue interpretada como un laringoespasma para lo cual se administró succinilcolina (1 mg/kg) y atropina (0.01 mg/kg), ambas por vía IV.

A la auscultación se constataron crepitantes en ambos hemitórax y apareció cianosis central. Se diagnosticó EPPN, se retiró la máscara laríngea y se intubó la tráquea (tubo 5.5 con manguito). A continuación se indicó vecuronio 0.1 mg/kg IV, furosemida 20 mg IV y ventilación con PEEP de 8 cmH₂O.

En la figura se muestra la radiografía de tórax donde mostró infiltrado difuso bilateral alveolar con silueta cardíaca normal. La gasometría arterial reveló una acidemia metabólica con hipoxemia e hipopotasemia. (Tabla)

Se estabilizó a la paciente en quirófano y fue trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos donde evolucionó satisfactoriamente, fue extubada a las 17 h y dada de alta de dicho servicio a las 48 h.



Fig. Radiografía de tórax.

Tabla. Gasometrías seriadas

Gasometrías	Salón 15.41 horas	UTI 16.53 horas	UTI 22.52 horas	UTI 6.16 horas
PH	7,29	7,36	7,41	7,47
PCO2 (mmhg)	39,3	39	37	36
PO2(mmhg)	61	378	136	84
SPO2 (%)	87	99,9	99	96,9
EB (mmol/L)	-7,3	-2,8	-0,8	2,2
HCO3 (mmol/L)	18,7	22,1	23	25
Na (mmol/L)	140	137	136	138
Cl (mmol/L)	105	101	102	103
Ca(mmol/L)	1,05	1,08	1,04	0,85
K(mmol/L)	2,75	3,5	4,33	4,28
Hematocrito (%)	40	45,5	44	41
FiO2	100	95	45	40
PEEP (cmH2O)	8	7	6	6

DISCUSIÓN

El laringoespasma durante la intubación o la recuperación de la anestesia, es la causa más común de EPPN. Aunque usualmente ocurre después retirar el tubo endotraqueal, también puede presentarse con máscara laríngea.⁽⁸⁻¹⁰⁾

Se han descrito dos tipos de EPPN: Tipo I y Tipo II. El primero se desarrolla inmediatamente después de la obstrucción aguda de la vía aérea. El segundo se presenta tras aliviar una obstrucción crónica de la vía aérea, lo que hace que desaparezca la auto PEEP, las presiones y volúmenes pulmonares regresan a la normalidad y se crea una presión negativa intrapulmonar. Si es severo, provoca trasudación de fluido del intersticio al alveolo (ejemplo grandes amígdalas, hipertrofia de adenoides, úvula redundante).^(11,12)

Dado que el EPPN tipo I se presenta posterior a la obstrucción aguda de la vía aérea y su manipulación quirúrgica, lo han llamado edema pulmonar inducido por laringoespasma.⁽⁶⁾

La incidencia del EPPN oscila entre 0.05 y 0.1 % de las cirugías realizadas con anestesia general, mientras que su ocurrencia por obstrucción de la vía aérea se encuentra en el rango de 9.6 a 12 %. El mismo se presenta principalmente en cirugía oral, nasal, faríngea y maxilofacial por mayor riesgo de obstrucción de la vía aérea.^(5,6,8,11-14)

Las personas jóvenes y sanas, con constitución atlética son las más afectadas. Aunque la etiología más común es el laringoespasma también puede ocurrir por: la administración de relajantes musculares, al inicio de la inducción inhalatoria; causado por la

parálisis prematura de los músculos de la lengua antes que el diafragma, por tumores laríngeos, ahorcamiento incompleto, estrangulación, apnea obstructiva del sueño, croup o epiglotitis, la mordedura del tubo endotraqueal mientras el paciente está intubado. También puede surgir como consecuencia de: obstrucción del tubo endotraqueal, parálisis bilateral del laríngeo recurrente, abscesos retrofaríngeo, aspiración de cuerpo extraño, laringomalacia, síndrome de casi ahogamiento, y por hematomas.^(6,7,13-17)

