

Edema pulmonar poslaringoespasmo. Presentación de un caso

Post-laryngospasm pulmonary edema. A case report

Federico Guille Lubinus Badillo[1]
Erick Daniel Villarreal Ibáñez[2]
Ludy Stefany Oviedo Delgado[3]
Lina Margarita Charry Jiménez[3]
https://doi.org/10.53903/01212095.344

Palabras clave (DeCS)

Edema pulmonar
Periodo posoperatorio
Hipoxia

Key words (MeSH)

Pulmonary edema
Postoperative period
Hypoxia

Resumen

El edema pulmonar por presión negativa (EPPN) es una forma de edema pulmonar no cardiogénico, potencialmente fatal, que generalmente afecta a personas jóvenes y sin comorbilidades. La fisiopatología implica el desarrollo de la presión negativa intratorácica debido al esfuerzo de inspiración intenso y a la obstrucción de las vías aéreas superiores. En adultos, la etiología más común es el laringoespasmo posextubación en el periodo posoperatorio inmediato, que afecta a menos del 0,1% de pacientes sanos sometidos a anestesia general. Se presenta el caso de un paciente de 22 años de edad, sin comorbilidades, que fue ingresado en urgencias por dolor abdominal. Se encontró apendicitis aguda y se realizó una apendicectomía abierta sin complicaciones. El paciente fue extubado 50 minutos después del inicio de la cirugía. Dos horas más tarde, desarrolló el laringoespasmo, con una saturación de oxígeno del 88-90 %, sin disnea. A pesar del aumento en el flujo de oxígeno, la hipoxemia persistió, y una radiografía de tórax mostró múltiples opacidades en vidrio esmerilado, que sugirieron edema pulmonar. El paciente fue tratado con furosemida y terapia respiratoria. Este caso subraya la necesidad de sospechar un diagnóstico de EPPN en pacientes jóvenes y sanos que desarrollan hipoxemia aguda durante el periodo posoperatorio inmediato, ya que esta condición puede ser fatal si no se identifica y se trata a tiempo.

Summary

Negative Pressure Pulmonary Edema (NPPE) is a potentially fatal form of non-cardiogenic pulmonary edema that generally affects young individuals without comorbidities. The pathophysiology involves the development of negative intrathoracic pressure due to intense inspiratory effort and upper airway obstruction. In adults, the most common etiology is post-extubation laryngospasm in the immediate postoperative period, affecting less than 0.1% of healthy patients undergoing general anesthesia. We present the case of a 22-year-old male patient with no comorbidities who was admitted to the emergency department with abdominal pain. Acute appendicitis was diagnosed, and an open appendectomy was performed without complications. The patient was extubated 50 minutes after the start of surgery. Two hours later, he developed laryngospasm, with oxygen saturation levels of 88–90% without dyspnea. Despite an increase in oxygen flow, hypoxemia persisted, and a chest X-ray revealed multiple ground-glass opacities, suggesting pulmonary edema. The patient was treated with furosemide and respiratory therapy. This reported case highlights the need to suspect a diagnosis of NPPE in young, healthy patients who develop acute hypoxemia in the immediate postoperative period, as this condition can be fatal if not promptly identified and treated.

Introducción

El edema pulmonar por presión negativa (EPPN) constituye una emergencia potencialmente mortal (1), pudiendo desarrollarse como resultado de una enfermedad aguda o crónica (2). Esta patología se caracteriza por la presencia de un edema bilateral del intersticio pulmonar (3,4). Existen dos tipos de EPPN: el primero ocurre tras la extubación, y corresponde al 50 % de los casos atribuibles al laringoespasmo, mientras que el segundo se presenta después de la eliminación de una obstrucción crónica de las vías respiratorias superiores (1).

El laringoespasmo conduce a una obstrucción respiratoria superior aguda (3), que deriva en el desarrollo de hipoxia en cuestión de minutos (1-90 minutos) (4). Se ha propuesto que los pacientes sanos pueden llegar a generar niveles elevados de presión inspiratoria negativa alcanzando hasta -140 cmH_20, la cual se transmite a los espacios intrapleurales; posteriormente, se da un aumento del retorno venoso del corazón derecho y de las presiones venosas pulmonares. Durante este proceso se ha demostrado la caída de la presión hidrostática perivascular que causa el desplazamiento de líquido intracapilar al espacio intersticial pulmonar o aumenta

[1]Radiólogo, Director Académico del programa de Radiología e Imágenes Diagnósticas UNAB. *Staff* de Radiólogos Especializados Clínica FOSCAL. Bucaramanga, Colombia.

