

IMAGEN DEL MES DE JUNIO

EDEMA AGUDO PULMONAR POST-EXTUBACIÓN SECUNDARIO A LARINGOESPASMO

CASO CLÍNICO

Enfermo de 22 años previamente sano, al que se le practicó resección de adenoma pleomorfo de glándula submandibular izquierda. Presentó en el postoperatorio inmediato y posterior a la extubación disnea aguda asociada a incremento significativo en el esfuerzo inspiratorio, taquicardia y tos en accesos. A la exploración física con uso de músculos accesorios de la respiración, estridor laríngeo inspiratorio audible a distancia, disociación toracoabdominal y estertores crepitantes. En la radiografía de tórax se observó infiltrado bilateral alveolo intersticial sin broncograma aéreo. **(Fig.1)** En la Tomografía Axial Computada (TAC) de tórax se corroboró la presencia del infiltrado que abarcaba los cuatro cuadrantes pulmonares **(Fig.2A)**. Con el diagnóstico de edema pulmonar postextubación secundario a laringoespasmo se inició manejo a base de oxígeno, diuréticos y esteroides, con lo que presentó mejoría significativa de la dificultad respiratoria, estridor e infiltrado pulmonar. En control tomográfico de tórax a las 24 horas de la presentación del cuadro se observó involución completa de los infiltrados. **(Fig.2B)**

DISCUSIÓN

El edema agudo pulmonar se puede presentar en el post operatorio inmediato. Puede reflejar eventos cardíacos en el trans-operatorio, que resultan en edema pulmonar cardiogénico o eventos postoperatorios, como aspiración o laringoespasmo y manifestarse como edema pulmonar no cardiogénico¹.

El edema agudo pulmonar post-obstrucción (secundario a laringoespasmo) o Edema Agudo Pulmonar por Presión Negativa (EAPPN), se puede desarrollar en un contexto agudo o crónico. El EAPPN de inicio agudo o tipo 1 se asocia más frecuentemente con laringoespasmo, aunque se puede asociar con otros procesos obstructivos de la vía aérea superior como la epiglotitis, ahogamiento o estrangulación. En el EAPPN crónico o tipo 2 puede ocurrir en la apnea obstructiva del sueño, una masa nasofaríngea, y crecimiento de adenoides o amígdalas².

El edema pulmonar post-extubación se desarrolla como consecuencia de laringoespasmo por lo que se manifiesta como Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA), hipoxemia e infiltrados bilaterales³. El primer caso reportado de edema agudo pulmonar post-extubación (obstrucción) fue publicado en 1977 por Oswalt⁴. La incidencia del edema agudo pulmonar no se conoce con precisión, sin embargo se reporta que 0.05 a 1% de los pacientes sanos sometidos a anestesia general pueden presentar esta entidad, secundaria a laringoespasmo⁵.

El mecanismo fisiopatológico no se conoce con certeza. La primera teoría acerca de EAPPN como consecuencia de obstrucción de la vía aérea fue descrita por Moore en 1927.⁶ El mecanismo predominante es la marcada transmisión de presión negativa intrapleurales en el lecho capilar pulmonar. Esto da como consecuencia trasudación de líquido del lecho capilar pulmonar al intersticio. El acúmulo de líquido es muy súbito por lo que el sistema linfático no es capaz de drenar el líquido del espacio intersticial. Al final, este proceso resulta en un cuadro clínico de edema intersticial y alveolar

Los hallazgos clínicos del EAPPN pueden confundirse con una amplia gama de entidades clínicas por lo que es de suma importancia realizar un adecuado abordaje y diagnóstico diferencial. El cuadro clínico se caracteriza por: disnea, taquipnea, taquicardia, hipoxemia, hipercapnea, secreción bronquial espumosa y tos.²

Se han identificado varios factores de riesgo para el desarrollo de EAPPN de los que destacan: 1) dificultad anatómica para la intubación, 2) patología o cirugía nasal, oral o faríngea, y 3) obesidad con apnea obstructiva.⁸

El tratamiento del EAPPN secundario a laringoespasmos consiste en revertir el laringoespasmos y tratar su etiología, aspiración de secreciones, diuréticos y ventilación mecánica no invasiva a base de BiPAP.⁹

BIBLIOGRAFIA.