Para entender la patogenia del EPPN se debe tener en cuenta que en condiciones normales, a nivel pulmonar, la transferencia de líquidos a través de los capilares pulmonares depende de la diferencia entre la presión hidrostática y la presión coloidsmótica, así como de la permeabilidad de la membrana capilar. La mayoría del líquido filtrado es eliminado del intersticio a través del sistema linfático y regresa a la circulación sistémica. El epitelio alveolar, debido a la unión intercelular, actúa como una barrera que limita el paso de líquido al espacio alveolar. Cuando la presión hidrostática en los capilares pulmonares aumenta y/o decrece la presión intersticial pulmonar, el ritmo de filtración de líquido transvascular se incrementa, causa edema en el espacio intersticial perimicrovascular y acumulación de líquido en el espacio intersticial.⁽⁵⁾ Por otra parte, la presión negativa intrapleurales antes de la inspiración es de -5 cmH₂O y disminuye de -7 a -8 cmH₂O durante la inspiración activa normal.¹⁰⁾

Durante la inspiración contra una vía aérea ocluida tienen lugar cambios hemodinámicos tanto a nivel pulmonar como cardíaco. Ante un esfuerzo inspiratorio activo contra la glotis cerrada (Maniobra de Muller) se pueden generar altos niveles de presión negativa de -50 a -100 cmH₂O, la cual es transmitida al espacio intrapleurales se produce un aumento súbito del retorno venoso a las cavidades cardíacas debido al gradiente de presión entre las venas periféricas y centrales;

se incrementa el gasto cardiaco al Ventrículo Derecho (VD), el flujo sanguíneo pulmonar y la presión del VD.^(5,18,19)

La presión negativa intratorácica también afecta la función del ventrículo izquierdo (VI) por incremento de la presión transmural de dicho ventrículo y de la postcarga. Las alteraciones de la función ventricular incrementan la presión en los capilares pulmonares, aumenta el gradiente de presión entre los capilares pulmonares y el intersticio, y ocurre trasudación de los capilares. Cuando el filtrado en el compartimento microvascular excede el límite de seguridad, se inundan los alveolos causando el edema alveolar.

La hipoxia resultante de la obstrucción aguda de la vía respiratoria produce una descarga simpática, la cual provoca una vasoconstricción sistémica y pulmonar con aumento de la postcarga de ambos ventrículos. La vasoconstricción pulmonar hipóxica aumenta aún más la postcarga del VD, y el cambio en la presión transpleural lleva a un aumento del retorno venoso y aumento de la presión hidrostática con el consiguiente edema pulmonar.^(13,20)

Jain,⁽²⁾ y Hernández,⁽²¹⁾ publican casos de EPPN con máscara laríngea. En este caso se consideró que la causa más probable de EPPN haya sido un laringoespasmó, mientras la paciente intentaba respirar contra la glotis cerrada, lo que produjo un tironeamiento de la laringe, movimientos torácicos inefectivos y abdominales exagerados. Generó una importante presión intrapleural negativa, que la llevó al edema pulmonar.⁽²⁰⁾ Se plantea que el laringoespasmó es responsable del EPPN en más del 50 % de los casos.⁽⁸⁾

Las manifestaciones clínicas del EPPN pueden aparecer inmediatamente o en ocasiones pocas horas después. Estas incluyen desaturación de oxígeno, taquipnea, disnea, cianosis, secreción bronquial rosada, signos de obstrucción de la vía aérea; dadas por

estridor, retracción supraesternal y supraclavicular, por uso de los músculos accesorios de la ventilación y por ansiedad. A la auscultación se encuentran crepitantes y en ocasiones sibilantes.^(6,8,17)

El diagnóstico se corroboró con la radiografía de tórax donde se observó un infiltrado difuso bilateral alveolar con silueta cardiaca normal (patrón alvéolo intersticial difuso simétrico o asimétrico).^(6,7,13,18)

Bastos,⁽¹⁴⁾ y Kamlesh,⁽¹⁸⁾ consideran que no se requieren otros estudios imagenológicos para confirmar el diagnóstico. La tomografía de tórax no es necesaria, en ella se aprecia, a diferencia de otros tipos de edemas, una llamativa preferencia central.^(18,13)

Se debe realizar el diagnóstico diferencial con el edema pulmonar neurogénico, edema pulmonar cardiogénico, infarto agudo de miocardio, administración excesiva de volumen, aspiración de contenido gástrico, síndrome de distres respiratorio y la anafilaxia.^(8,10,12)

El tratamiento del EPPN depende de la severidad y del grado de hipoxemia. El mismo va dirigido a eliminar la obstrucción de la vía aérea, a la ventilación con presión positiva y al uso de diuréticos, guiados por el examen físico y la gasometría.^(2,5,22)

Se sugiere la presión positiva intermitente con PEEP. La ventilación con CPAP es una alternativa a la intubación endotraqueal.^(1,18)

