

Caso clínico–radiológico para diagnóstico

Pablo Cruces R.¹, Alejandro Donoso F.¹

CASO CLÍNICO

Paciente escolar de 11 años de edad, sexo masculino, con antecedentes de haber sido recién nacido de pretérmino de 36 semanas y uso de ventilación mecánica en etapa neonatal, quedando como secuela con una estenosis subglótica, que se manejó médicamente, hasta seis meses atrás, en que se sometió a laringoplastia e instalación de tubo de Montgomery. Evoluciona bien en el postoperatorio, con adecuado manejo de la vía aérea en su domicilio, hasta hace dos días atrás, en que comienza con tos seca, disnea y luego seguida de estridor. Consulta en el Servicio de Urgencia y se decide hospitalizar para evaluación de la vía aérea. En laringoscopia se encuentra una obstrucción mecánica completa de la vía aérea superior, por un tapón mucoso en el

extremo distal del tubo de Montgomery. Durante el procedimiento presenta paro cardiorrespiratorio de diez minutos de duración. Se somete a reanimación cardiopulmonar y traqueostomía de urgencia. Se traslada a UCI con apoyo vasoactivo, aporte de suero fisiológico (10 ml/Kg) y ventilación mecánica. Sus gases venosos de ingreso mostraban pH en 7,0. Tres horas más tarde, se aspiran secreciones espumosas por el tubo endotraqueal y comienza con incremento progresivo en los requerimientos de oxígeno, FIO_2 1 y PEEP 5 cm H_2O para SatO_2 90%. Sus signos vitales mostraban frecuencia cardíaca en 110 latidos min^{-1} , PA: 100/60 mmHg y PVC: 10 mmHg. En ese momento, se obtiene radiografía (Rx) de tórax portátil, en proyección anteroposterior y en decúbito supino (figura1). Se incrementa el PEEP a 10 cm H_2O .

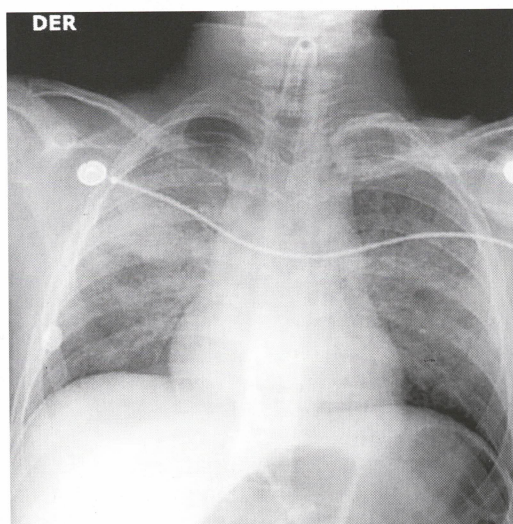


Figura 1.

¿Cuál es su diagnóstico?

1. Médico. Área de Cuidados Críticos. Hospital Padre Hurtado.

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

La Rx de tórax (figura 1) muestra sombras intersticiales en ambos pulmones y áreas de ocupación alveolar en ambos lóbulos inferiores y en especial, en el lóbulo superior derecho. No hay derrame pleural y el corazón es de tamaño normal.

Considerando los antecedentes clínicos, los hallazgos radiológicos descritos sugieren como primera posibilidad un edema pulmonar, seguramente por presión negativa. Otras posibilidades como una aspiración o una sobreinfección son poco planteables por la falta de antecedentes clínicos que las apoyen.

Evoluciona mejor desde el punto de vista respiratorio, con una progresiva mejoría clínica del edema pulmonar en las 24 horas siguientes. Una nueva Rx de Tórax muestra regresión significativa de las sombras pulmonares. Se efectuó ecocardiografía la cual fue normal. Desde el punto de vista neurológico el paciente evolucionó hacia muerte cerebral, falleciendo al cuarto día. No se efectuó necropsia.

DIAGNÓSTICO

Edema pulmonar agudo a presión negativa, secundario a obstrucción de vía aérea artificial.

DISCUSIÓN

El edema pulmonar a presión negativa (EPPN) o Edema pulmonar post obstructivo, fue originalmente descrito en humanos simultáneamente por Travis et al¹ en pacientes pediátricos y Oswalt et al², en adultos, hace casi treinta años atrás. Es una entidad poco común, probablemente subdiagnosticada, que condiciona riesgo vital. La descripción clásica es en el ámbito de anestesia donde se observa como consecuencia de laringoespasma post extubación o por mordedura del tubo endotraqueal sumado a un esfuerzo ventilatorio importante. Puede ocurrir a cualquier edad, siendo más frecuente en niños mayores o adultos. Puede asociarse a diversas causas de obstrucción aguda de la vía aérea; en niños, las más frecuentes son la laringitis y la epiglotitis³.

En neonatos y lactantes es mucho más infrecuente, dado las características de la

caja torácica (mayor distensibilidad) y menor desarrollo de la musculatura lo que dificulta generar presiones negativas intraalveolares extremas⁴.

Su exacta frecuencia es difícil de precisar, pero sabemos que los pacientes que requieren intervención en la vía aérea, como laringitis o epiglotitis en niños y adultos con laringoespasma, dan cuenta de más de un 50% de los casos documentados en cada grupo atareo respectivamente⁴.

