

PRESENTACIÓN CASO**Edema pulmonar por presión negativa en el paciente obeso mórbido: a propósito de un caso****Pulmonary edema from negative pressure in morbid obese patient: A case presentation**

Dr. Gustavo Navarro Sánchez¹, Dr. Víctor Navarrete Zuazo², Dra. Joana Domloge Fernández³, Dr. Antonio Portillos Félix⁴, Dr. Abel Hernández Solar⁵

Hospital Universitario General "Calixto García. Ciudad Habana

¹Especialista de Primer Grado de Anestesia y Reanimación. Profesor Asistente. Hospital Universitario General "Calixto García". Ciudad Habana

²Especialista de Segundo Grado de Anestesia y Reanimación. Profesor Auxiliar. Hospital Clínica Central "Cira García. Ciudad Habana

³Residente de Anestesia y Reanimación. Hospital Universitario General "Calixto García". Ciudad Habana

⁴Especialista de Primer grado de Cirugía General. Profesor Asistente. Hospital Universitario General "Calixto García". Ciudad Habana.

⁵Especialista de Primer grado de Cirugía General. Hospital Universitario General "Calixto García". Ciudad Habana.

RESUMEN

Introducción: El edema pulmonar no cardiogénico secundario a presión negativa es una complicación poco frecuente que ocurre tras la obstrucción de la vía respiratoria superior, con mayor índice de presentación en niños, de forma infrecuente en adultos y no referido para el paciente con obesidad mórbida en la bibliografía revisada. **Objetivo:** Describir la conducta perioperatoria y evolución de un paciente obeso mórbido con edema pulmonar por presión negativa. **Desarrollo:** Su etiopatogenia es variada, pero destaca especialmente la excesiva presión intratorácica negativa causada por la inspiración forzada espontánea de un paciente con la glotis cerrada (laringoespasma), que resulta en trasudación de líquido de los capilares pulmonares hacia el espacio alveolo-intersticial acompañado de

hemorragia o no. El edema pulmonar resultante aparece de forma aparatosa en pocos minutos tras la obstrucción de la vía aérea o de forma diferida al cabo de varias horas. Este cuadro clínico potencialmente grave, habitualmente responde bien al tratamiento con oxigenoterapia, ventilación mecánica a presión positiva y diuréticos. **Conclusiones:** El diagnóstico de sospecha a fin de adecuar el tratamiento resulta fundamental en la posterior evolución de este tipo de paciente

Palabras clave. Edema Pulmonar. Presión negativa. Obesidad mórbida.

ABSTRACT

Introduction: Non-cardiogenic pulmonary edema secondary to negative pressure is a uncommon complication occurring after the upper airway obstruction with a higher rate of presentation in children, of a infrequent way in adults and no referred for the patients presenting with morbid obesity according the review bibliography.

Objective: to describe the perioperative behavior and course of a morbid obese patient with pulmonary edema from negative pressure.

Development: Its etiopathogenesis is diverse but with a negative and excessive intrathoracic pressure provoked by spontaneous forcible inspiration in a patient with a closed glottis (laryngospasm), leading to liquid transudation from pulmonary capillaries within the interstitial-alveolar space accompanied by hemorrhage or not. The resultant pulmonary edema appears in a spectacular way in minutes after the airway obstruction or in a different one after some hours. This potentially severe clinical picture usually responds well to treatment with oxygen therapy, mechanical ventilation to positive pressure and diuretics.

Conclusions: The suspected diagnosis to adapt the treatment is fundamental in further course of this type of patient.

Key words: Pulmonary edema, negative pressure, morbid obesity.

INTRODUCCIÓN

El obeso mórbido presenta una serie de modificaciones fisiopatológicas del sistema respiratorio que lo hacen particular en la conducta Anestesiológica. Con frecuencia estos enfermos son portadores del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) o del Síndrome de Hipoventilación Alveolar, no necesariamente correlacionados con el Índice de Masa Corporal (IMC). Resulta conveniente en la evaluación preoperatoria buscar evidencias físicas de vía aérea difícil con la aplicación de pruebas descritas para este fin.¹⁻⁴ Aproximadamente 11 % de los pacientes que padecen algún tipo de obstrucción de la vía respiratoria superior y que precisan tratamiento activo para solucionarla, desarrollan edema pulmonar por presión negativa (EAPPN).^{2,5} Este cuadro clínico es de etiopatogenia multifactorial, aunque la resultante es un edema agudo pulmonar no cardiogénico. Sin otra causa comprobable, una presión negativa intratorácica elevada, generada por inspiración forzada habitualmente contra la glotis cerrada, resulta en trasudación de fluido desde los capilares pulmonares hasta el espacio intersticial y los alvéolos, acompañada de hemorragia o no.⁹

Como entidad clínica, su diagnóstico no se realiza con la frecuencia que se presenta, producto de la escasez de signos clínicos en algunas ocasiones o el error de interpretación de los mismos, pero al realizar revisiones del tema se observó un sinnúmero de casos presentados en diferentes países en el decursar del tiempo.^{2, 5-14}

Fue objetivo de este artículo describir la conducta perioperatoria y evolución de un paciente obeso mórbido con edema pulmonar por presión negativa.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 32 años de edad, talla 1.73 m, peso 145 kg, trompetista de afición, roncadador habitual, Índice de Masa Corporal (IMC) 48.4 Kg/m², portador de un Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS), ASA III, Pruebas Funcionales Respiratorias dentro de valores normales para su edad, sexo, peso y talla. Factores predictivos de vía respiratoria difícil: Mallampati grado IV, distancia tiromentoniana 6 cm, circunferencia cervical 59 cm, apertura bucal 4cm (Figura 1). Programado para ser intervenido de cirugía bariátrica.