Singh,⁽¹³⁾ refiere que no todos los pacientes requieren intubación inicial y ventilación con PEEP, mientras que Malcolm,⁽⁵⁾ señala que la ventilación mecánica debe ser reservada para los casos severos que no responden a la ventilación no invasiva. Esta última ofrece las ventajas que reduce el trabajo respiratorio, disminuye la fatiga

muscular, incrementa el reclutamiento alveolar con mejor oxigenación, reduce la postcarga la ventrículo derecho, aumenta el gasto cardiaco, mejora los parámetros hemodinámicos y disminuye el riesgo de neumonía asociada a la ventilación mecánica.⁽¹⁸⁾

Para eliminar el exceso de líquido se recomienda la restricción hídrica y la administración de diuréticos, fármacos cuya indicación es motivo de controversias. Aunque a menudo se utilizan, no hay evidencias para ello y pueden exacerbar la hipovolemia y la hipoperfusión.⁽⁵⁾ Para su uso se debe restablecer previamente el estado de la volemia en el paciente.⁽¹³⁾

Según Richa,⁽²³⁾ en la mayoría de los casos con EPPN es suficiente la administración de oxígeno y diuréticos.

Shigematsu,⁽²⁴⁾ en su publicación *“Edema pulmonar a presión negativa asociado con cirugía espinal cervical anterior”*, hace referencia a autores que revisaron 19 reportes de casos de EPPN y concluyen que la mitad de los pacientes pudieron ser ventilados con bolsa y máscara facial. El 70 % requirió reintubación, la cual puede ser notablemente difícil, y en el 60 % de los casos fue necesaria relajación muscular o sedación. También señalaron que cuando el EPPN se desarrolla entre los 10 y 90 min de la obstrucción de la vía aérea, usualmente el 70 % de los casos resuelven rápidamente en las primeras 24 h. La PEEP (5-10 cmH₂O) se usa en casi la totalidad de los pacientes. La medicación más frecuentemente es la furosemida (50 % de los pacientes).

A pesar de que el EPPN es una complicación potencialmente grave, suele ser de rápida resolución si se adoptan las medidas terapéuticas correspondientes con prontitud. Generalmente se ha visto que con un diagnóstico oportuno y tratamiento inmediato la resolución tiene lugar entre 12 y 24 h, y en algunos casos entre 12 y 48 h.^(5,13,18)

Se concluye que el EPPN es una complicación poco frecuente de la anestesia general, requiere de un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno. Los anestesiólogos deben estar familiarizados con este evento adverso, identificar a los pacientes con factores de riesgo para optimizar los cuidados y prevenir así dicha situación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Preeti G. More, Shubhada R. Durve. Acute Pulmonary Oedema: A Post-Operative Complication Due to Neostigmine and Post Obstructive Pulmonary Oedema in a Case of Tonsillectomy. *J Clin Diagn Res.* 2015 Jun;9(6). Citado en PubMed; PMID: 26266194.
2. Jain R, Kumar M, Haq ZA, et al. Negative pressure pulmonary oedema following use of ProSeal LMA. *J Clin Diagn Res.* 2015 Jun;9(6). Citado en PubMed; PMID: 26266194.
3. García de Hombre AM, Cuffini A, et al. Negative pressure pulmonary oedema after septoplasty. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2013;64(4):300-2. Citado en PubMed; PMID: 22465189.
4. Milet P, Louis O. Negative pressure pulmonary oedema and pulmonary haemorrhage following upper airway obstruction. *Rev Med Liege.*;70(7-8):371-3. Citado en PubMed; PMID: 26376563.
5. Lemyze M, Mallat J. Understanding negative pressure pulmonary edema. *Intensive Care Med.* 2014;40(8):1140-3. Citado en PubMed; PMID: 24797685.

