

Niño de 6 años con dificultad respiratoria postextubación

M.ªC. García Sanz, E. García Sánchez, A.I. Jiménez Moya,
A. Bustinza Amriortúa y J. López-Herce Cid

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

(An Esp Pediatr 2002; 56: 91-92)

CASO CLÍNICO

Niño de 6 años de edad con antecedentes de amigdalitis y otitis media supurada de repetición en los últimos 2 años, que ingresó para amigdalectomía bajo anestesia general. No presentaba antecedentes de enfermedad cardiovascular, ni de apneas obstructivas. Tras la extubación desarrolló de forma brusca estridor e insuficiencia respiratoria, seguido de un vómito alimentario, por lo que ingresó en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP).

A su ingreso presentaba regular estado general con frecuencia cardíaca de 120 lat./min; presión arterial: 118/64 mmHg; taquipnea de 60 resp./min, y saturación transcutánea del 100 % (con oxigenoterapia en gafas nasales al 100 %). Consciente y orientado, con trabajo respiratorio, moderado tiraje subcostal, intercostal y en yugulum, sin aleteo nasal ni cianosis. La auscultación pulmonar reveló hipoventilación bilateral con abundantes roncus en ambos campos pulmonares. La auscultación cardíaca fue normal. Abdomen normal.

La gaseometría venosa a su ingreso presentaba una leve acidosis con pH, 7,26; PCO₂, 42,8; PO₂, 54,7 y bicarbonato, 19 mmol/l. La radiografía de tórax mostraba infiltrados alveolointersticiales bilaterales más acentuados en el hemitórax derecho, con una cámara gástrica muy dilatada (fig. 1). El resto de la analítica: hemograma, función renal y hepática, fueron normales.



Figura 1. Radiografía de tórax a su ingreso en la UCIP mostrando infiltrados alveolointersticiales bilaterales más acentuados en hemitórax derecho, con una cámara gástrica muy dilatada.

PREGUNTA

¿Cuál es su diagnóstico?

Correspondencia: Dra. M.ªC. García Sanz.
Martínez Izquierdo, 49, 4.º D. 28028 Madrid.
Correo electrónico: pielvi@eresmas.net

Recibido en junio de 2001.
Aceptado para su publicación en julio de 2001.

EDEMA AGUDO DE PULMÓN SECUNDARIO A LARINGOSPASMO

A su ingreso se inició tratamiento con oxigenoterapia, corticoterapia intravenosa y aerosolterapia con adrenalina como tratamiento de la obstrucción respiratoria de vías altas y se añadió amoxicilina-ácido clavulánico intravenosa ante la sospecha de neumonía aspirativa.

La evolución clínica y radiológica fue muy favorable, con rápida desaparición de la insuficiencia respiratoria, permitiendo suspender la oxigenoterapia a las 12 h del ingreso y dar el alta de la UCI a las 24 h. Se realizaron controles radiológicos a las 8 y 24 h del ingreso, que demostraron una progresiva desaparición de los infiltrados.

Ante la evolución del cuadro y el desencadenante de obstrucción respiratoria, se diagnosticó edema agudo de pulmón secundario a espasmo de glotis.

El edema agudo de pulmón secundario a obstrucción respiratoria alta es una complicación postanestésica descrita por primera vez en 1977 por Travis et al.¹ y Oswalt et al.². Su mecanismo fisiopatológico no es todavía bien conocido, implicándose numerosos factores entre los cuales la presión intrapleural negativa parece desempeñar un papel predominante. Inicialmente se produce una inspiración forzada contra una glotis cerrada (maniobra de Müller modificada) que origina una presión intrapleural muy negativa, que se transmite al espacio intersticial y perivascular, provocando un descenso de la presión pericapilar pulmonar y un aumento de la presión transpulmonar, que junto al aumento del retorno venoso cardíaco y la obstrucción linfática, favorecen la trasudación de líquido de los capilares pulmonares al intersticio^{3,4}. Otros factores implicados son el aumento de la permeabilidad capilar pulmonar secundario a la obstrucción (lo que favorece la aparición de exudado a nivel intersticial) y la hipoxia alveolar secundaria a dicha obstrucción, que produce un estímulo alfaadrenérgico central con vasoconstricción periférica, aumento de las resistencias vasculares poscapilares pulmonares y de la presión intracapilar, y compromiso de la función miocárdica, que pueden favorecer la perpetuación del edema³⁻⁶. La maniobra de Valsalva (expiración contra glotis cerrada) favorece la distensión alveolar y genera una autopresión positiva al final de la espiración (PEEP), por lo que el edema no aparece hasta que cede la obstrucción. Cuando la obstrucción es fija, las maniobras de Müller y Valsalva se contrarrestan y el edema aparece tras solucionarse la obstrucción. Si la obstrucción es variable, predomina la maniobra de Müller y el edema aparece durante la obstrucción^{5,7}.

