

EDEMA PULMONAR SECUNDARIO A OBSTRUCCION DE LA VIA AEREA SUPERIOR

A.A. SANTOS BOUZA*, J.F. MASA JIMENEZ**, M.T. MARTIN EGAÑA**,
H. VERA HERNANDO**, R. DE LA TORRE GARCIA*
y J.M. FONTAN BUESO**

Servicio de Medicina Intensiva* y Sección de Neumología**,
Hospital Juan Canalejo. La Coruña.

Se describen tres pacientes que desarrollan edema de pulmón asociado a obstrucción de la vía aérea superior. La causa de la obstrucción fue: edema y carcinoma de laringe, edema tras resección de pólipos laríngeos, y oclusión de la glotis por bolo alimenticio. Se revisan los factores que pueden desencadenar edema pulmonar en esta situación.

Arch Bronconeumol 1986; 22:41-44

Pulmonary edema secondary to upper airways obstruction

Three patients presented pulmonary edema associated with upper airways obstruction. The causes for the obstruction were: edema and carcinoma of the larynx; edema following the resection of laryngeal polyps and occlusion of the glotis by a food bolus. The factors which may trigger pulmonary edema under these circumstances are reviewed.

Introducción

La obstrucción de la vía aérea superior (OAS) ha sido reconocida como un desencadenante poco habitual de edema pulmonar (EP). En comunicaciones previas se han citado como causas del mismo la epiglotitis y laringotraqueítis aguda en el niño^{1,2,3}, estrangulamiento o ahorcamiento⁴, intentos de intubación traqueal^{4,5,6}, laringoespasmos o edema tras extubación^{3,7}, acondroplasia⁸, bocio⁹ y apnea del sueño¹⁰. Nosotros hemos tenido ocasión de tratar a 3 pacientes adultos que desarrollaron EP tras una OAS de causa diferente de las previamente publicadas.

Observaciones clínicas

Caso 1: Varón de 42 años, previamente sano, que en los dos meses anteriores aquejaba disfagia y disfonía. Estos síntomas habían empeorado en los últimos 4 días. El día de su ingreso se aplica un nebulizador faríngeo y sale a la calle. En el portal de su domicilio comienza súbitamente con fatiga, seguida de pérdida de conocimiento y convulsiones. Lo recogen del suelo pálido, sudoroso, taquipneico y con ruidos respiratorios, sin que hubiese presentado vómitos en ningún momento. Aunque recupera conciencia no mejora la disnea, y lo traen a nuestro hospi-

tal. A su ingreso está vigil, pálido, cianótico, sudoroso, con gran taquipnea, estridor, y tiraje. Una gasometría mientras respiraba oxígeno por sonda nasal espontáneamente muestra pH 6,86, pCO₂ 99,6, pO₂ 54,2, bicarbonato 17,1 mEq/l. Se practica traqueotomía de urgencia a nivel del segundo anillo, sin que durante su estancia en Urgencias y quirófano necesitase maniobras de reanimación ni se observasen vómitos. Ingresa en la UCI consciente, orientado, sin déficits neurológicos, T^a 37 °C, TA 120/80. Se auscultan crepitantes en regiones posteroinferiores de ambos hemitórax. Los tonos cardíacos son rítmicos a 120 p.m. sin soplos, auscultándose crepitación en relación con los mismos. El ECG muestra taquicardia sinusal, con morfología normal. La gasometría arterial sin oxígeno tras la traqueotomía es: pH 7,32, pCO₂ 19,3, pO₂ 35, p(A-a)O₂ 90 mmHg. En la radiografía de tórax se aprecian lesiones alveolares bilaterales compatibles con edema, cánula de traqueotomía y neumomediastino con disección de fascias cervicales (fig. 1). Se practica fibroscopia, observándose gran edema de ambas cuerdas vocales, sin lesiones traqueales ni material extraño hasta el nivel de carina. Se administra oxígeno en T a 8 l/min, obteniendo una pO₂ de 89 mmHg. Al tercer día la radiografía de tórax es normal, y sin oxígeno tiene un pH de 7,43, pCO₂ 41, pO₂ 72 mmHg. Por laringoscopia realizada varios días más tarde persiste edema de cuerdas, visualizándose una lesión bajo la cuerda vocal izquierda. La biopsia de la misma es informada como carcinoma epidermoide de laringe.

