

M<sup>a</sup> J. Alcázar Villar, J. López-Herce Cid,  
L. Sancho Pérez, J. Cebrián Pazos<sup>1</sup>,  
A. Carrillo Alvarez

*An Esp Pediatr* 1998;48:660-662.

### Introducción

La obstrucción aguda de la vía aérea es una causa bien conocida de edema agudo de pulmón (EAP) en niños<sup>(1-6)</sup>. Pero el EAP asociado con laringospasmo durante o después de la anestesia es una complicación muy poco frecuente, tanto en niños<sup>(7-11)</sup>, como en adultos<sup>(12-15)</sup>. Se han sugerido como posibles mecanismos patogénicos; la hipoxia alveolar, el incremento de presión a través de la membrana alveolocapilar, el aumento de volumen de sangre pulmonar a expensas del volumen sistémico mediado por las catecolaminas, y el incremento de presión pleural negativa por la inspiración profunda realizada para intentar superar la obstrucción de la vía aérea superior<sup>(1,3,4,6-8,14)</sup>. Nosotros hemos tratado dos niños sin alteración cardíaca subyacente que presentaron laringoespasmo tras anestesia y desarrollaron secundariamente un EAP.

### Observación clínica

#### Paciente n° 1:

Niña de 10 años diagnosticada de genitales ambiguos, sin antecedentes de patología cardiopulmonar ni clínica compatible con síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). Se realizó una laparotomía exploratoria bajo anestesia general para estudio de su patología genital. Se realizó inducción anestésica con propofol, fentanilo y vecuronio y mantenimiento con fentanilo. Durante la cirugía la frecuencia cardíaca, tensión arterial, pulsioximetría y capnografía fueron normales. Tras la extubación presentó estridor inspiratorio inmediato, importante tiraje subcostal e intercostal, con hipoventilación bilateral a la auscultación e hipoxemia severa (saturación transcutánea del 60%). Fue trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) con la sospecha de aspiración. A su ingreso en la UCIP estaba obnubilada, presentaba frecuencia cardíaca de 115 lpm, frecuencia respiratoria de 30 rpm, tensión arterial de 110/70 mmHg, y saturación transcutánea de 90% con oxigenoterapia mediante gafas nasales. La auscultación cardíaca era rítmica sin soplos, y en la auscultación pulmonar se observaba una hipoventilación bilateral importante. La gasometría venosa inicial demostró un pH: 7,26, pCO<sub>2</sub>: 52 mmHg pO<sub>2</sub>: 27 mmHg, bicarbonato: 23 mEq/L, y en la Rx tórax existía un infiltrado alveolointersticial bilateral con silueta cardíaca de tamaño

## Edema agudo de pulmón por laringoespasmo tras la recuperación de una anestesia general



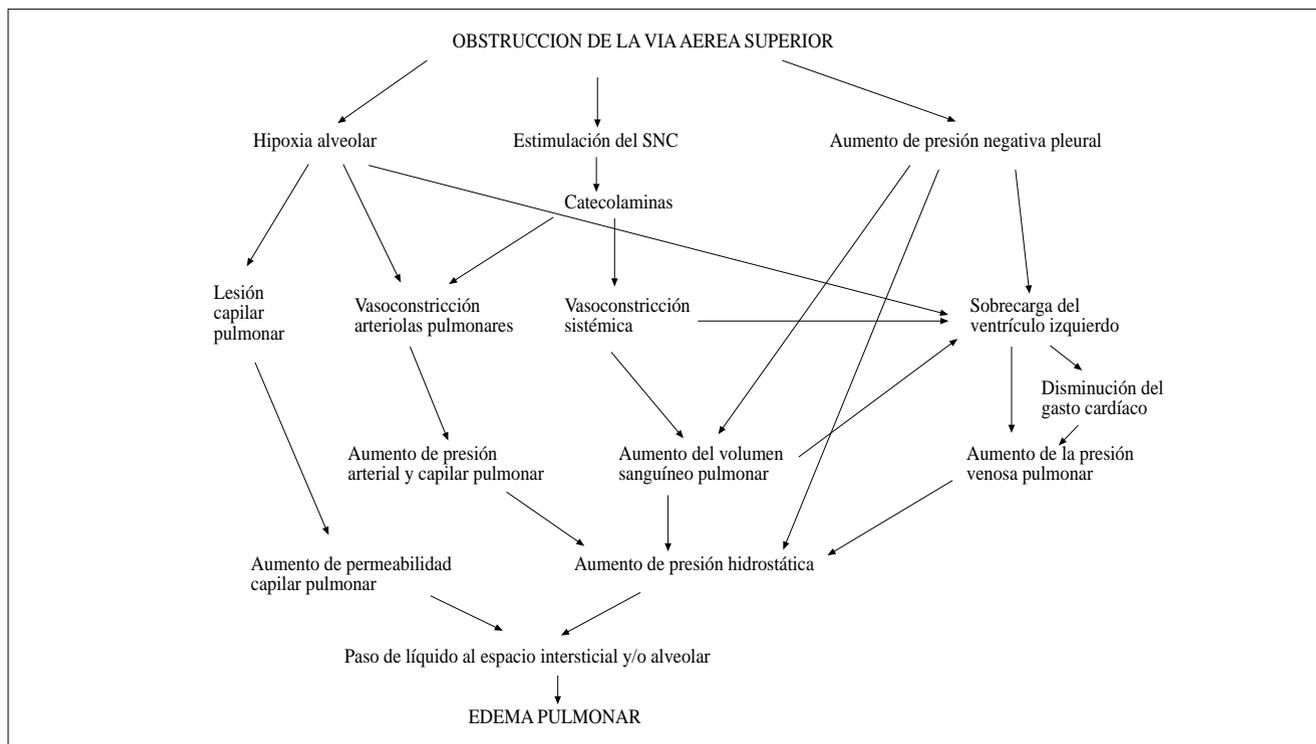
**Figura 1.** Rx de tórax a su ingreso en la UCIP mostrando infiltrado alveolointersticial bilateral compatible con edema agudo de pulmón.