En niños, el edema pulmonar por obstrucción alta como el caso que nos ocupa es más frecuentemente secundario a laringospasmo perioperatorio postextubación; produciéndose depresión nerviosa central y relajación muscular de la vía respiratoria superior tras la anestesia.

También puede ser secundario a otras causas: infecciones (epiglotitis, laringitis, asma bronquial, etc.), síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), obesidad, anomalías obstructivas de la vía respiratoria superior, etc.^{4,8}.

Su diagnóstico de sospecha debe ser clínico, ante un paciente sometido a intubación bajo anestesia, en el que tras la extubación aparece bruscamente una insuficiencia respiratoria grave que a veces no se resuelve al reintubar. Se caracteriza por una rápida instauración del cuadro (en pocos minutos), relación clara con una obstrucción de la vía respiratoria, radiografía con imagen de edema agudo de pulmón bilateral y ausencia de otros hallazgos patológicos en la exploración o en las pruebas complementarias. Entre los diagnósticos diferenciales siempre hay que descartar la broncoaspiración y otras causas de edema pulmonar, sobre todo el cardiogénico⁴.

En cuanto a su evolución, suele ser un cuadro autolimitado y con buen pronóstico cuando se diagnostica precozmente, ya que suele resolverse en las primeras 48-72 h. Su tratamiento suele ser conservador: mantenimiento de la vía respiratoria permeable, oxigenoterapia y en ocasiones presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP nasal). Pocos casos requieren ventilación mecánica con PEEP, que suele ser de corta duración y raramente se presentan complicaciones. Los corticoides y diuréticos no han demostrado su eficacia^{3-5,7,9}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Travis KW, Todres D, Shannon DC. Pulmonary edema associated with croup and epiglottitis. *Pediatrics* 1977; 59: 695-698.
2. Oswalt CE, Gates OA, Holmstrom FMO. Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA* 1977; 238: 1833-1835.
3. Alcazar Villar MJ, Lopez-Herceo Cid J, Sancho Perez L, Cebrian Pazos J, Carrillo Alvarez A. Acute pulmonary edema caused by laryngospasm following general anesthesia recovery. *An Esp Pediatr* 1998; 48: 660-662.
4. Lorch DO, Sahn SA. Post-extubation pulmonary edema following anesthesia induced by upper airway obstruction. *Chest* 1986; 90: 802-805.
5. Planas Vilá M, Latorre Arteché FJ, León Regidor MA, León Gil C, Bonet Sarís A, Padró Massaguer M. Edema pulmonar secundario a obstrucción aguda de vías aéreas superiores. *Med Clin (Barç)* 1986; 808-810.
6. Scherer R, Dreyer P, Lorch G. Edema pulmonar debido a obstrucción parcial de la vía aérea superior de un niño. *Intensive Care Med* 1988; 14: 520-521.
7. Kamal RS, Agha S. Acute pulmonary oedema. *Anaesthesia* 1984; 39: 464-467.
8. Rodríguez J, Muniátegui I, Bárcena M, Cista H, Álvarez J. Edema pulmonar postobstructivo tras amigdalectomía. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1998; 45: 251-254.
9. Deepika K, Keenan CA, Barrocas AM, Fonseca JJ, Bizaki GB. Negative pressure pulmonary edema after acute upper airway obstruction. *J Clin Anesth* 1997; 9: 403-408.