[2]Residente de Radiología e Imágenes Diagnósticas, Universidad Autónoma de Bucaramanga. Clínica FOSCAL. Bucaramanga, Colombia.

[3]Médica interna, Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia, Clínica FOSCAL. Bucaramanga, Colombia.

Departamento de Radiología. Fundación Oftalmológica de Santander (FOSCAL). Bucaramanga, Colombia.

la permeabilidad de los vasos capilares y del epitelio alveolar. Otra teoría aceptada es el estado hiperadrenérgico que puede generar vasoconstricción periférica y aumento del retorno venoso incrementando aún más el flujo sanguíneo pulmonar (3). El primer caso clínico fue descrito en 1973 (5). Esta patología es poco común y hay escasos datos epidemiológicos al respecto. Su incidencia varía de 0,1 % a 12 % (6,7) y en pacientes quirúrgicos bajo anestesia general es menor a 0,1 % (6). En este artículo se presenta un caso de edema pulmonar posterior a un episodio de laringoespasmo.

Descripción del caso

Hombre de 22 años, sin antecedentes relevantes, ingresó a urgencias con cuadro clínico de 12 horas de evolución consistente en dolor abdominal en flanco y fosa ilíaca derecha acompañado de náuseas y fiebre subjetiva. Al examen físico, se encontró con abdomen distendido, signo de Blumberg positivo, hemodinámicamente estable, afebril y $SatO_2$ del 97 % al ambiente, con leucocitosis moderada y PCR de 52,26 mg/L.

Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen con medio de contraste que evidenció hallazgos compatibles con apendicitis aguda sin alteraciones en el parénquima pulmonar (figura 1). El paciente fue llevado a apendicectomía abierta bajo anestesia general y extubado 50 minutos después del inicio de la cirugía sin complicaciones.

El paciente ingresó a la unidad de cuidados posanestésicos con oxígeno suplementario a bajo flujo y hemodinámicamente estable. Dos horas después, presentó laringoespasmo con una $SatO_2$ del 88-90 % con cánula nasal a 2 litros, TA 117/70 mm Hg, FC 78 lpm, FR 20 rpm, sin disnea. Al examen físico, estaba alerta, sin signos de dificultad respiratoria, sin ruidos respiratorios patológicos. Se aumentó el flujo de oxígeno a 3 litros, se indicó observación y terapia respiratoria.

Cinco horas después, el paciente continuaba con oximetrías limítrofes ($SatO_2$ de 88-92 %) y no se lograba el destete de oxígeno; se realizó una radiografía de tórax que mostró múltiples opacidades en vidrio esmerilado, ocupando de forma difusa los dos campos pulmonares, con predominio en lóbulos superiores (figura 2). Se indicó manejo con furosemida 40 mg dosis única. A la valoración se auscultaron crépitos apicales derechos sin disnea. Los laboratorios de control evidenciaron leucocitosis en descenso con neutrofilia marcada y PCR que duplicó su valor previo; hallazgo esperado en los diferentes tipos de edema pulmonar. Se realizó una TAC de tórax (figura 3) que evidenció múltiples áreas de vidrio esmerilado, comprometiendo de forma difusa ambos campos pulmonares con tendencia a la consolidación del segmento anterior del lóbulo superior derecho.

En el segundo día de hospitalización requirió soporte ventilatorio con cánula nasal y presentó un cuadro de epistaxis y hemoptisis. Se solicitaron estudios para patología autoinmune con resultado negativo. Paraclínicos de control con PCR en descenso significativo y hemograma sin leucocitosis. El paciente cursó sin nuevos episodios de dificultad respiratoria. No se hicieron pruebas de función respiratoria; sin embargo, dada la adecuada evolución clínica y paraclínica, se indicó el egreso.