**Figura 2.** Rx Tórax a las 6 horas de ingreso. Se aprecia una marcada disminución del edema pulmonar.

normal, compatible con EAP (Fig. 1) El hemograma, ionograma, función renal y hepática fueron normales. Se realizó tratamiento con naloxona 18 µg/kg para revertir completamente la anestesia, posición incorporada y oxigenoterapia, presentando rápida mejoría de la ventilación y oxigenación. A la hora de su ingreso la saturación transcutánea era de 98%. Se pudo ir disminuyendo progresivamente la oxigenoterapia, retirando la misma a las 6 horas de ingreso, manteniendo saturaciones transcutáneas de 96-97%. En la Rx de tórax realizada en ese momento persistía un pequeño infiltrado en hemitórax derecho (Fig. 2). Fue dada de alta de

Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos y Sección de Anestesia Infantil<sup>1</sup>.  
Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid. Madrid  
Correspondencia: Jesús López-Herce. c/ Puente de Sures 1.B 1º B. 28009 Madrid.  
Recibido: Septiembre 1997  
Aceptado Enero 1998



**Figura 3.** Fisiopatología del edema pulmonar secundario a obstrucción de la vía aérea superior.

UCIP a las 18 horas de ingreso con auscultación cardiopulmonar, frecuencia cardíaca, tensión arterial y Rx de tórax normales.

#### Paciente n° 2:

Niña de 5 años de edad, diagnosticada de insuficiencia renal crónica secundaria a agenesia renal derecha y displasia renal izquierda con nefropatía por reflujo, que fue sometida a intervención quirúrgica bajo anestesia general para realizar cambio de sonda de gastrostomía. Se realizó inducción anestésica con propofol, fentanilo y atracurio y mantenimiento con fentanilo. Durante la cirugía la frecuencia cardíaca, tensión arterial, pulsoximetría y capnografía fueron normales. No existían antecedentes de patología cardiopulmonar ni clínica compatible con SAOS. Inmediatamente tras la extubación presentó un vómito hemático, seguido de dificultad respiratoria importante y cianosis, por lo que fue trasladada a la UCIP. A su ingreso estaba somnolienta con cianosis central y acra, bien hidratada y perfundida. Presentaba una frecuencia cardíaca: 135 lpm, frecuencia respiratoria: 63 rpm, TA 106/59 mmHg, y saturación transcutánea de 92% con oxígeno en gafas nasales al 100%. La auscultación cardíaca era rítmica sin soplos, y en la auscultación pulmonar existía un estridor inspiratorio con tiraje subcostal y en yugulum e hipoventilación bilateral. En la Rx de tórax se encontró un infiltrado alveolointersticial bilateral con silueta cardíaca normal. Se realizó tratamiento con oxigenoterapia, aerosoles de adrenalina y de budesonida, con rápida desaparición del estridor y de la dificultad respiratoria, manteniendo saturaciones mayores del 98% a partir de las 3 horas de ingreso. A las 12 horas se realizó

nuevo control de Rx de tórax demostrándose la desaparición del edema pulmonar. Fue dada de alta a las 16 horas de ingreso con auscultación cardiopulmonar, frecuencia cardíaca, tensión arterial, Rx de tórax y saturaciones transcutáneas normales.