1. **Mulkey Z, Yarbrough S, Guerra D, Roongsritong C, Nugent K.** Postextubation pulmonary edema: A case series and review. *Respiratory Medicine* 2008; 102: 1659-1662.
2. **Malepati S, Samant S, Sietsema KE, Van Natta TL.** A 26 Year-Old Man With Postextubation Dyspnea and Hemoptysis. *Chest* 2011; 139: 708-711.
3. **Visvanathan T, Kluger MT, Webb RN.** Crisis Management during anesthesia: laryngospasm. *Qual Saf Health Care* 2005; 14:1-5.
4. **Oswalt CE, Gates GA, Holmstrom FMG.** Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA* 1977; 238:1833-35.
5. **Westreich R, Sampson I, Shaari CM, Lawson W.** Negative pressure pulmonary edema after routine septorhinoplasty. *Arch Facial Plast Surg* 2006; 8: 8-15.
6. **Moore RL.** The response to respiratory resistance: a comparison of the effects produced by partial obstruction in the inspiratory and expiratory phases of respiration. *J Exp Med* 1927; 45: 1065-1080.
7. **Jackson FN, Rowland V, Corssen G.** Laryngospasm induced pulmonary edema. *Chest* 1980; 78:8119-8121.
8. **Lorch DG, Sahn SA.** Post-extubation pulmonary edema following anesthesia induced by upper airway obstruction. Are certain patients at increased risk? *Chest* 1986;90: 802-805.
9. **Scarborough FE, Wittenberg JM, Smith BR, Adcock DK.** Pulmonary edema following postoperative laryngospasm: case reports and review of the literature. *Anesth Prog* 1997; 44: 110-116.