Discusión

El EPPN es una enfermedad no cardiogénica que puede ser desencadenada por enfermedades agudas o crónicas (2). Se clasifica en tipos I y II. El tipo I ocurre por una obstrucción aguda de la vía respiratoria superior, como es el caso de la parálisis de las cuerdas vocales, cuerpos extraños, ahorcamiento (1) y, laringoespasmo posterior a extubación, que representa aproximadamente el 50 % de los casos (2), mientras que el tipo II ocurre posterior a la liberación de una obstrucción crónica (1) en pacientes con diversos factores como tumores laríngeos, bocio, amígdalas agrandadas, obesidad y apnea obstructiva del sueño (1,2). Suele ser más frecuente en personas sanas o atletas, pero también puede ocurrir en niños (8). En este caso, se trata de un hombre joven sin factores de riesgo, en el posoperatorio de una apendicectomía abierta. El paciente estuvo hemodinámicamente estable antes y durante el procedimiento, pero presentó un EPPN tipo I, posterior a un posible laringoespasmo.

El diagnóstico del EPPN se basa en la historia clínica, pruebas de imagen y factores desencadenantes identificados. Los síntomas varían desde un nivel leve de dificultad respiratoria hasta hipoxemia y acidosis metabólica, dependiendo de la duración y gravedad de la obstrucción (2). El laringoespasmo conduce a un desarrollo de hipoxia en cuestión de minutos (1-90 minutos) (4). En este caso se presentó 50 minutos después de la extubación, manifestándose con una disminución en la saturación de oxígeno a pesar del uso de oxígeno suplementario a bajo flujo, sin hallazgos al examen físico que sugirieran otro diagnóstico.

Según la literatura, en los casos de laringoespasmo posextubación, la radiografía de tórax muestra edema pulmonar y un corazón normal (1), tal como se presentó en este paciente. La TAC de tórax mostró opacidades en vidrio esmerilado bilaterales con evidencia de consolidación en el segmento basal del lóbulo superior derecho.

El diagnóstico diferencial es esencial para establecer el tratamiento adecuado, considerando patologías como la embolia grasa (4,8), neumonía posterior, el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), la insuficiencia cardiaca y el COVID-19 (2). El SDRA se diferencia del EPPN porque es desencadenado por otras causas como sepsis, neumonía grave o trauma, además el EPPN comúnmente resuelve en 1 a 2 días si el tratamiento es adecuado. Radiológicamente, el SDRA se caracteriza por infiltrados pulmonares bilaterales difusos de aspecto alveolar, en vidrio esmerilado, de distribución heterogénea, con áreas de consolidación y zonas relativamente preservadas (9). Por otra parte, el EPPN se caracteriza por una distribución perihiliar con patrón más simétrico, en alas de mariposa y una disminución de la claridad vascular en las áreas de opacidad (10).

La prevención del EPPN no está completamente comprobada; sin embargo, actualmente se basa en la reducción de factores riesgo como la irritación laríngea provocada tras el uso de dispositivos como el tubo endotraqueal o supraglótico y lesiones por laringoscopias repetidas, razón por la cual se recomienda el uso de anestesia laringotraqueal tópica y la extubación en etapa 1, debido a que en la etapa 2 hay mayor susceptibilidad al laringoespasmo (11).

El tratamiento del EPPN incluye el mantenimiento de la vía aérea permeable. Se recomienda la administración de oxígeno con presión positiva al final de la espiración (PEEP), dado que permite el manejo de la hipoxemia y evita la intubación (11). Solo debe reservarse la ventilación mecánica para los pacientes graves que no respondan a la ventilación mecánica no invasiva. Otro pilar del tratamiento es el uso de diuréticos como la furosemida; sin embargo, el uso de diuréticos no tiene estudios que avalen su eficacia y puede exacerbar la hipoperfusión y disminuir la volemia (3).