Con el paciente en posición semisentado (elevación de la cabeza 30°) y suplemento de oxígeno por tenedor nasal a 5 l/min, se administró medicación preoperatoria con midazolam 3 mg por vía endovenosa. Para la inducción se realizó el cálculo de los medicamentos según el peso ideal o real del enfermo en dependencia de las características farmacodinámicas de los mismos, de este modo se administró propofol (100mg), vecuronio (8mg) y fentanilo (300 µg). Al realizar la laringoscopia encontramos un Cormack Lehane grado III que condujo a una intubación laboriosa que requirió uso de conductor, compresión externa y maniobra BURP (Back, Up, Right, Position). La ventilación se realizó con ventilador Helmet (ciclado por flujo), a volumen control y con los siguientes parámetros ventilatorios, Volumen corriente 450 ml, FiO₂, 50 %, FR 12 por minuto. Monitorización básica (PANI, Temperatura central, FR, FC, Saturación de oxígeno, Et CO₂).

Para el mantenimiento anestésico se empleó una técnica balanceada con sevoflorano, fentanilo, vecuronio cuyo cálculo se realizó de igual modo que con los medicamentos usados en la inducción anestésica. Al concluir la intervención quirúrgica el balance hídrico era negativo en aproximadamente 500 ml. Cuando la recuperación anestésica y de la relajación muscular, mediante evaluación clínica, permitió una adecuada mecánica respiratoria, apertura espontánea de los ojos y cumplimiento de órdenes sencillas, se procedió a extubar. Casi inmediatamente después el enfermo presentó estridor inspiratorio alto acompañado de tiraje intercostal, taquipnea y abundantes secreciones traqueobronquiales, que se interpretaron *a priori*, como un laringoespasma. Se realizó aspiración de boca y nariz, se administró oxígeno por máscara, epinefrina (0,1 mg) subcutánea, esteroides (hidrocortisona 100 mg EV).

A pesar de estas medidas, los niveles de saturación descendieron a valores inferiores a 80 %, por lo que se decidió relajar e intubar, constatándose entonces, a través del tubo orotraqueal, la presencia de secreciones espumosas abundantes con un tinte rosado sanguinolento. Durante todo el evento no ocurrieron variaciones hemodinámicas de interés.

En este momento, al valorar el conjunto de signos clínicos presentes, se diagnosticó un edema agudo pulmonar de causa extra cardíaca que se trató con oxigenoterapia, presión positiva espiratoria (PEEP) y diuréticos mientras el paciente se encontraba todavía en el quirófano. Como la evolución en los próximos 30 minutos no fue favorable se decidió traslado a la Sala de Terapia Intensiva.

Una vez allí, persiste la expectoración rosada y abundantes ronos bilaterales a la auscultación. En la radiografía de tórax se constataron infiltrados alveolo intersticial bilateral, sobre todo hacia hemitórax izquierdo y desde el punto de vista hemogasométrico se mantenía la saturación de oxígeno de la sangre inferior a 90 %, con correlación PO₂/FI_{O2} inferior a 250.

Se mantuvo tratamiento con diuréticos (furosemida 20 mg, c/8 horas), corticoides (hidrocortisona 100 mg c/8 horas), PEEP y fracción inspirada de oxígeno de 0,6, con lo que se observa mejoría progresiva.

La evolución clínica y radiológica fue muy favorable, con resolución completa del cuadro en 48 h y suspensión de la oxigenoterapia en 36 horas.

DISCUSIÓN

El EAPPPN, como se describe en la bibliografía existente^{2,10}, se manifiesta tras episodios de obstrucción de la vía aérea de duración o intensidad variables o incluso, sin existir un antecedente inmediato de la misma. La discordancia entre la severidad de las manifestaciones clínicas y la gravedad de la obstrucción de la vía aérea también resulta frecuente, aunque no fue así en el caso que nos ocupa, en el que la clínica florida facilitó su diagnóstico.