Caso 2: Varón de 51 años, fumador, intervenido por pólipos laríngeos hace 5 años y reintervenido 6 días antes. En el postoperatorio comienza con síntomas catarrales, y en las últimas 24 horas con disnea, que va en aumento y se acompaña de estridor. En las horas previas se pone cianótico y sudoroso. Mientras lo traen al hospital en un taxi pierde el conocimiento, llegando a Urgencias en parada cardíaca con midriasis bilateral.

Recibido el 27-2-1985 y aceptado el 11-5-1985.

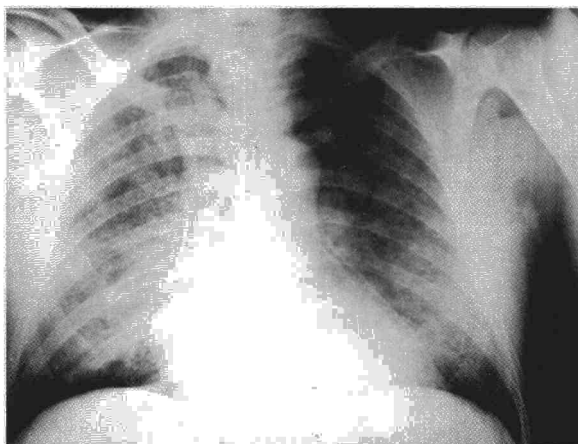


Fig. 1. Radiografía de tórax inicial en el paciente 1.

Se inicia masaje cardíaco, administrando adrenalina y bicarbonato. No se producen vómitos y recupera pulso y respiración. Se realiza intubación traqueal e ingresa en la UCI en coma, pupilas mióticas reactivas, respiración espontánea, T° 36 °C, TA 160/90. Se inicia ventilación mecánica a una FiO_2 de 0,50, frecuencia 14 p.m. y volumen corriente 740 ml, obteniéndose en pH arterial de 7,56, pCO_2 30, pO_2 52,9, bicarbonato 28 mmHg. Los tonos cardíacos son puros y rítmicos a 100 p.m. La radiografía de tórax muestra imágenes alveolares bilaterales sugestivas de edema agudo de pulmón (fig. 2). Se realiza broncoscopia observándose un vestíbulo laríngeo hiperémico, algo edematoso y friable al tacto, con zona quirúrgica en estado postoperatorio normal. El paciente sigue en coma que se complica con convulsiones generalizadas y mioclonías, entrando en un estado vegetativo crónico persistente. A las 10 horas del ingreso y con iguales condiciones del respirador tiene un pH de 7,56, pCO_2 30,6, pO_2 108 mmHg. La radiografía de tórax a las 32 horas muestra resolución de las imágenes de edema con aparición de condensación y disminución de volumen en lóbulo inferior izquierdo. Esta imagen basal se resuelve espontáneamente al día siguiente sin que se presente fiebre, interpretándose como secundaria a hipoventilación.

Caso 3: Mujer de 14 años que, encontrándose previamente bien, sufre un atragantamiento mientras come un bocadillo. Pierde el conocimiento y es recogida por sus compañeras, llegando a nuestro hospital a los 15 minutos. Ingresa desorientada y cianótica, respirando espontáneamente. Recupera conciencia en pocos minutos sin que fuera precisa intubación traqueal. En

