

Edema a agudo de pulmón postobstructivo en anestesia

Dr. Gonzalo Barreiro ¹

Correspondencia: Verdi 4132/701.CP 11400. Montevideo, Uruguay. E-mail: gbe@comercialnet.com.uy
1 Anestesiólogo e intensivista. Miembro del Comité Ejecutivo de la Federación Mundial de Sociedades de Anestesiología.(WFSA)

Palabras clave: EDEMA PULMONAR POSTOBSTRUCTIVO | LARINGOESPASMO | INSUFICIENCIA RESPIRATORIA | COCAÍNA

Resumen

El edema agudo de pulmón postobstructivo (EAPPO), es una entidad bien conocida y descrita desde hace más de treinta años especialmente en niños. En los últimos tiempos se han conocido algunos casos en nuestro país, lo que justifica el análisis de algunos de ellos y una puesta al día de su fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Aunque hay hechos todavía no bien explicados en la génesis de esta entidad, el EAPPO es un edema pulmonar de causa hemodinámica por rotura del equilibrio de presiones que mantiene el volumen plasmático en el compartimento intravascular pulmonar. Esta distorsión se inicia habitualmente con esfuerzos inspiratorios con obstrucción de la vía aérea alta. Posteriormente se instala una cadena de fenómenos multifactoriales (hemodinámicos y humorales) que producen una trasudación de líquido y a veces sangre hacia el alvéolo. La presentación clínica característica consiste en la instalación de obstrucción respiratoria alta al despertar de la anestesia general, comúnmente vinculada a laringospasmo o mordedura del tubo endotraqueal, sumado a importantes esfuerzos ventilatorios. Posteriormente aparece el típico edema agudo de pulmón, con un cuadro clínico muy florido.

En cuanto a prevención, cualquier medida que prevenga el laringoespasmo mejorará los resultados así como la colocación de una cánula de Mayo prevendrá la mordedura de la sonda traqueal.

El tratamiento del EAPPO es de sostén de la función respiratoria manteniendo al paciente ventilado y oxigenado, siendo característica la evolución hacia la mejoría en forma rápida.

Aunque es posible que estos casos existieran previamente pero no se diagnosticaran, queda planteada que su aparente incidencia aumentada podría vincularse al despertar "explosivo" en algunos casos o al aumento de consumo de cocaína en nuestra población.

Introducción

El edema agudo de pulmón postobstructivo (EAPPO) es una entidad conocida y descrita desde hace años ⁽¹⁻⁴⁾ cuya frecuencia estimada oscila en 0,1% ^(5,6).

En nuestro medio se han descrito algunos casos en los últimos tiempos por lo que consideramos oportuno, dado lo dramático e inesperado de la presentación de los mismos, describir algunos de ellos revisando su fisiopatología, prevención y tratamiento.

Caso 1

Hombre de 20 años, ASA 1, intervenido de urgencia para cierre de heridas de ambos ojos producto de un accidente automovilístico.

En la valoración preoperatoria, como único elemento a destacar es que el paciente estaba cursando un cuadro gripal de varios días de evolución. Dado que se trataba de una urgencia no diferible (ojo abierto), este hecho no modificó la oportunidad operatoria.

Se administró analgesia en el preoperatorio inmediato con fentanil 100 mg i/v. Se realizó anestesia general (AG) balanceada a predominio inhalatorio con inducción intravenosa y ventilación controlada.

Se precurarizó con succinilcolina, realizándose inducción con tiopental 500 mg e intubación orotraqueal (IOT) con succinilcolina 100 mg. Curarización de mantenimiento con atracurio 50 mg y mantenimiento con sevoflurane 1

MAC con O₂ 100%. La reposición total intraoperatoria fue de 800 ml de suero Ringer lactato.

El desarrollo del intraoperatorio fue totalmente normal, habiéndose realizado una decurarización con neostigmine 2,5 mg y atropina 1 mg.

