

Edema agudo de pulmón postobstructivo en colecistectomía laparoscópica

Acute pulmonary edema in laparoscopic colecystectomy

A. Cardona Rodríguez¹, P. Diéguez García², A. Velo García¹, S. López Álvarez², A. Pensado Castiñeiras³

¹ Residente. ² Adjunto. ³ Jefe de Servicio. Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital Abente y Lago. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

Autor para correspondencia: alejacardona79@hotmail.com

RESUMEN

El edema pulmonar agudo por presión negativa es una causa importante de edema pulmonar que se desarrolla inmediatamente después de la extubación. Se expone el caso de una paciente con antecedentes importantes de alergia a múltiples medicamentos, programada para colecistectomía laparoscópica que, de manera inmediata, después de la extubación, desarrolló un laringoespasma que evolucionó a edema agudo de pulmón con insuficiencia respiratoria aguda que requirió ventilación mecánica. El cuadro evolucionó favorablemente y se resolvió en las 72 horas posteriores a la cirugía.

Palabras clave: edema agudo pulmón, colecistectomía laparoscópica, cirugía ambulatoria.

ABSTRACT

Negative pressure pulmonary edema is an important cause of pulmonary edema that takes place immediately after the extubation. We describe the case of a patient with history of multiple medications allergies. She was admitted outpatient laparoscopic colecystectomy and immediately after extubation she developed a laryngospasm wich involved acute pulmonary edema with severe acute respiratory failure and she required mechanic ventilation. The patient was discharge after 72 hours.

Keywords: acute pulmonary edema, laparoscopic colecystectomy, ambulatory surgery.

INTRODUCCIÓN

El edema agudo de pulmón (EAP) es una emergencia médica que requiere un diagnóstico y tratamiento precoces. La etiología de EAP en el periodo postoperatorio es atribuida a un origen cardiogénico y no cardiogénico. Dentro de las causas no cardiogénicas se encuentran la anafilaxia, el edema neurogénico, la presión negativa postextubación, la lesión pulmonar aguda y la sobrecarga de fluidos. El diagnóstico diferencial debe ser realizado con la neumonitis por aspiración (síndrome de Mendelson), enfermedad cardíaca oculta y hemorragia alveolar difusa (1).

La presión negativa pulmonar que se genera por los intentos inspiratorios con una vía aérea superior obstruida, generalmente por laringoespasma después de la extubación, determina una serie de eventos como el paso de líquido del compartimento vascular al alvéolo y al árbol traqueo-bronquial (2). Se expone un caso de una mujer con alergia a múltiples fármacos que desarrolla edema agudo de pulmón asociado a laringoespasma en el postoperatorio inmediato de colecistectomía laparoscópica ambulatoria.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, 52 años, programada para colecistectomía laparoscópica por colelitiasis en la unidad de cirugía mayor ambulatoria (UCMA). Como antecedentes médicos destacaban alergia a penicilina, cobalto, níquel, hierro, metamizol, buprenorfina parche (Transtec®) y eritromicina, confirmadas mediante test por el servicio de alergología. Como antecedentes quirúrgicos destacaban dos anestias generales para cesárea y ligadura tubárica y dos anestias locorreregionales para hernia umbilical y corrección de eventración, sin complicaciones relacionadas.

La paciente ingresó a primera hora de la mañana en la UCMA en buenas condiciones generales, estable hemodinámicamente, sin predictores de vía aérea difícil. La monitorización básica se realizó con electrocardiograma 3 derivaciones, oximetría de pulso, presión arterial no invasiva y capnografía. La premedicación consistió en midazolam 0,3 mg/kg⁻¹, y la inducción anestésica fue realizada con propofol 200 mg y fentanilo 150 mcg endovenosos. Como relajante muscular se utilizó rocuronio 40 mg, para facilitar intubación endotraqueal. Mediante laringoscopia directa se observó Cormack I y se insertó tubo orotraqueal 7.5 F. El mantenimiento anestésico se realizó con sevoflurano y mezcla oxígeno/aire. La ventilación fue controlada por volumen con un volumen tidal de 450 mL, frecuencia respiratoria de 14 y PEEP de 5 cm H₂O. La intervención fue realizada mediante laparoscopia sin incidencias, con buena tolerancia al neumoperitoneo y con sangrado escaso. Se infundieron en total 1000 mL de cristaloides y al finalizar la intervención se revirtió el bloqueo neuromuscular con sugammadex 100 mg. Inmediatamente después de la