Aunque la exacta fisiopatología es desconocida, el principal factor causal es la excesiva presión negativa intratorácica generada para vencer una obstrucción total o parcial de la vía aérea (maniobra de Müller modificada), que puede alcanzar valores de hasta -100 cm H₂O⁵. Esto ocasiona un incremento del retorno venoso al corazón derecho y un aumento de la presión hidrostática de la vasculatura pulmonar, lo que a su vez favorece el desarrollo de edema alveolar. Asimismo, esta excesiva presión negativa intrapleurar se transmite al intersticio pulmonar (presión hidrostática intersticial negativa), favoreciendo también la formación de edema en el intersticio y luego en el espacio alveolar (alteración de la ley de Starling). Junto con esto, hay un incremento de la postcarga ventricular izquierda (mayor presión transmural) con elevación de la presión telediastólica, así como también una disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo, por el desplazamiento del septum interventricular hacia la izquierda, secundario al mayor retorno venoso derecho⁶.

Probablemente también juega un papel la hipoxia, hipercapnia y el estado hiperadrenérgico que se desarrolla después de una obstrucción aguda de la vía aérea, los que condicionan un aumento del flujo sanguíneo pulmonar^{7,8}.

El diagnóstico es clínico y se basa en la historia de un evento precipitante y el desarrollo ulterior de síntomas como disnea. En el examen físico, destaca taquicardia, taquipnea, crépitos y desaturación de oxígeno progresiva, junto con el hallazgo radiológico compatible con edema pulmonar.

Los síntomas se desarrollan habitualmente dentro de la primera hora siguiente a la obstrucción de la vía aérea, pero pueden ser vistos hasta seis horas post evento. De lo anterior se desprende la necesidad de una adecuada monitorización por este período a los pacientes en riesgo.

Los principales diagnósticos diferenciales son con la aspiración broncopulmonar y otras causas no cardiogénicas de edema pulmonar⁸.

Los hallazgos radiológicos muestran generalmente imágenes compatibles con edema alveolar bilateral y un corazón de tamaño normal⁹. Ocasionalmente el compromiso pulmonar puede ser asimétrico o unilateral¹⁰.

La relación entre la concentración proteica del fluido del edema pulmonar y una muestra simultánea de las proteínas plasmáticas, puede orientar si existe duda diagnóstica. Así, cuando la relación es igual o menor a 0,65 confirmará la presencia de edema pulmonar hidrostático¹¹⁻¹².

El tratamiento de EPPN es de soporte, basado en la mantención de una vía aérea permeable, uso de oxigenoterapia y ventilación mecánica invasiva o no invasiva según el caso. El empleo de diuréticos y corticoides no es útil⁶.

El pronóstico de EPPN es generalmente excelente, con mejoría habitualmente dentro de las 24 hrs de ocurrido.

El desarrollo de EPPN debe ser siempre considerado en el paciente con antecedentes de una obstrucción reciente de la vía aérea superior, ya que el reconocimiento precoz de esta complicación y su adecuado tratamiento serán esenciales para el pronóstico.

REFERENCIAS

- 1.- Travis KW, Todres ID, Shannon DC: Pulmonary edema associated with croup and epiglottitis. *Pediatrics* 1977; 59: 695-8.
- 2.- Oswalt CE, Gates GA, Holmstrom MG: Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA* 1977; 238: 1833-5.
- 3.- Herrick IA, Mahendran B, Penny FJ: Postobstructive pulmonary edema following anesthesia. *J Clin Anesth* 1990; 2: 116-20.
- 4.- Lang SA, Duncan PG, Shephard DA, Ha HC: Pulmonary oedema associated with airway obstruction. *Can J Anaesth* 1990; 37: 210-8.
- 5.- Broccard AF, Liaudet L, Aubert JD, Schnyder P, Schaller MD: Negative pressure post-tracheal extubation alveolar hemorrhage. *Anesth Analg* 2001; 92: 273-5.
- 6.- Koh MS, Hsu AA, Eng P: Negative pressure pulmonary oedema in the medical intensive care unit. *Intensive Care Med* 2003; 29: 1601-4.
- 7.- Schwartz D, Maroo A, Malhotra A, Kesselman H: Negative pressure pulmonary hemorrhage. *Chest* 1999; 115: 1194-7.
- 8.- Lorch DG, Sahn SA: Post-extubation pulmonary edema following anaesthesia induced by upper airway obstruction. Are certain patients at increased risk? *Chest* 1986; 90: 802-5.
- 9.- Cascade PN, Alexander JD, Mackie DS: Negative pressure pulmonary edema after endotracheal intubation. *Radiology* 1993; 186: 671-5.
- 10.- Sullivan M: Unilateral negative pressure pulmonary edema during anesthesia with a laryngeal mask airway. *Can J Anaesth* 1999; 46: 1053-6.
- 11.- Fein A, Grossman RF, Jones JG, et al: The value of edema protein measurements in patients with pulmonary edema. *Am J Med* 1979; 67: 32-8.
- 12.- Devys JM, Cadi P, Nivoche Y: Protein concentration in pulmonary oedema fluid for negative pressure pulmonary oedema in children. *Paediatr Anaesth* 2000; 10: 557-8.