Al finalizar el procedimiento de 90 minutos de duración, el paciente recuperó fuerzas rápidamente, mordiendo la sonda orotraqueal. Se logró extubar e instaló inmediatamente obstrucción respiratoria alta (ORA) que se trató inicialmente con O₂ 100% y ventilación a presión positiva bajo máscara.

Luego de unos minutos en que parecía resuelto el episodio se constató edema agudo de pulmón (EAP). Se realizó nuevamente hipnosis con tiopental 250 mg y se reintubó, comenzando con ventilación controlada manual con O₂ al 100% y presión positiva al final de la espiración (PEEP). Simultáneamente se administraron furosemide 40 mg e hidrocortisona 500 mg por vía intravenosa. Se trató de un cuadro clínico muy importante, con salida de abundante líquido asalmonado por el tubo orotraqueal, manteniendo hemodinamia estable (presión arterial de 120/80 mmHg) y una saturación arterial de hemoglobina (SatHbO₂) de 98%. Posteriormente se trasladó el paciente al Centro de Tratamiento Intensivo (CTI) para realizar valoración, estudio y tratamiento del EAP.

La valoración en el postoperatorio inmediato mostró:

- Ecocardiograma: fracción de eyección mayor de 60% sin otras alteraciones.
- Fibrobroncoscopía: Mucosa congestiva y sangrante con aspiración de material hematomucopurulento.

Las gasometrías arteriales se muestran en la [tabla 1](#).

Tabla 1. Caso 1. Gasometrías arteriales:

	<i>pH</i>	<i>PCO₂</i>	<i>BE</i>	<i>PO₂</i>
1) Ingreso al CTI. ARM con FiO ₂ 1	7,23	67,9	-1,8	293,6
2) 6 horas después del ingreso. ARM con FiO ₂ 0,6 y PEEP	7,45	37	2,1	234,6
3) 12 horas después. Tubo en T	7,41	38,9	0,6	155
4) 24 horas después. Tubo en T con CPAP	7,38	44,3	0,9	456

Se extubó dos días después con excelente evolución.

Caso 2

Escolar de 10 años, sexo masculino, de 30 kg de peso coordinado para operación de hipertrofia amigdalina y vegetaciones adenoideas (HAVA).

La inducción anestésica intravenosa se realizó con fentanil 2 µg/kg, tiopental 5 mg/kg y alcuronio 0,6 mg/kg. La intubación orotraperal (IOT) se realizó sin incidentes con una sonda número 6 con manguito insuflable. Se realizó mantenimiento con isoflurane 1 MAC (concentración alveolar mínima) siendo la reposición total de 500 ml de suero fisiológico en dos horas.

Al terminar la cirugía y presentar elementos espontáneos de decurarización, se revierte con neostigmina/atropina a dosis habituales (2,5 mg y 1 mg respectivamente).

Se intenta realizar "toilette" orofaríngeo y el paciente muerde la sonda traqueal impidiendo la ventilación por aproximadamente un minuto, cediendo luego. Comienza entonces a auscultarse en el circuito ruido de secreciones que se aspiran, presentándose con el aspecto de edema pulmonar. El cuadro se hace cada vez más intenso hasta barbotar por el extremo de la sonda. Se intenta vencer con ventilación a presión positiva y dado que el paciente presenta desaturación arterial, se traslada al centro de tratamiento intensivo (CTI). El cuadro cede en 24 horas, dándose el alta sin secuelas.

Caso 3

Hombre de 41 años, portador de una psoriasis de larga data tratada irregularmente con cremas con corticoides, sin otros antecedentes médicos ni quirúrgicos. Se coordina para ser operado de una apendicitis aguda. La paraclínica preoperatoria, incluyendo ECG y consulta con cardiólogo fue normal.