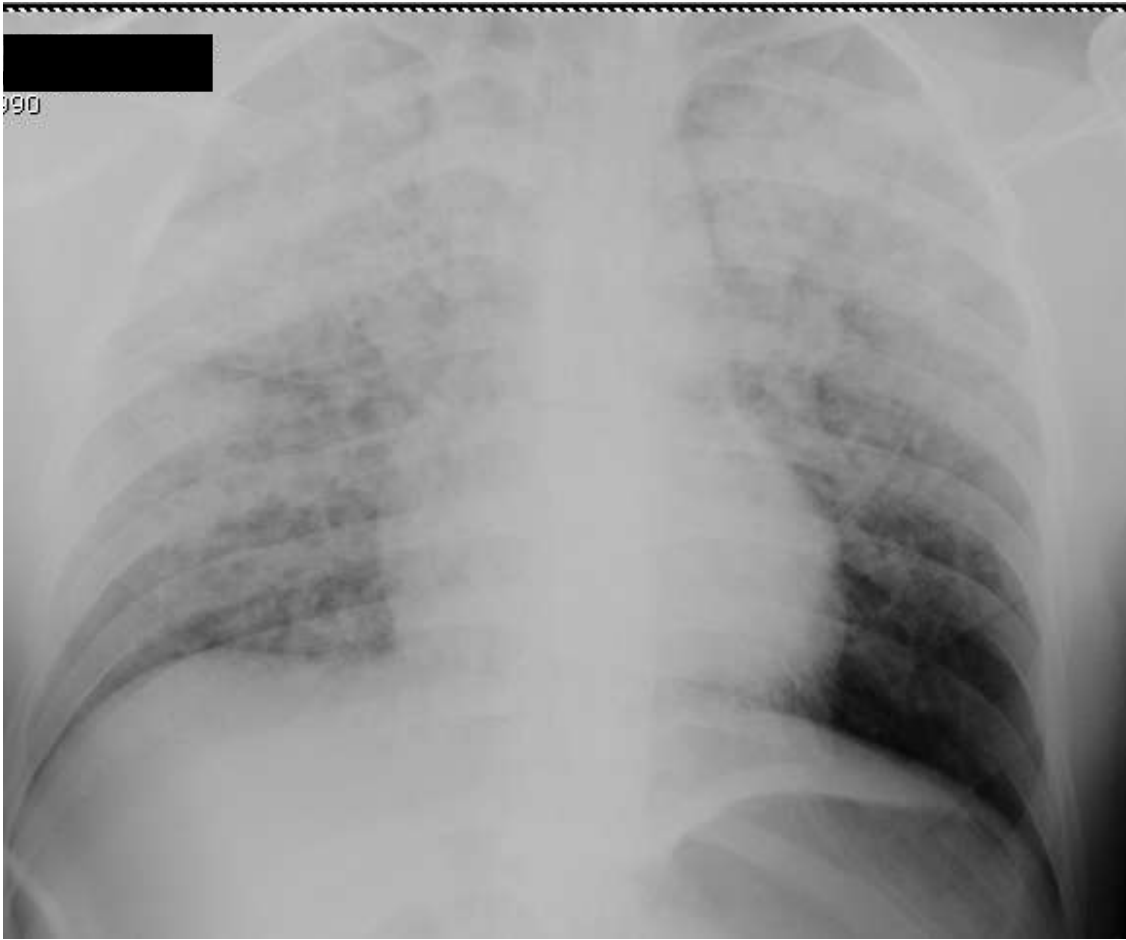


Figura 1. Radiografía de tórax en donde se observan infiltrados pulmonares bilaterales, característicos del Edema Agudo Pulmonar por Presión Negativa.

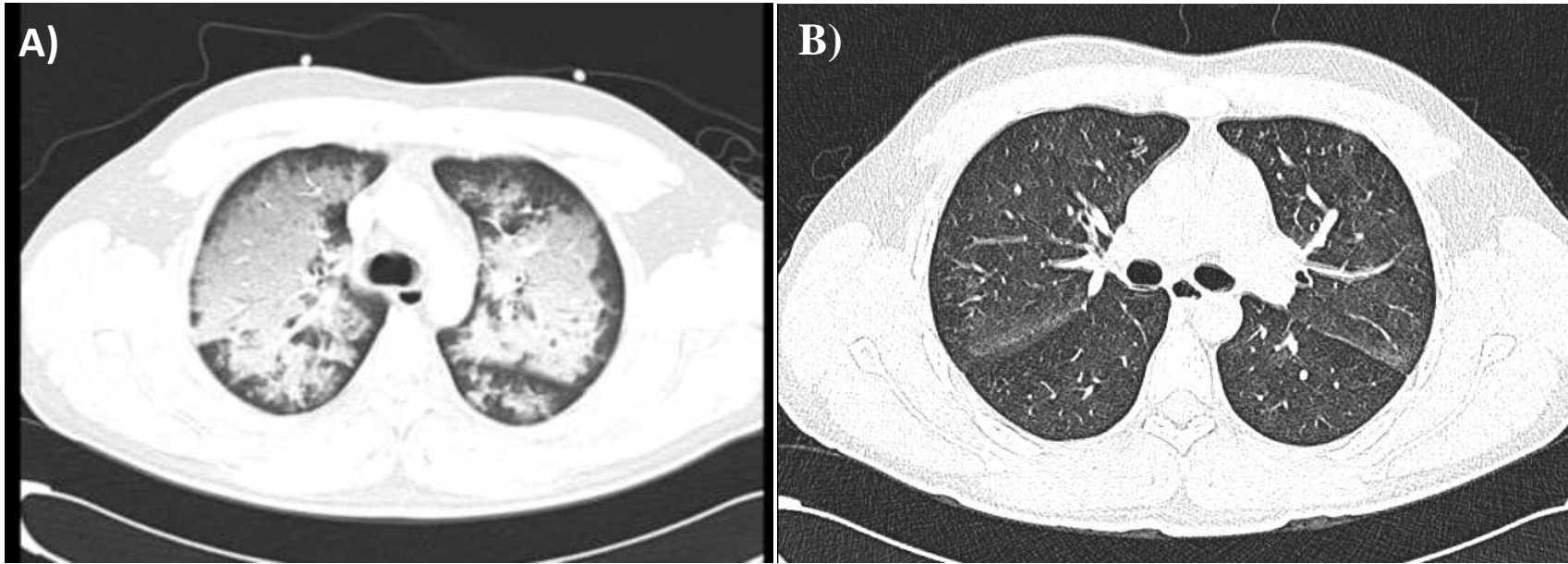


Figura 2. Tomografía Axial Computada de Tórax en donde se observa. **A)** Infiltrado alveolo-intersticial bilateral. **B)** Involución completa del infiltrado una vez instituido el manejo.