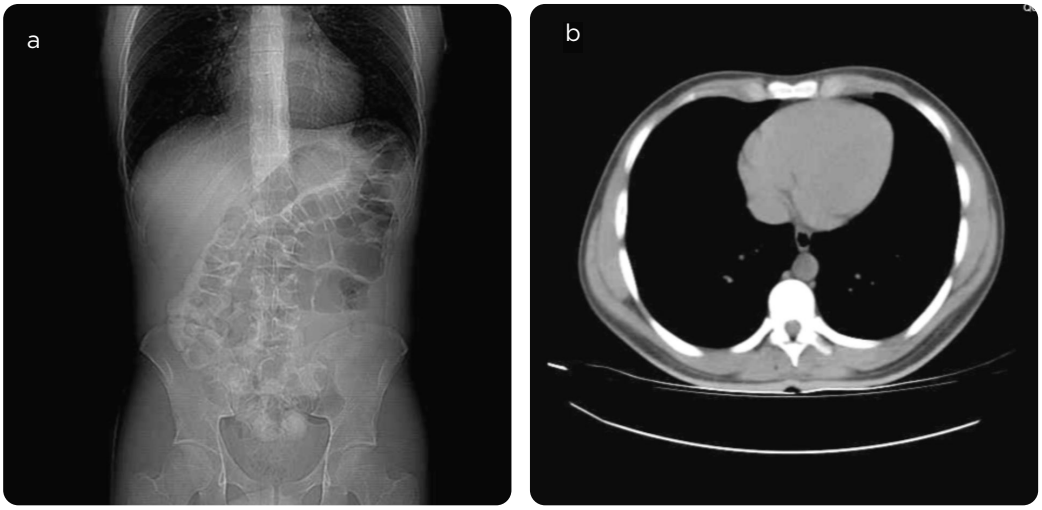


Figura 1. TAC de abdomen previo a la apendicectomía. En bases pulmonares no hay opacidades, consolidaciones ni derrames pleurales.

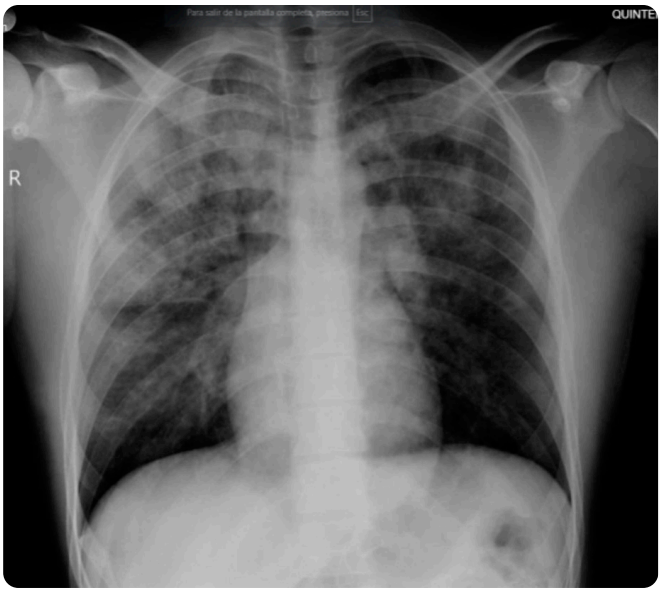


Figura 2. RX de tórax posapendicectomía. Anteroposterior, única proyección. Opacidades de aspecto alveolar con tendencia a la confluencia que borran la silueta de los vasos sanguíneos. Distribución en ápices pulmonares y lóbulo medio.

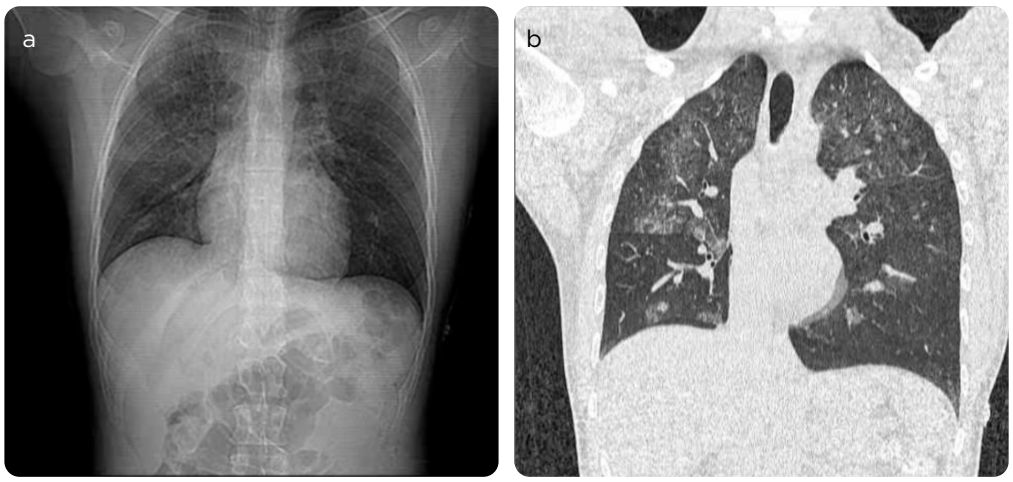


Figura 3. TAC de tórax posquirúrgico. Ventana para parénquima pulmonar. Reconstrucciones coronales: opacidades en vidrio esmerilado bilaterales asimétricas perihiliares que comprometen principalmente lóbulos superiores y lóbulo medio.