Se premedicó con fentanil 100 µg y se realizó inducción intravenosa con tiopental 400 mg y succinilcolina 125 mg, realizándose IOT. El mantenimiento fue inhalatorio con isoflurane en O₂ 100%. Se complementó la analgesia con fentanil 100 µg y ketoprofeno 200 mg i/v en dilución, no requiriendo otros relajantes musculares ya que no mostró elementos de decurarización. La duración de la intervención fue de 25 minutos aproximadamente con controles de PA, pulso, SatHbO₂ dentro de lo normal. Los valores de EtCO₂ oscilaron en 40 mmHg aproximadamente. En el despertar, el paciente recuperó las fuerzas bruscamente y mordió el tubo, lo que impidió la ventilación espontánea o controlada, desaturando rápidamente. Se decidió realizar hipnosis nuevamente con tiopental 100 mg y agente inhalatorio, constatándose inmediatamente EAP importante. El paciente recuperó la saturación de O₂, pero con PetCO₂ de 75 mmHg a pesar de la ventilación controlada.

Gasometría inicial (FiO₂ 1): pH 7,15; pO₂ 120; pCO₂ 75.

Gasometría a los 10 minutos (FiO₂ 1): pH 7,35; pO₂ 78; pCO₂ 34.

En ningún momento hubo alteraciones en el ECG. El paciente fue trasladado al CTI en coma farmacológico con ventilación controlada. Presentó un retroceso paulatino del cuadro clínico, mejorando las gasometrías que pasaron a ser normales a las 24 horas. A las 36 horas se extubó con excelentes gasometrías, siendo dado de alta a domicilio a los cinco días de operado.

Caso 4

Hombre de 27 años, sin antecedentes patológicos a destacar, con antecedentes de anestesia general en varias oportunidades, coordinado para retiro de clavos Ender en miembros inferiores.

Como premedicación se administró metoclopramida 10 mg y fentanil 100 µg i/v. Para la inducción se utilizó tiopental 375 mg i/v y atracurio 50 mg i/v. IOT con sonda n° 8 sin incidentes. Mantenimiento de la anestesia con isoflurane al 1,5%, O₂ 40% y óxido nitroso 60%. Se utilizó ventilación mecánica controlada con circuito circular, manteniendo monitorización con oxímetro de pulso, capnografía, ECG, presión arterial, oximetría de línea, volumen corriente y minuto, presión de vía aérea y concentración de agente anestésico. La cirugía transcurrió sin incidentes y al finalizar la misma el paciente mostró signos clínicos de decurarización. Se completó la reversión farmacológica de la relajación muscular luego de lo cual el paciente abre los ojos y se incorpora bruscamente en la mesa de operaciones. Se lo reposiciona en decúbito dorsal destacándose que éste realizó esfuerzos a glotis cerrada con obstrucción de la sonda al morder fuertemente la misma.

Se realizó extubación, constatándose disminución de la SatHbO₂, por lo que se procedió a la reintubación y ventilación a presión positiva con O₂ 100%. Se aspiró la sonda obteniéndose líquido compatible con EAP. Se realizan gasometrías arteriales, sedación y se instaló PEEP, manteniendo en todo momento estabilidad eléctrica y hemodinámica. Se traslada el paciente a CTI donde permanece en asistencia respiratoria y bajo sedación, con buena evolución posterior.

Comentarios

Los casos descritos son producto de comunicaciones personales, probablemente existiendo otros casos que no llegaron a nuestro conocimiento. El reporte de casos y su análisis es lo comúnmente encontrado en publicaciones internacionales, no pareciendo ser comunes las revisiones del tema ^(1,7).