6. Bhaskar B, Fraser JF. Negative pressure pulmonary edema revisited: Pathophysiology and review of management. *Saudi J Anaesth.* 2011;5(3):308–13. Citado en PubMed; PMID: 21957413.
7. Eunkyung Choi, Junggu Yi, Younghoon Jeon. Negative pressure pulmonary edema after nasal fracture reduction in an obese female patient: a case report. *Int Med Case Rep J.* 2015 Aug 19;8:169-71. Citado en PubMed; PMID: 26316826.
8. Venkatesh R, Gautam P, Dutta P, et al. Negative pressure pulmonary edema - a life-threatening condition in an eye care setting: a case report. *J Med Case Rep.* 2016;10:39. Citado en PubMed; PMID: 26911389.
9. Vandse R, Kothari DS, Tripathi RS, et al. Negative pressure pulmonary edema with laryngeal mask airway use: Recognition, pathophysiology and treatment modalities. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2012;2(2):98-103. Citado en PubMed; PMID: 22837897.
10. Rasheed A, Palaria U, Rani D, et al. A case of negative pressure pulmonary edema in an asthmatic patient after laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Essays Res.* 2014;8(1):86–88. Citado en PubMed; PMID: 25886111.
11. Bhattarai B, Shrestha S. Negative pressure pulmonary edema- case series and review of literature. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ).* 201;9(36):310-5. Citado en PubMed; PMID: 22710546.
12. Mengchan Ou, Luo Z, Liu J, et al. Negative pressure pulmonary edema after craniotomy through the endonasal transsphenoidal approach. *Int J Clin Exp Med.* 2015;8(4):6360–4. Citado en PubMed; PMID: 26131257.

13. Bajwa SS, Kulshrestha A. Diagnosis, Prevention and Management of Postoperative Pulmonary Edema. *Ann Med Health Sci Res*. 2012;2(2):180–5. Citado en PubMed; PMID: 23439791.
14. Bastos Pessanha L, Fonseca de Melo AM, Silva Braga F, et al. Acute post-tonsillectomy negative pressure pulmonary edema. *Radiol Bras*. 2015;48(3):197–8. Citado en PubMed; PMID: 26185349.
15. Aissaoui Y, Kichna H, Boughalem M, et al. Acute negative pressure pulmonary edema: illustration from a unusual clinical case following a postoperative recurrent laryngeal nerve palsy. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2012;31(5):481-3. Citado en PubMed; PMID: 22465642.
16. Sun J, Jin D, Xu Y, et al. Negative pressure pulmonary edema with upper airway obstruction: analysis of 3 patients. *Zhonghua Er Ke Za Zhi*. 2014;52(7):531-4. Citado en PubMed; PMID: 25224060.
17. Chen J, Wang S, Ma H, et.al. Clinical analysis of 4 children with negative pressure pulmonary edema. *Zhonghua Er Ke Za Zhi*. 2014;52(2):122-7. Citado en PubMed; PMID: 24739724.
18. Kamlesh Mehta K, Qureshi Ahmad S, Shah V, et al. Postobstructive pulmonary edema after biopsy of a nasopharyngeal mass. *Respir Med Case Rep*. 2015;16:166–8. Citado en PubMed; PMID: 26744691.
19. Sato F, Sato N, Hata Y, et. al. Negative pressure pulmonary edema during tracheal Dumon stent implantation. *J Bronchology Interv Pulmonol*. 2012;19(4):345-8. Citado en PubMed; PMID: 23207542.

20. Ramírez-Aldana L, Pablo García-Arreola DA, Hernández-Gutiérrez D. Espasmo en la vía aérea pediátrica: ¿Qué hacer? Rev Mexicana de Anestesiología [Internet]. 2012 [citado 05/07/2017];35(Supl1): 159-63. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2012/cmas121e1.pdf>
21. Hernández-Palacios CA, Arguello-López BM, Navarro-Vargas JR. Edema agudo de pulmón por presión negativa luego de retirar la máscara laríngea. Rev cuba anestesiología reanim [Internet]. 2016 [citado 05/07/2017]; 15(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s1726-67182016000100010&ing=es.
22. Bhattacharya M, Kallet RH, Ware LB, et al. Negative-Pressure Pulmonary Edema. Chest. 2016 Oct;150(4):927-933. Citado en PubMed; PMID: 27063348.
23. Richa J, Mahendra K, Zainab AH, et al. Negative pressure pulmonary oedema following use of ProSeal LMA. Indian J Anaesth. 2013;57(2):188-90.
24. Shigematsu H, Yoneda M, Tanaka Y. Negative Pressure Pulmonary Edema Associated with Anterior Cervical Spine Surgery. Asian Spine J. 2014;8(6):827–30. Citado en PubMed; PMID: 23825821.

Conflicto de intereses:

El autor declara que no existen conflictos de intereses.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

González del Pino Ruz I, Castellón Guerrero LN, Ramos Domínguez Y, González Navarro H, Rodríguez Fundora M, García Pena C. Edema pulmonar por presión negativa con máscara laríngea clásica. Presentación de un caso pediátrico. Rev Méd Electrón [Internet]. 2018 Nov-Dic [citado: fecha de acceso]; 40(6). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2503/4136>