extubación, la paciente presentó apnea con imposibilidad para la ventilación, sin estridor, con descenso de la oximetría hasta 85 % durante 30 segundos. Durante la apnea se intentó intubación orotraqueal mediante laringoscopia directa que fue fallida debido a un severo edema de glotis. Se administró adrenalina endovenosa por sospecha de laringoespasma secundario a anafilaxia por sus antecedentes alérgicos y se colocó una mascarilla laríngea. Posteriormente la ventilación fue adecuada, manteniendo una saturación venosa periférica superior al 94 %. La paciente fue trasladada a la unidad de reanimación donde recupera el estado de conciencia y su correcta ventilación espontánea, por lo que se decide extubación. A los 30 minutos, la paciente refiere disnea con descenso nuevamente de la oximetría, se auscultaron crepitantes pulmonares bilaterales por lo que se realizó radiografía de tórax, evidenciándose edema agudo de pulmón. La insuficiencia respiratoria aguda global fue acompañada de empeoramiento gasométrico arterial, radiográfico y cognitivo en las siguientes horas, por lo que se decidió intubación orotraqueal y ventilación mecánica. Se inició tratamiento endovenoso, diurético con furosemida y corticoideo con hidrocortisona. Durante las primeras horas de su estancia en la unidad de reanimación se descartó EAP de origen cardiogénico mediante ecocardiografía transtorácica. Durante las primeras 48 horas, la paciente requirió soporte hemodinámico con dopamina y noradrenalina en perfusión intravenosa a dosis bajas, sedación con midazolam y fentanilo, y relajación muscular con cisatracurio en perfusión para mejorar tolerancia a la ventilación mecánica. A las 72 horas de evolución presentó mejoría clínica y radiológica, por lo que se extubó con buena mecánica ventilatoria y saturación del 100 % con FIO₂ 0,28. Fue dada de alta de la unidad con diagnóstico de edema agudo de pulmón no cardiogénico, posiblemente *ex vacuo* asociado a laringoespasma postextubación.

DISCUSIÓN

El manejo inicial del EAP son medidas de soporte generales, ya que se trata de una urgencia médica de aparición súbita. El EAP de origen no cardiogénico puede llevar a un EAP cardiogénico por hipoxia (3). La determinación de la etiología del EAP es crucial para la orientación del tratamiento. En el caso descrito, desde el primer momento se descartaron algunas de las causas directas del EAP como el edema neurogénico, la sobrecarga de fluidos y la lesión pulmonar aguda. Varias posibilidades se tuvieron en cuenta como posibles causas en un primer momento, como el edema de origen cardiogénico, la anafilaxia y la presión negativa asociada a laringoespasma, por lo que en el tratamiento precoz se incluyeron furosemida e hidrocortisona asociados a la ventilación mecánica. Al realizarse la ecocardiografía transtorácica se pudo descartar el origen cardiogénico del edema. No se pudo confirmar como causa del caso presentado la reacción anafiláctica, puesto que no se realizaron las pruebas de laboratorio necesarias para este diagnóstico presuntivo. La neumonitis secundaria a aspiración produce una clínica similar, sin embargo la rápida mejoría clínica y

radiológica de la paciente presentada no es típica de este cuadro (1). El empleo de naloxona como tratamiento de sobredosis por opioides puede inducir edema pulmonar como respuesta catecolaminérgica masiva al dolor que genera una sobrecarga de volumen por vasoconstricción, con desplazamiento de la sangre desde la circulación sistémica al lecho pulmonar (4), sin embargo l naloxona no fue utilizada en este caso.

La literatura estima que la incidencia del EAP por presión negativa oscila entre un 0,05 a 0,1 % de todas las anestias generales, aunque citada frecuencia estaría infraestimada puesto que en numerosas ocasiones el diagnóstico puede no realizarse o hacerse erróneamente (5).

La obstrucción de la vía aérea superior usualmente es debida a laringoespasma, pero también puede ser causada por epiglotitis, parálisis bilateral de las cuerdas vocales, acromegalia, bocio y obstrucción del tubo endotraqueal. Existen factores de riesgo asociados al EAP por presión negativa como la intubación difícil, la presencia de un cuello corto, la obstrucción del tubo endotraqueal, la obesidad, el síndrome de apnea obstructiva del sueño, la acromegalia, la cirugía del tracto aéreo digestivo y una corta edad con gran masa muscular (atletas) (6).

El EAP por presión negativa típicamente se asocia a una obstrucción de la vía aérea superior que genera una presión intratorácica negativa alta. La fisiopatología del EAP secundario a la obstrucción de la vía aérea superior se explica mediante dos teorías posibles. La primera propone que el EAP postobstructivo es causado por los intentos fallidos de inspiración con la glotis cerrada o la vía aérea obstruida (maniobra de Müller) generando cambios en la presión intratorácica, que determina la entrada de líquido al alvéolo. La presión intratorácica negativa incrementa el retorno venoso al corazón derecho aumentando así la presión venosa pulmonar. Este incremento de la presión en la circulación venosa pulmonar crea un gradiente transpulmonar con movimiento del líquido desde un lugar de alta presión (sistema venoso) a otro con baja presión (intersticio pulmonar y espacio aéreo) (7). La segunda teoría propone un mecanismo que involucra la alteración del epitelio alveolar y la membrana microvascular pulmonar por un estrés mecánico severo que incrementa la permeabilidad capilar y genera un edema pulmonar rico en proteínas.