Aunque hay factores todavía no bien explicados en la génesis de este fenómeno ⁽⁸⁾ el EAPPO es un edema pulmonar de causa hemodinámica por "distorsión" del equilibrio de presiones (ley de Starling) que mantiene el volumen plasmático en el compartimento intravascular pulmonar con pasaje del mismo a los alvéolos. Esta distorsión se inicia habitualmente con esfuerzos inspiratorios con obstrucción de la vía aérea alta (maniobra de Mueller) que pueden producir presiones negativas intraalveolares de hasta 100 cm de H₂O ⁽⁶⁾. Existe un aumento del retorno venoso a las cavidades cardíacas con hipoxia y liberación de sustancias vasoactivas como histamina, serotonina y kininas. Como resultado de la hipoxia, se instala una descarga simpática masiva con vasoconstricción, hipertensión pulmonar y sobrecarga cardíaca de ambas cavidades. La sobrecarga derecha puede producir insuficiencia tricuspídea o pulmonar o ambas de variable entidad ⁽⁵⁾ y desplazamiento del tabique cardíaco hacia la izquierda, disminuyendo la performance ventricular izquierda. Toda esta cadena de fenómenos multifactoriales produce una trasudación de líquido hacia el alvéolo ^(9,10).

Están también descritos los fenómenos hemorrágicos con hemorragia alveolar por rotura capilar o hemoptisis o ambas por rotura de vasos bronquiales ^(5,6,11-14).

En esta situación la fisiopatología del EAP sería combinada, hemodinámica y lesional ya que habría rotura de la membrana alvéolo capilar. Cualquiera sea el origen de la sangre, ésta agrava la insuficiencia respiratoria y prolonga el tratamiento.

En algunos aspectos la base fisiopatológica del EAPPO, parece ser común al EAP producido por otras causas ⁽⁷⁾: exposición a altitudes extremas, reexpansión del pulmón crónicamente colapsado, administración de alfa 2 agonistas ⁽¹⁰⁾ o de protamina, ahorcamiento, algunos procedimientos neuroquirúrgicos y transección de la médula espinal.

Diagnóstico

La presentación clínica es habitualmente bastante característica ya que, como en los casos descritos aquí, en el despertar existe noción de obstrucción respiratoria alta (ORA) estimándose que hasta 11% de los pacientes que presentan ORA que requiere intervención activa podría desarrollar algún grado de EAPPO ⁽¹⁾.

A la ORA se suman importantes esfuerzos ventilatorios con gran esfuerzo muscular ⁽⁹⁾, siendo este último lo que explica que el cuadro se presenta habitualmente en pacientes jóvenes, generalmente hombres, con buena masa muscular y sin curarización residual.

Dicha noción de ORA al inicio de la cadena de fenómenos aleja o descarta otras causas más comunes de EAP postoperatorio inmediato, como por ejemplo el embolismo cruórico, graso o gaseoso, el EAP cardiogénico, el alérgico y el derivado de la aspiración de contenido digestivo. Esta última causa, cuando medió una extubación y reintubación en el medio de una ORA o ya cursando un EAP, puede no ser fácil de descartar aunque sea como fenómeno concomitante (casos 1 y 4).

La ORA habitual se da comúnmente vinculada a laringospasmo más o menos importante o también a mordedura del tubo endotraqueal, como en nuestros casos e incluso de la máscara laríngea ⁽¹⁵⁾. También hay reportes anecdóticos vinculados a ORA en un paciente portador de apnea del sueño ⁽¹¹⁾, cuando hay anomalías nasofaríngeas ⁽¹⁶⁾, en el postoperatorio de cirugía otorrinolaringológica ⁽¹⁾, en parálisis de cuerdas vocales ⁽¹⁷⁾, después hipo repetido e intenso durante inducción inhalatoria ⁽¹⁸⁾, en alteraciones anatómicas de la tráquea ⁽¹⁹⁾, en dificultades para retomar la ventilación bucal ⁽²⁰⁾ y se ha descrito un EAP post aspiraciones traqueales con presión negativa intensa ⁽²¹⁾. Aunque éste no es un EAPPO, lo citamos aquí porque la fisiopatología es similar y es una maniobra del quehacer anestesiológico. Por otra parte cuando se instala el EAPPO esta maniobra podría agravar la situación.

En niños, población especialmente de riesgo de esta complicación, se le ha descrito postintubación de ORA por epiglotitis y croup ⁽²²⁾.