boca muestra algo de sangre, pero no hay restos de vómito ni de alimentos, suponiéndose que la causa del atragantamiento fue expulsada con las maniobras previas al ingreso. Ingresa en UCI consciente, TA 110/70, T° 38 °C. A la auscultación pulmonar tiene crepitantes bilaterales. Los tonos cardíacos son puros y rítmicos a 100 p.m. La gasometría arterial sin oxígeno es: pH 7,32, pCO_2 37, pO_2 35 y $p(A-a)O_2$ 68 mmHg y tras administración de O_2 nasal a 6 l/min: pH 7,34, pCO_2 41, pO_2 55 mmHg. En los días siguientes se resolvieron las imágenes bilaterales de edema, pero persistió un infiltrado en lóbulo inferior izquierdo. También se mantuvo la fiebre, hipoxemia moderada y leucocitosis de 15.700/mm³, con 38 cayados. Fue tratada con penicilina y oxigenoterapia nasal sin necesidad de ventilación mecánica. Es dada de alta del hospital al 8.º día sin alteraciones radiográficas significativas y con un pH de 7,43, pCO_2 42, pO_2 100 mmHg, capacidad vital 2.672 cc (69 %), VEMS 2.400 cc, CEMS/CV 90 %, CRF He 1,66 l (66 %), CPT He 3,46 l (83 %), VR 0,79 l (88 %). DLCO 53 %, KCO 48 %. A los 18 días del cuadro inicial todos los parámetros de función pulmonar citados se habían normalizado.

Comentarios

Hemos presentado tres pacientes en los que una OAS se siguió de aparición de lesiones alveolares bilaterales e hipoxemia severa sugestivos de EP. En respuesta a uno de los casos previamente publicados⁵, se propuso como diagnóstico alternativo una broncoaspiración no detectada de contenido gástrico¹¹. En el caso 3 el proceso se siguió de un infiltrado basal con signos de infección y persistencia de valores bajos de capacidad vital y difusión para el CO, por lo que no podemos descartar que la enferma aspirase contenido faríngeo en relación con la obstrucción por bolo alimenticio. Sin embargo, la ausencia de vómito, la no detección de material extraño o lesiones mucosas en la broncoscopia y la pronta resolución de las imágenes radiológicas bilaterales no apoyan que la aspiración de contenido gástrico fuese el mecanismo causal del edema en nuestros pacientes.

Los mecanismos que pueden conducir a un EP son de tres tipos: presión capilar pulmonar elevada, incremento de la permeabilidad, y presión intersticial negativa aumentada¹². En los tres pacien-

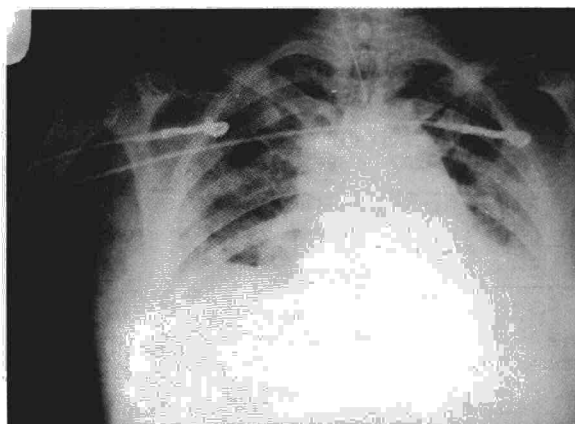


Fig. 2. Radiografía de tórax inicial en el caso 2.

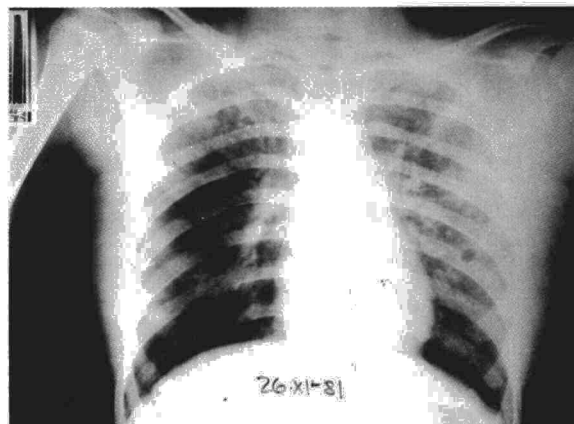


Fig. 3. Radiografía de tórax inicial en el paciente 3.



tes presentados no existía ninguna enfermedad cardiovascular capaz de causar elevación sostenida de la presión microvascular pulmonar; en consecuencia, podemos descartar un edema cardiogénico clásico en los mismos.