Como fisiopatología se postula que el esfuerzo inspiratorio contra la glotis cerrada (maniobra de Mueller), lleva a un aumento de la presión intraalveolar e intrapleurales negativas de hasta 100 cm de H₂O, así como de la presión transmural, con paso de líquido y sangre al intersticio y al alveolo. A su vez existe un aumento del retorno venoso a las cavidades cardíacas con liberación de sustancias vasoactivas, que desencadenan una descarga simpática masiva con vasoconstricción, hipertensión pulmonar y sobrecarga cardíaca de ambas cavidades.⁷

En las cavidades derechas se puede producir insuficiencia de la válvula tricuspídea, pulmonar o ambas, determinando el desplazamiento del tabique cardíaco hacia la izquierda, lo que disminuye la eficacia ventricular izquierda.⁸

La hemoptisis se debe a hemorragia alveolar por lesión capilar o también por ruptura de vasos bronquiales. Aquí el proceso fisiopatológico resulta de la combinación de la lesión alveolo capilar y del estado hemodinámico. La presencia de sangre agrava la insuficiencia respiratoria y prolonga el tratamiento.^{6,7-10} Pocos informes analizaron de forma específica la presencia de hemoptisis en pacientes que han experimentado edema pulmonar por presión negativa.⁸ La hemorragia alveolar, el marcador más importante del fallo capilar, se notifica escasamente pues su diagnóstico directo se hace por broncoscopia⁹.

El Síndrome de Apnea Obstruktiva del Sueño (SAOS) es definido como episodios de apnea secundarios al fracaso faríngeo que ocurren durante el sueño; puede ser obstructivo, central, o mixto. Su índice de presentación aumenta con la obesidad y la edad creciente. Más de 95 % de los casos no son diagnosticados pues el mismo se confirma por estudios de sueño.⁹

El mecanismo de producción de este síndrome, en parte, fue publicado en la década de los 70, por Remmers, Degroot y Sauerland¹⁴ quienes describieron la teoría del desequilibrio de fuerzas entre músculos dilatadores de la vía aérea superior (MDVAS) y músculos «colapsadores» (diafragma). Estos últimos generan

presión negativa intratorácica y, por ello, también en la VAS. El colapso en la VAS aparecerá cuando la actividad de los MDVAS no sea la adecuada para compensar la del diafragma (en tiempo o en intensidad).

Para el caso que nos atañe, el hecho de ser portador el paciente de un SAOS, combinado con una obesidad mórbida, las posibilidades de presentar una obstrucción de la vía aérea superior eran mayores que para un paciente normopeso. Estas características, unidas a la recuperación de la anestesia general, luego de un intraoperatorio cercano a las 4 horas, pudieron propiciar las condiciones para que se desarrollara un edema pulmonar por presión negativa, diagnóstico corroborado por la clínica y los estudios radiológicos, con una adecuada recuperación y evolución a corto plazo.

A modo de conclusión, se debe destacar que con el desarrollo de la cirugía bariátrica-metabólica en nuestro medio y el consiguiente enfrentamiento a obesos mórbidos con síndrome de apnea obstructiva del sueño, existe el riesgo de que ocurran complicaciones como las descritas en este caso y por ello debemos estar preparados para diagnosticarlas y tratarlas adecuadamente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bond A. Obesity and difficult intubation. *Anaesth Intensive Care* 1993;21:828-30.
2. Oswald CE, Gates GA, Homstrom MG. Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA* 1977;238:1833-1835.
3. Benumof JL. Obstructive sleep apnea in the adult obese patient: implications for airway management. *J Clin Anesth* 2001;13:144-56.
4. Shiga T, Wajima Z, Inoue T, Sakamoto A. Predicting difficult intubation in apparently normal patients. A meta-analysis of bedside screening test performance. *Anesthesiology* 2005;103:429-37.
5. Koh MS, Hsu AA, Eng P. Negative pressure pulmonary oedema in the medical intensive care unit. *Intensive Care Med* 2003; 29:1601-1604.
6. Mehta VM, Har-El G, Goldstein NA. Postobstructive pulmonary edema after laryngospasm in the otolaryngology patient. *Laryngoscope* 2006; 116:1693-1696.
7. Richard D. Fremont, Richard H. Kallet, Michael A. Matthay, Lorraine B. Ware. Postobstructive Pulmonary Edema. *Chest* 2007;131;1742-1746.
8. Tarrac SE. Negative pressure pulmonary edema: a postanesthesia emergency. *J Perianesth Nurs* 2003; 18:317-323.
9. Remy C, Parrot A, Lember N, Marret E, Bonnet F. Haemoptysis after anesthesia. *Ann Fr Anesth Reanim* 2006; 25 (8): 895-8.
10. Ortiz-Gomez JR, Plaja-Marti I, Sos-Ortigosa F, Perez-Cajaraville JJ, Arteché-Andrés MA, Lobo-Palanco C, Ahmad-Al-Ghool M. Edema pulmonar por presión negativa: a propósito de 3 casos. *An Sis Sanit Navar* 2006; 29 (2): 269-274.

11. Kalaf M R, Contrera T I. Negative-pressure pulmonary edema and hemorrhage associated with upper airway obstruction. *J Bras Pneumol* 2006; 34 (6): 6-15.
12. Sow Nam Y, Garewal D. Pulmonary hemorrhage in association with negative pressure edema in an intubated patient. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2001; 45 (7): 911-3.
13. Broccard AF, Liaudet L, Aubert JD, Schnyder P, Schaller MD. Negative Pressure Post-Tracheal Extubation Alveolar Hemorrhage. *Anesth & Analg* 2001;92:273-275.
14. Remmers JE, Degroot WJ, Sauerland EK. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol* 1978; 44:931-8.