Posteriormente aparece el típico EAP con un cuadro clínico muy florido, con abundante expectoración mucosa o asalmonada de comienzo brusco y rápida evolución. El comienzo es inmediato en minutos aunque hay descripciones de comienzo diferido ^(23,24). Infrecuentemente si hay hemorragia alveolar se observa hemoptisis.

En cuanto a las imágenes radiológicas sólo encontramos una publicación ⁽²⁵⁾ con ocho pacientes estudiados, en los que había imágenes compatibles de edema alveolar e intersticial, en un caso era unilateral y en el resto con

distribución central. La relación cardiorácica era normal. Sullivan ⁽²⁶⁾ describió también un EAPPO unilateral en un paciente colocado en decúbito lateral. Las imágenes habitualmente descritas son bilaterales y parecen ser inespecíficas para realizar diagnóstico positivo de la entidad.

La tomografía axial computarizada de tórax muestra una distribución central y de zonas no dependientes, la que ha sido planteada como característica y con cierto valor diagnóstico ⁽⁶⁾.

La relación entre la concentración proteica del líquido de edema y la del plasma es característica, siendo generalmente inferior a 0,65 en caso de edema hidrostático como el EAPPO. Una relación mayor de 0,75 se ve en edemas pulmonares por permeabilidad aumentada ^(27,28). Con todo, una relación alta puede no servir para descartar el diagnóstico ya que por lo menos hay un caso descrito con relación mayor a 0,90 ⁽¹⁷⁾. Es lógico además pensar que, de existir rotura de la membrana alvéolo capilar con sangrado, la relación va a ser alta.

Solo hemos encontrado un trabajo en el que se describen los hallazgos de la fibroscopía bronquial, con puntos hemorrágicos en tráquea y bronquios fuentes ⁽¹²⁾. Pensamos que esta descripción es de interés ya que podría inducir al diagnóstico presuntivo de aspiración de contenido ácido. De hecho en el caso 1 la coexistencia de un cuadro gripal con una mucosa muy congestiva hizo dudar del diagnóstico y prolongó la ARM. En dicho paciente además no se pudo descartar que el cuadro virósico no solamente haya dificultado el diagnóstico, sino que también haya favorecido la instalación del EAPPO.

La ecocardiografía cardíaca es habitualmente normal pero su uso debe ser rutina ya que en algunos casos se han encontrado alteraciones subclínicas desconocidas previamente ⁽¹⁾.

Prevención y tratamiento

Desde el momento en que el laringoespasma es una de las causas desencadenantes más comunes, cualquier medida que lo prevenga mejorará los resultados. Entre ellas solo recordaremos la adecuada profundidad anestésica antes de la manipulación de la laringe, extubación del paciente en buen plano o despierto, aspiración de secreciones antes y después de la extubación, etcétera. Una revisión del tema ha aparecido recientemente en esta revista ⁽²⁹⁾.

Para la prevención de la mordedura de la sonda traqueal es altamente recomendable la costumbre de agregar sistemáticamente, luego de realizar la intubación, una cánula de Mayo. La misma bloqueará la eventual mordedura de la sonda siendo en nuestra opinión la mejor y más sencilla maniobra preventiva de la complicación.

Dentro de la prevención la lógica además indica que, en caso de producirse ORA, cualquier afección que aumente el riesgo de EAP (insuficiencia cardíaca, sepsis, virosis respiratoria) favorecería también la aparición de EAPPO. Dentro de lo posible el tratamiento previo y mejoría de estas afecciones son buenas medidas preventivas.

El tratamiento del EAPPO es de sostén de la función respiratoria manteniendo al paciente ventilado y oxigenado. Generalmente es necesaria la ARM con PEEP durante unas 24 horas.

La evolución hacia la mejoría es rápida, lo que por otra parte es bastante característico de los EAP de causa hemodinámica. Descartada la disfunción miocárdica, el uso de diuréticos como se describió en el caso 1 no está indicado, así como tampoco es de utilidad la administración de corticoides. El pronóstico pues es bueno y la afección no deja secuelas ni tendría por qué repetirse en futuras anestесias.