Sabemos que diversas formas de injuria al sistema nervioso central se siguen de edema pulmonar neurogénico. El desencadenante del mismo puede ser una intensa vasoconstricción pulmonar y sistémica, que conduce a un incremento severo y transitorio en el volumen sanguíneo pulmonar y presión capilar pulmonar^{13,14}. En algunos casos el edema neurogénico cursa con aumento en la permeabilidad pulmonar secundario al incremento transitorio en las presiones vasculares ya citado¹⁵, o bien a mecanismos independientes de los cambios hemodinámicos¹⁶. En todos nuestros pacientes hubo pérdida de conocimiento en relación con su cuadro asfítico e hipoxia cerebral severa, que también ha sido sugerida como desencadenante de las alteraciones hemodinámicas pasajeras descritas¹⁵.

Publicaciones previas de EP secundario a OAS proponen como mecanismo causal la presión intratorácica negativa generada durante los vigorosos esfuerzos inspiratorios realizados por el paciente⁴. Este descenso de presión provocaría el incremento del volumen sanguíneo pulmonar, volumen diastólico final y postcarga ventricular izquierda, con disminución simultánea de la fracción de eyección¹⁷. Dicha situación llevaría a la elevación de la presión vascular transmural, con tendencia a la extravasación de líquidos a través de los capilares pulmonares, favorecida asimismo por el descenso en la presión alveolar¹.

La observación de que en algunos casos el edema sólo aparece tras la resolución de la OAS mediante intubación llevó a algunos autores a considerar que la obstrucción podría actuar como una maniobra de Valsalva. En consecuencia, el retorno venoso estaría disminuido, impidiendo la formación de edema antes de la repermeabilización de la vía aérea². Sin embargo, el EP también ha aparecido en radiografías previas a la desaparición de la obstrucción^{1,4}. En nuestros pacientes no disponemos de radiografías antes de la liberación de la OAS debido a su resolución espontánea (caso 3) o a la premura de la situación. No obstante, entendemos que la aparición de edema antes o después de la desobstrucción dependerá del comportamiento fijo o variable de la OAS¹⁸. De ser fijo, el incremento de las presiones espiratorias (más positivas) contrarrestaría el efecto del aumento en las presiones inspiratorias (más negativas), pudiendo desarrollar EP tras la liberación de la OAS. Por el contrario, si el comportamiento es variable, el predominio de las presiones inspiratorias negativas subsiguientes predispondría a la producción de EP antes de la desobstrucción.

Recientemente ha sido apuntado que el EP antes de la liberación de la OAS sería enmascarado ra-

diológicamente por un aumento del volumen terminal³. De ser cierta esta hipótesis, el diafragma se colocaría en una situación en la cual tendería a ejercer una presión inspiratoria menos negativa (presión pleural mínima menos negativa) y presión espiratoria más positiva¹⁹. Así, en una situación de gran hiperinsuflación (cercana a capacidad pulmonar total) la presión pleural mínima sólo alcanzaría la presión de recogida elástica máxima. Y, por el contrario, la presión espiratoria sería potencialmente cercana a la presión muscular espiratoria máxima. De esta forma existiría un claro predominio de presiones espiratorias positivas, situación que no favorece el desarrollo de EP².

Uno de nuestros pacientes (caso 2) fue sometido a resucitación de parada cardiorrespiratoria. Dicha técnica puede seguirse de EP condicionado por una suma de mecanismos: obstrucción aérea, reiniciación de la respiración espontánea, factores neurogénicos, anoxia e hipoxia, acidosis, aspiración de contenido gástrico, sobrehidratación, compresión y fallo cardíacos, y aumento de catecolaminas endógenas y exógenas²⁰. Varios de los mecanismos implicados en el edema postresucitación se encuentran también en la OAS, que sería la causa tanto del EP como de la parada cardíaca en el paciente citado.

