

EDEMA PULMONAR SECUNDARIO A LARINGOESPASMO

Dra. Mónica Peralta S., Dr. Ernesto Salgado, Dra. Estela Maulen.*

** Depto. Anestesiología y Reanimación. Hosp. Clínico U. de Chile.*

NONCARDIOGENIC PULMONARY EDEMA FOLLOWING LARYNGOSPASM

We report the case of a 18 years old male, ASA 1, who presented a pulmonary edema following laryngospasm after anesthesia.

He was treated with mechanical ventilation, and the clinical picture resolved within 24 hours.

Key words: Pulmonary edema, laryngospasm, airway obstruction. Edema pulmonar, laringoespasma, obstrucción de vía aérea.

INTRODUCCION

El edema pulmonar agudo no cardiogénico secundario a obstrucción de vía aérea alta se observa en pacientes jóvenes y sanos.

El edema pulmonar se evidencia a los pocos minutos de permeabilizar la vía aérea. Su evolución es benigna, generalmente cede a las 24 hrs. de producido.

Este cuadro clínico, también denominado edema pulmonar a presión negativa requiere como tratamiento sólo ventilación mecánica con presión positiva $FiO_2 = 1.0$ por 24 horas o menos.

CASO CLINICO

Paciente de sexo masculino, 18 años, sin antecedentes mórbidos.

El 4 de Agosto de 1993 es sometido a anestesia general para resección microquirúrgica de hernia de disco lumbar L4 - L5.

Se realiza anestesia general en base a isoflurano, fentanyl, vecuronio e intubación orotraqueal. Se opera en posición decúbito ventral.

El paciente recibió 1500 cc de fluidos E.V. La anestesia y cirugía transcurrieron sin problemas.

La cirugía duró dos horas.

Al término de la anestesia, el paciente presentó un laringo-espasmo severo post-extubación que obligó a reintubar a los 10 minutos previa administración de succinilcolina 1 mg./Kg. E.V.

Durante el laringoespasma presentó una Saturación de $O_2 = 70\%$. Post reintubación, persiste saturación de O_2 baja (83%), a pesar de $FiO_2 = 1.0$. El paciente no recuperó conciencia, presentó cianosis labial y crépitos en ambos campos pulmonares con salida de líquido rosado, abundante por tubo OT.

Se administra O_2 al 100% + PEEP= 7cm H_2O .

Se realiza monitorización invasiva:

- Punción de yugular interna (Presión = 10 mmHg.)
- Presión arterial directa
- Sonda vesical.

Hemodinámicamente presentó aumento moderado de la presión arterial: 169/90 y aumento del pulso: 120 latidos por minuto. (Cifras basales eran 100/60 y pulso 60-70 latidos por minuto. Es trasladado a UTI para ventilación mecánica.

Los exámenes de laboratorio, evolucionaron de la siguiente manera, considerando 0 la hora del laringoespasma (Tabla N° 1).

Los gases en sangre arterial mostraron una acidosis de tipo respiratorio con normalización de parámetros a las 23 horas de producido el cuadro.

A las 3 horas se realiza Rx de Tórax que muestra

Tabla N° 1
EVOLUCION DE GASES EN SANGRE ARTERIAL

| | 1.30 horas | 4 horas | 23 horas |
|-------------------|------------|---------|----------|
| PAO ₂ | 622 | 623 | |
| PaO ₂ | 386 | 391 | 88 |
| SaO ₂ | 100 | 100 | 96 |
| PaCO ₂ | 46 | 45 | 34 |
| Bicarbonato | 19.1 | 19.5 | 19.2 |
| PH | 7.24 | 7.32 | 7.4 |
| BE | -7.9 | -2.5 | -2.7 |
| Shunt | 11.8 | | |
| FiO ₂ | 100% | 50% | Aire |
| PEEP | 7 | 5 | --- |

imágenes de agua intra-pulmonar (alodonosas). Rx tórax tomada a las 24 horas muestra disminución franca de los infiltrados.

Permanece 24 horas en UTI. Es dado de alta 5 días después en buenas condiciones.

COMENTARIO

El edema pulmonar secundario a obstrucción de vía aérea alta se produce en pacientes jóvenes y sanos con una frecuencia que la literatura no refleja.

Este tipo de edema pulmonar requiere para su producción de un trabajo inspiratorio enérgico en contra de una vía aérea cerrada, en este caso, por un laringoespasma.

El esfuerzo inspiratorio produce una disminución acentuada de la presión intrapleural y de la presión hidrostática del intersticio pulmonar que rodea al capilar pulmonar. Esta situación determina que la presión transmural del capilar pulmonar aumenta, facilitando el paso de líquido desde el capilar hacia el intersticio pulmonar y desde éste al alveolo pulmonar originando al edema pulmonar.

Teóricamente (2) la permeabilización de la vía aérea origina un aumento brusco de la presión del intersticio pulmonar facilitando el paso de líquido al alvéolo.

En resumen, el edema pulmonar secundario a laringoespasma es producido por cambio de presiones

originadas por esfuerzos inspiratorios en contra de una vía aérea totalmente cerrada. En la mayoría de los casos la evolución es benigna. Requiere como único tratamiento ventilación mecánica con presión positiva con FiO₂ = 1.0.

Es importante prevenir la producción del laringoespasma mediante extubación tardía o tratamiento precoz del laringoespasma con mínimas dosis de succinilcolina (10 mg. E.V.) de modo que el laringoespasma ceda sin bloquear la ventilación pulmonar espontánea del paciente.

El diagnóstico diferencial más importante es con la aspiración de contenido gástrico cuyo tratamiento inicial es el mismo que el edema pulmonar a presión negativa, pero con resolución menos benigna.

REFERENCIAS

- 1.- Cherres S. Edema pulmonar agudo no cardiogénico secundario a obstrucción de vía aérea alta. Caso clínico. Rev Méd Chile 1992; 120:1393-96.
- 2.- Kanter R.K., Pulmonary edema associated with upper airway obstruction. AM. J. Dis. Child 1984; 138: 356-8.
- 3.- Scott A. Lang M.D.: Pulmonary edema associated with airway obstruction. Can J. Anaesth 1990; 37:210-18.
- 4.- Warner L.O: Negative pressure pulmonary edema: A potential hazard of muscle relaxants in awake infants. Can. J. Anaesth. 1990; 37:580-3.