Luego de producida una ORA sin EAPPO es altamente recomendable vigilar al paciente por algunas horas ya que el cuadro puede comenzar luego de un intervalo libre de síntomas. Creemos además que de haberse presentado una ORA medianamente importante en un paciente ambulatorio éste debería cambiar su categoría y permanecer internado por algunas horas.

El EAPPO es una afección que clínicamente aparece o ¿aumenta su frecuencia ahora?

Esta es una de las interrogantes que se nos ha planteado con mayor insistencia y cuyo comentario nos obliga a entrar en el terreno de las hipótesis.

Lo primero a pensar es de que estos cuadros existían anteriormente y eran etiquetados como EAP de causa cardiogénica o menos frecuentemente como sépticos o alérgicos. Sin poder descartar esta hipótesis tenemos la impresión de que en nuestro medio este tipo de cuadros se ven actualmente con una frecuencia inesperada.

La segunda hipótesis, que no descarta la anterior, es que actualmente estamos utilizando agentes anestésicos y relajantes musculares de acción muy breve que producen un paciente muy reactivo y totalmente decurarizado al

final de la operación (despertar "explosivo"). Esto podría estar en la base de los casos vinculados a mordedura de la sonda traqueal. Es interesante que en la época donde se trabajaba sin relajantes musculares el uso de una cánula de Mayo para evitar dicha situación era rutina*. Sin embargo no explicarían aquellos iniciados por laringospasmo.

La tercera hipótesis, que tampoco descarta ninguna de las anteriores, es de que existe cierta población de riesgo entre nuestros pacientes la que no podemos despistar previo al acto anestésico. Esta sería una en la que el equilibrio de las presiones intrapulmonares está en un supuesto límite pero no se manifiesta clínicamente. Esto explicaría el por qué algunos pacientes desarrollan un EAP luego del accidente y otros no. Todos hemos tenido laringospasmo o mordedura de la sonda u otra causa de ORA a veces importante, sin consecuencias.

Esta tercera hipótesis ¿podrá estar vinculada al uso crónico o agudo de cocaína?

La aproximación al tema es compleja ya que no es lo mismo el consumidor crónico que la intoxicación aguda o el consumidor ocasional. La vía de administración (intravenosa, inhalatoria directa o fumada como "crack") puede también cambiar la posibilidad de daño pulmonar. Agreguemos por último que la realidad del "consumidor callejero", por dosis y por contaminación de la droga, puede no ser comparable a la del estudio en animales o voluntarios en un laboratorio⁽³⁰⁾. Esto alcanza para dar una idea de este universo generalmente ocultado por el paciente, cuyo análisis excede el alcance de nuestra investigación. Recordemos sin embargo que el consumo de dicha droga se expande cada vez más en nuestro medio.

La intoxicación aguda con cocaína puede producir descarga catecolamínica e hipertensión pulmonar con falla ventricular izquierda y EAP⁽³¹⁾. Los efectos pulmonares de la intoxicación aguda son sin embargo más controvertidos^(30,32).

En cuanto a las consecuencias del uso crónico de cocaína sin intoxicación aguda (especialmente vinculada al "crack") se ha descrito hipertensión pulmonar⁽³³⁾ y cambios anatómicos patológicos con hipertrofia en la capa media de la arteria pulmonar⁽³⁴⁾. Esto se suma a las alteraciones en la difusión pulmonar que se han adjudicado a lesión de la membrana alvéolo capilar, con edema pulmonar y hemorragia alveolar difusa^(35,36). Toda esta cadena de fenómenos aumenta la permeabilidad alveolar y puede producir también, como el EAPPO, hemorragia y edema pulmonar.

Quizás esa población de riesgo para la instalación del EAPPO sea el consumidor crónico de cocaína con intoxicación aguda o no. Obviamente no podemos contestar dichas interrogantes pero como conducta práctica sugerimos interrogar de rutina el consumo de drogas notificando al paciente del riesgo de ocultar la información. En caso de EAP, haya habido o no una ORA clínicamente ostensible, pedir dosificación en orina recordando que un resultado negativo no descarta la influencia eventual del consumo crónico⁽³⁷⁾.