En todos nuestros pacientes hubo un cuadro agudo de obstrucción aérea motivado por edema de una laringe previamente enferma (carcinoma y resección de pólipos respectivamente) o por una impactación de bolo alimenticio. Pensamos que en esta circunstancia, por los mecanismos previamente descritos, se pueden desencadenar variaciones en las presiones intratorácicas capaces de favorecer la extravasación pulmonar de líquidos. Por otra parte, es probable que la hipoxia juegue un papel añadido, bien actuando centralmente como en el edema neurogénico¹⁵, bien directamente causando daño endotelial cuando se combina con un aumento de la presión microvascular pulmonar²¹.

BIBLIOGRAFIA

1. Travis KW, Todres ID, Shannon DC. Pulmonary edema associated with croup and epiglottitis. *Pediatrics* 1977; 59: 695-698.
2. Galvis AG, Stool SE, Bluestone CD. Pulmonary edema following relief of acute upper airway obstruction. *Ann Otol* 1980; 89:124-128.
3. Sofer S, Bar-Ziv J, Scharf SM. Pulmonary edema following relief airway obstruction. *Chest* 1984; 86:401-403.
4. Oswald CE, Gates GA, Holstrom FMG. Pulmonary edema a complication of acute airway obstruction. *JAMA* 1977; 238:1833-1835.
5. Jackson EN, Rowland V, Corssen G. Laryngospasm induced pulmonary edema. *Chest* 1980; 78:819-821.
6. Moreno E, Goirena P. Edema pulmonar inducido por epiglottitis aguda e intubación endotraqueal. *Medicina Intensiva* 1984; 8:95-97.



7. Terry K, Downes J. Pulmonary edema secondary to laryngospasm in children. *Anesthesiology* 1983; 59:347-349.
8. Lesbros D, Voisin M, Jean R. Oedema pulmonaire aigu et obstruction des voies aériennes superiores. *Arch Fr Pediatr* 1981; 38:211.
9. Strandhing L. Upper airways obstruction as cause of pulmonary edema. *Lancet* 1982; 8285:1353-1354.
10. Chaundary BA, Ferguson DS, Speir WA. Pulmonary edema as a presenting feature of sleep apnea syndrome. *Chest* 1982; 82:122-124.
11. Poulton A. Laryngospasm-induced pulmonary edema. *Chest* 1981; 1981; 80:762-763.
12. Robin ED, Cross CE, Zelis R. Pulmonary edema. *N Eng J Med* 1973; 288:292-302.
13. Theodore J, Robin ED. Pathogenesis of neurogenic pulmonary oedema. *Lancet* 1975; 2:749-751.
14. Wray N, Brooke M. Pathogenesis of neurogenic pulmonary edema. *Am Rev Respir Dis* 1978; 118:783-786.
15. Theodore J, Robin E. Speculations of neurogenic pulmonary edema. *Am Rev Respir Dis* 1976; 113:405-411.
16. Fein IA, Rackow EC. Neurogenic pulmonary edema. *Chest* 1982; 81:318-320.
17. Buda AJ, Pinsky MR, Ingels NB, Daughters GT, Stinson EB, Alderman EL. Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Eng J Med* 1979; 301:453-459.
18. Miller RP, Hyatt RE. Evaluation of obstructing lesions of the trachea and larynx by flow-volume loops. *Am Rev Respir Dis* 1980; 121:519-526.
19. Minh V, Dolan G, Konopka R, Moser K. Effect of hyperinflation on inspiratory function of the diaphragm. *J Appl Physiol* 1976; 40:67-73.
20. Dohi S. Postcardiopulmonary resuscitation pulmonary edema. *Crit Care Med* 1983; 11:434-437.
21. Staub N. Pulmonary edema-hypoxia and overperfusion. *N Engl J Med* 1980; 302:1085-1086.