En el caso aquí documentado, el paciente presentó un laringoespasmo minutos después de la extubación, que se trató inicialmente con aumento en el flujo de oxígeno suplementario. Dada la persistencia y los hallazgos de edema pulmonar en la radiografía de tórax, se decidió adicionar un manejo antiedema.

Se trata de un caso de edema pulmonar posterior a laringoespasmo posextubación, en el posoperatorio de una apendicectomía abierta bajo anestesia general en un paciente joven sin aparentes factores de riesgo y sin clínica ni hallazgos imagenológicos previos de patología pulmonar. Por lo cual, es importante la sospecha e identificación rápida de esta entidad, ya que se trata de una emergencia potencialmente mortal.

Conclusión

El EPPN posterior al laringoespasmo es una entidad poco común, pero es crucial considerarla en pacientes jóvenes y saludables que experimentan hipoxemia en cuestión de minutos sin una causa conocida, ya que representa una emergencia que puede ser fatal si no se diagnostica y maneja oportunamente.

Referencias

1. Tebay A, Bouti K, Tebay N. Œdème pulmonaire à pression négative après une cholécystectomie – à propos d'un cas. Revue de Pneumologie Clinique. 2017;73(5):267-71. https://doi.org/10.1016/j.pneumo.2017.08.006
2. Ma J, Liu T, Wang Q, Xia X, Guo Z, Feng Q, et al. Negative pressure pulmonary edema (Review). Exp Ther Med. 2023;26(3):455. https://doi.org/10.3892/etm.2023.12154
3. Lemyze M, Mallat J. Understanding negative pressure pulmonary edema. Intensive Care Med. 2014;40(8):1140-3. https://doi.org/10.1007/s00134-014-3307-7
4. Carels K, Herpels V, Cardoen L, Lecluyse C, Traen S, Verschakelen J. Postextubation pulmonary edema: an unusual cause of transient pulmonary edema. JBR-BTR. 2013;96(1):17-8. https://doi.org/10.5334/jbr-btr.165
5. Capitanio MA, Kirkpatrick JA. Obstructions of the upper airway in children as reflected on the chest radiograph. Radiology. 1973;107:159-61.
6. Deepika K, Kenaan CA, Barrocas AM, Fonseca JJ, Bikazi GB. Negative pressure pulmonary edema after acute upper airway obstruction. J Clin Anesth. 1997;9:403-8.
7. Tami TA, Chu F, Wildes TO, Kaplan M. Pulmonary edema and acute upper airway obstruction. Laryngoscope. 1986;96(5):506-9. https://doi.org/10.1288/00005537-198605000-00007
8. Ben-David Y, Bentur L, Gur M, Ilivitzki A, Toukan Y, Nir V, et al. Pediatric negative pressure pulmonary edema: Case series and review of the literature. Pediatr Pulmonol. 2023;58(12):3596-9. https://doi.org/10.1002/ppul.26700
9. Goodman LR, Fumagalli R, Tagliabue P, Tagliabue M, Ferrario M, Gattinoni L, et al. Adult respiratory distress syndrome due to pulmonaray and extrapulmonary causes: CT, clinical, and functional correlations. Radiology. 1999;213(2):545-52. https://doi.org/10.1148/radiology.213.2.r99nv42545
10. Karaman I, Ozkaya S. Differential diagnosis of negative pressure pulmonary edema during COVID-19 pandemic. J Craniofac Surg. 2021;32(5):e421-3. https://doi.org/10.1097/SCS.0000000000007226
11. Bhaskar B, Fraser JF. Negative pressure pulmonary edema revisited: Pathophysiology and review of management. Saudi J Anaesth. 2011;5(3):308-13. https://doi.org/10.4103/1658-354X.84108

Correspondencia

Ludy Stefany Oviedo Delgado
Av. Búcaros # 60-262 Rincón de los Caballeros Torre Don Pedro
Bucaramanga, Colombia
ludy.oviedo@uptc.edu.co

Recibido para evaluación: 2 de abril de 2024
Aceptado para publicación: 3 de mayo de 2024