Como corolario de estos comentarios mencionaremos que en la búsqueda de casos de EAPPO, encontramos dos casos de EAP postoperatorios inmediatos en pacientes jóvenes y sanos sin evidencia de ORA. A estos se suman varios descritos como EAP de causa desconocida en la encuesta de incidentes críticos de la Sociedad de Anestesiología del Uruguay del año 2000 (datos no publicados aún). ¿Estaban estos pacientes en el límite de la hemodinamia pulmonar y una obstrucción mínima desapercibida clínicamente provocó el EAP?

Todo ello nos sugiere que queda mucho por explorar en este tema, siendo quizás el EAPPO sólo uno de los aspectos del problema.

Bibliografía

1. **Goldenberg JD, Portugal LG, Wenig BL, Weingarten RT.** Negative-pressure pulmonary edema in the otolaryngology patient. Review. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 117 (1): 62-6.
2. **Newton-John H.** Pulmonary edema in upper airway obstruction. *Lancet* 1977; 2: 510.
3. **Oswalt CE, Gates GA, Holmstrom FMG.** Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA* 1977; 238: 1833-5.
4. **Travis KW, Todres ID, Shannon DC.** Pulmonary edema associated with croup and epiglottitis. *Pediatrics* 1977; 59: 695-8.
5. **Dolinsky S, Mac Gregor DA, Scuderi PE.** Pulmonary hemorrhage associated with negative-pressure

pulmonary edema. *Anesthesiology* 2000; 93: 888-90.

6. **Broccard AF, Liaudet L, Aubert JD, Schnyder P, Schaller MD.** Negative pressure post-tracheal extubation alveolar hemorrhage. *Anesth Analg* 2001; 92: 273-5.
7. **Timby J, Reed C, Zeilender S, Glauser FL.** Mechanical causes of pulmonary edema. *Chest* 1990; 98: 973-9.
8. **Yemen TA.** How much do we really know about postobstructive pulmonary oedema? Editorial. *Paediatr Anaesth* 2000; 10: 459-61.
9. **Brandom BW.** Pulmonary edema after airway obstruction. *Int. Anesthesiol Clin* 1997; 35: 75-84.
10. **Spiekermann BF, Reikersdorfer CC, Yemen TA, Danner J.** Unexplained transient postoperative myocardial dysfunction in a previously healthy child. *Anesth Analg* 1996; 82: 419-20.
11. **Schwartz DR, Maroo A, Malhotra A, Kesselman H.** Negative pressure pulmonary hemorrhage. *Chest* 1999; 115: 1194-7.
12. **Koch SM, Abramson DC, Ford M, Peterson D, Katz J.** Bronchoscopic findings in postobstructive pulmonary oedema. *Can J Anaesth* 1996; 43: 73-6.
13. **Bhavani-Shankar K, Hart NS, Mushlin PS.** Negative pressure induced airway and pulmonary injury. *Can J Anaesth* 1997; 44: 78-81.
14. **McConkey P.** Airway bleeding in negative-pressure pulmonary edema. *Anesthesiology* 2001; 95: 272-3.
15. **Devys JM, Balleau C, Jayr C, Bourgain JL.** Biting the laryngeal mask: an unusual cause of negative pressure pulmonary edema. *Can J Anesth* 2000; 47: 176-8.
16. **Lorch DG, Sahn SA.** Postextubation pulmonary oedema following anesthesia induced by upper airway obstruction: are certain patients at increased risk? *Chest* 1986; 90: 802-5.
17. **Dohi S, Okubo N, Kondo Y.** Pulmonary oedema after airway obstruction due to bilateral vocal cord paralysis. *Can J Anaesth* 1991; 38: 492-5.
18. **Stuth E, Stucke A, Berens R.** Negative-pressure pulmonary edema in a child with hiccups during induction. *Anesthesiology* 2000; 93 (1): 282-4.
19. **Jacka MJ, Persaud SS.** Negative-pressure Pulmonary Edema Associated with Saber-sheath Trachea. *Anesthesiology* 1999; 90: 1209-11.
20. **Furuhashi-Yonaha A, Dohi S, Oshima T, Ueda N.** Acute Pulmonary Edema Caused by Impaired Switching from Nasal to Oral Breathing in the Emergence from Anesthesia. *Anesthesiology* 2000; 92 (4): 1209.
21. **Pang WW, Chang D, Lin C, Huang M.** Negative pressure pulmonary oedema induced by direct suctioning of endotracheal tube adapter. Clinical Report. *Can J Anaesth* 1998; 45 (8): 785-8.
22. **Herrick IA, Mahendran B, Penny FJ.** Postobstructive pulmonary edema following Anesthesia. *J Clin Anesth* 1990; 2: 116-20.
23. **Glasser SA, Siler JN.** Delayed onset of laryngospasm-induced pulmonary edema in an adult outpatient. *Anesthesiology* 1985; 62: 370-1.
24. **Vélez Méndez MA, González VM, Domínguez B.** Edema pulmonar agudo post obstructivo secundario a laringoespasmio. Reporte de un caso. *Rev Mex Anest* 1998; 21: 70-2.
25. **Cascade PN, Alexander GD, Mackie DS.** Negative-pressure pulmonary edema after endotracheal intubation. *Radiology* 1993; 186: 671-5.
26. **Sullivan M.** Unilateral negative pressure pulmonary edema during anesthesia with a laryngeal mask airway. *Can J Anaesth* 1999; 46 (11): 1053-6.
27. **Fein A, Grosman RF, Jones JG.** The value of edema fluid protein measurement in patients with pulmonary