#### Discusión

Se han propuesto varios mecanismos patogénicos que intentan explicar el desarrollo de edema pulmonar secundario a obstrucción de las vías aéreas superiores (la figura 3 resume estas teorías fisiopatológicas):

1. Efecto de la presión intrapleurales negativa sobre el equilibrio hidrostático alveolar pulmonar: El intento del paciente para superar la obstrucción de las vías aéreas le lleva a realizar un esfuerzo inspiratorio muy importante. La inspiración profunda con la glotis cerrada parcial o completamente (maniobra de Müller modificada) produce una presión intrapleurales muy negativa que se transmite al intersticio y a los alveolos pulmonares, creándose un gradiente entre la presión hidrostática intravascular positiva y la presión intersticial negativa que favorece la transudación de fluidos a través de los capilares pulmonares. Además la presión intratorácica negativa incrementa el retorno venoso sistémico, produciendo un aumento del volumen vascular pulmonar con aumento de la presión hidrostática. Cuando la transudación de líquido de los capilares al intersticio pulmonar sobrepasa la capacidad de drenaje de los linfáticos pulmonares el líquido pasa del intersticio al alveolo<sup>(1,3,4,6-8)</sup>.

En ocasiones la liberación brusca de la obstrucción de la vía aérea (por ejemplo con la reintubación del paciente), produce un

rápido aumento del retorno venoso al pulmón con empeoramiento del edema pulmonar<sup>(1,3,8,14)</sup>. Este mecanismo puede explicar los casos de EAP observados tras la intubación de pacientes con epiglotitis o laringitis<sup>(1-3,14)</sup>.

2. Efecto de la hipoxia alveolar: la hipoxia alveolar produce vasoconstricción pulmonar arterial y venosa (vasoconstricción hipóxica), lo que aumenta la presión capilar pulmonar y favorece el desarrollo de edema pulmonar. Además la hipoxia alveolar mantenida puede producir daño directo del alveolo con aumento de la permeabilidad de la membrana alveolocapilar y acúmulo de líquido en el interior de los alveolos<sup>(4,6-8,10,12)</sup>.

Por otra parte, la hipoxemia severa y la ansiedad secundarias a la obstrucción respiratoria producen una descarga masiva de catecolaminas. Las catecolaminas provocan una vasoconstricción sistémica y un hiperflujo de sangre a la circulación pulmonar, lo que aumenta el edema pulmonar hidrostático<sup>(1)</sup>.

3. Fracaso ventricular izquierdo: la presión intratorácica negativa aumenta bruscamente la postcarga ventricular izquierda. Si el ventrículo izquierdo no es capaz de superar esta postcarga, se produce una disminución de la fracción de eyección y del gasto cardíaco, con un aumento de los volúmenes telesistólico y telediastólico del ventrículo izquierdo<sup>(1,4,7,9,14)</sup>. El fallo ventricular izquierdo produce un aumento de la presión venosa pulmonar y de la presión capilar hidrostática pulmonar, y desarrollo de edema pulmonar.

No se conocen cuales son los factores que condicionan la aparición de laringoespasmó u obstrucción aguda de la vía aérea superior tras la anestesia. Lorch et al. han referido que los adultos con anomalías nasofaríngeas o sintomatología del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) tienen mayor predisposición a la aparición de EAP tras extubación de una anestesia<sup>(14)</sup>. Aunque fisiopatológicamente parece lógico que los pacientes con una obstrucción previa de la vía aérea superior tengan un riesgo mayor, ya que la anestesia produce una mayor relajación de la musculatura orofaríngea, no existe ningún estudio pediátrico que confirme esta teoría. Por otra parte, Warner et al. han descrito la aparición de edema pulmonar tras la administración de relajantes musculares no despolarizantes, junto a halotano para realizar la intubación anestésica<sup>(11)</sup>. En dos niños los relajantes musculares produjeron una relajación más rápida de la musculatura orofaríngea que de la intercostal y diafragmática. Durante un período corto de tiempo antes de proceder a la intubación los niños estuvieron realizando gran esfuerzo respiratorio para intentar superar la obstrucción de la vía aérea superior. Tras realizar la intubación los niños desarrollaron un edema agudo de pulmón.