La presentación clínica puede ser variable, ya que no existe una relación directa entre la severidad de los síntomas y el grado de obstrucción de la vía aérea (8). Se requiere una dinámica y mecánica respiratoria íntegra sin efecto de los bloqueantes neuromusculares, para generar un esfuerzo inspiratorio. El diagnóstico se basa en el inicio súbito de disnea, taquipnea, hipoxemia, hipercapnia y la producción de secreciones espumosas asalmonadas. Generalmente se presenta en el postoperatorio inmediato pero algunos casos se desarrollan después de varias horas. A la auscultación se encuentran crepitantes bilaterales y en la radiografía usualmente se muestra

un pedículo vascular aumentado con infiltrados bilaterales de tipo mixto (9).

El tratamiento del EAP por presión negativa tiene como prioridad la aplicación temprana de presión positiva en la vía aérea. En pacientes seleccionados (nivel de conciencia adecuado y vía aérea permeable) puede hacerse de forma segura un tratamiento con ventilación mecánica no invasiva con mejoría de la función respiratoria sin complicaciones serias (10). En el caso presentado fue necesaria la intubación y ventilación mecánica con PEEP alta (12 cm H₂O). Los diuréticos son administrados frecuentemente aunque su empleo desde el punto de vista fisiopatológico, no está justificado, puesto que no se acompaña de un aumento del volumen intravascular (11). De manera general, el EAP por presión negativa posee un buen pronóstico con una buena y rápida respuesta al tratamiento, con una resolución del cuadro clínico y radiológico dentro de las primeras 24 horas.

En conclusión, el EAP por presión negativa secundario a la obstrucción de la vía aérea es una causa importante de morbilidad, que requiere cuidados críticos inicialmente y puede de manera ocasional determinar el éxitus del paciente. Es un cuadro clínico bien descrito pero difícil de identificar, y cuya fisiopatología todavía no está clara en la actualidad. El rápido diagnóstico de esta patología es clave para instaurar el tratamiento de manera precoz, que tiene por objetivo la permeabilización de la vía aérea mediante ventilación con presión positiva y uso de vasoactivos, lo que permitirá disminuir la incidencia de morbi-mortalidad asociada a esta patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Krodel D, Bittner E, Abdounour R, Brown R, Eikermann M. Case Scenario: Acute postoperative negative pressure pulmonary edema. *Anesthesiology* 2010;113:200-7.
2. Romo Salas F, Martínez-Bañuelos J, Aguilar-Vidales KA. Edema agudo pulmonar por obstrucción de la vía aérea en el periodo postanestésico inmediato. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 2010;57:374-6.
3. Waheed Z, Khan JA. Negative pressure pulmonary oedema: a rare complication following general anaesthesia. *J Pak Med Assoc* 2011;61:290-2.
4. Nath SS, Tripathi M, Pandey C, Rao B. Naloxone – induce pulmonary edema: A potential cause of postoperative morbidity in laparoscopic donor nephrectomy. *Indian J Medic Science* 2009;63:72-5.
5. McConkey PP. Postobstructive pulmonary oedema – a case series and review. *Anaesth Int Care* 2000;28:72-6.
6. Del Carpio L, Castañeda S, García J. Edema agudo de pulmón por presión negativa. Reporte de caso y revisión de literatura. *Medicrit* 2008;5:103-7.
7. Fremont RD, Kallet RH, Matthay MA, Ware LB. Postobstructive Pulmonary Edema: a case for Hydrostatic Mechanisms. *American College Chest Physicians* 2007;131:1742-46.
8. Ortiz I, Plaja F, Sos J, Pérez M, Artech C, Benogecha J. Edema pulmonar por presión negativa: a propósito de 3 casos. *An Sist Sanit Navar* 2006;29:269-74.
9. Louis P, Fernandes R. Negative pressure pulmonary edema. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;93:4-6.
10. Furuiche M, Takeda S, Akada S, Onodera H, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in patients with perioperative negative pressure pulmonary edema. *J Anesthesia* 2010;24:464-8.
11. Maxwell BG, Mihm FG. Questioning diuretic use in Acute Negative-pressure Pulmonary Edema. *Anesthesiology* 2011;114:461.