edema. Am J Med 1979; 67: 32-8.

28. **Devys JM, Cadi P, Nivoche Y.** Protein concentration in pulmonary oedema fluid for negative pressure pulmonary oedema in children. *Pediatr Anaesth* 2000; 10: 557-8.

29. **Lejbusiewicz G.** Laringospasmo y Anestesia. *Anest Analg Reanim* 2000; 16 (2): 65-75.

30. **Bernards CM.** Marijuana and Cocaine: their impact on Anesthetic physiology and pharmacology. *Adv Anesth* 2000; 17: 173-208.

31. **Murphy JL.** Hypertension and pulmonary oedema associated with Ketamine administration in a patient with a history of substance abuse. *Can J Anaesth* 1993; 40 (2): 160-9.

32. **Tashkin DP, Kleerup EC, Hoh CK, Kwang-Jin K, Webber M, Gil E.** Effects of "Crack" Cocaine on pulmonary alveolar permeability. *Chest* 1997; 112 (2): 327-35.

33. **Yakel DL Jr, Eisenberg MJ.** Pulmonary artery hypertension in chronic intravenous cocaine users. *Am Heart J* 1995; 130: 398-9.

34. **Haim DY, Lippman ML, Goldberg SK, Walkenstein MD.** The pulmonary complications of crack cocaine: a comprehensive review. *Chest* 1995; 107: 233-40.

35. **Kline JN, Hirasuna JD.** Pulmonary edema after freebase cocaine smoking-not due to an adulterant. *Chest* 1990; 97: 1009-10.

36. **Forrester JM, Steele AW, Waldron JA, Parsons PE.** Crack lung: an acute pulmonary syndrome with a spectrum of clinical and histopathological findings. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 462-67.

37. **Bird DJ, Markey JR.** Massive pulmonary edema in a habitual crack cocaine smoker not chemically positive for cocaine at the time of surgery. *Anesth Analg* 1997; 84: 1157-9.

Correspondencia: Dr. Gonzalo Barreiro. Verdi 4132/701.CP 11400. Montevideo, Uruguay. E-mail: gbe@comercialnet.com.uy