Nuestras pacientes no tenían factores de riesgo de obstrucción de la vía aérea superior ni de patología cardiorrespiratoria crónica, la anestesia transcurrió sin incidentes y el único posible desencadenante fue el desarrollo de un laringoespasmó tras realizarse la extubación.

La aparición de una insuficiencia respiratoria aguda después de una intubación y anestesia general, puede ser debida a diversas causas: hipoventilación por insuficiente reversión de la anestesia, laringoespasmó, atelectasia, aspiración de contenido gá-

strico, insuficiencia cardíaca, edema pulmonar por excesiva sobrecarga de líquidos, etc... La sintomatología de estridor, aumento del esfuerzo respiratorio e hipoventilación debe hacer sospechar la existencia de laringoespasmó, aunque la aspiración de contenido gástrico puede dar inicialmente la misma sintomatología.

El tratamiento del laringoespasmó depende de la sintomatología clínica. Si la hipoxemia es severa debe realizarse la sedación, relajación y reintubación del paciente. En casos menos severos es suficiente con la oxigenoterapia, aerosoles de adrenalina y corticoides. Tras la resolución de la obstrucción de la vía aérea es necesario vigilar la aparición de edema agudo de pulmón. Los casos severos de edema agudo de pulmón pueden requerir ventilación mecánica con aplicación de PEEP y administración de diuréticos, pero la mayoría de los casos se solucionan espontáneamente con oxigenoterapia, como ocurrió en nuestras dos pacientes.

Concluimos que en los niños que tras la extubación presentan signos de obstrucción de vías aéreas altas con insuficiencia respiratoria aguda, hay que descartar la presencia de laringoespasmó y vigilar la aparición de edema agudo de pulmón.

## Bibliografía

- 1 Travis KW, Trodes ID, Shannon DC. Edema pulmonar asociado a crup y epiglotitis. *Pediatrics* (ed esp) 1977; **3**:500-503.
- 2 Sofer S, Bar Ziv J, Scharf SM. Pulmonary edema following relief of upper airway obstruction. *Chest* 1984; **86**:401-403.
- 3 Kanter RK, Watchko JF. Pulmonary edema associated with upper airway obstruction. *Am J Dis Child* 1984; **138**:356-358.
- 4 Sofer S, Baer R, Gussarsky Y, Lieberman A, Bar Ziv J. Pulmonary edema secondary to chronic upper airway obstruction. Hemodynamic study in a child. *Intensive Care Med* 1984; **10**:317-319.
- 5 Sofer S, Bar Ziv J, Mogle P. Pulmonary oedema following choking: report of two cases. *Eur J Pediatr* 1985; **143**:295-296.
- 6 Planas M, de Latorre J, León MA, León C, Bonet A, Padró JB. Edema pulmonar secundario a obstrucción aguda de vías aéreas superiores. *Med Clin (Barc)* 1986; **86**:808-810.
- 7 Lee KW, Downes JJ. Pulmonary edema secondary to laryngospasm in children. *Anesthesiology* 1983; **59**:347-349.
- 8 Kamal RS, Agha S. Acute pulmonary oedema. A complication of upper airway obstruction. *Anaesthesia* 1984; **39**:464-467.
- 9 Scherer R, Dreyer P, Jorch G. Edema pulmonar debido a obstrucción parcial de la vía aérea superior en un niño. *Intensive Care Med* 1988; **14**:520-521.
- 10 Guinnard JP. Laryngospasm-induced pulmonary edema. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1990; **20**:163-168.
- 11 Warner L, Martino JD, Davidson PJ, Beach ThP. Negative pressure pulmonary oedema: a potential hazard of muscle relaxants in awake infants. *Can J Anaesth* 1990; **37**:580-583.
- 12 Weissman C, Damask MC, Yang J. Noncardiogenic pulmonary edema following laryngeal obstruction. *Anesthesiology* 1984; **60**:163-165.
- 13 Glasser SA, Siler JN. Delayed onset of laryngospasm-induced pulmonary edema in an adult outpatient. *Anesthesiology* 1985; **62**:370-371.
- 14 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.
- 15 Andersen C, Kancir CB, Nielsen KD. Laryngospasm-induced pulmonary oedema. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988; **32**:710-711.