



REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

Publicação Oficial da Sociedade Brasileira de Anestesiologia
www.sba.com.br



INFORMAÇÃO CLÍNICA

Edema pulmonar por pressão negativa: relato de casos e revisão da literatura



Luisa Almeida Rodrigues Silva^a, Alexandre Almeida Guedes^{a,b},
Marcello Fonseca Salgado Filho^{c,d,e}, Leandro Fellet Miranda Chaves^{a,f,g}
e Fernando de Paiva Araújo^{id a,h,i,*}

^a Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), CET-SBA do Hospital Universitário, Juiz de Fora, MG, Brasil

^b Faculdade de Medicina de Barbacena, Barbacena, MG, Brasil

^c Coordenador do Curso de Ecocardiografia Transesofágica Intraoperatória da Sociedade Brasileira Anestesiologia (ETTI/SBA), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

^d Santa Casa de Juiz de Fora, Residência de Anestesiologia, Juiz de Fora, MG, Brasil

^e Universidade Presidente Antônio Carlos, Juiz de Fora, MG, Brasil

^f Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), Faculdade de Medicina, Juiz de Fora, MG, Brasil

^g Hospital Albert Sabin, Juiz de Fora, MG, Brasil

^h Universidade Federal Fluminense (UFF), Niterói, RJ, Brasil

ⁱ Hospital e Maternidade Monte Sinai em Juiz de Fora, Juiz de Fora, MG, Brasil

Recebido em 5 de junho de 2018; aceito em 5 de novembro de 2018

Disponível na Internet em 24 de dezembro de 2018

PALAVRAS-CHAVE

Edema pulmonar;
Edema pulmonar por
pressão negativa;
Pressão negativa;
Anestesia geral;
Obstrução de vias
aéreas

Resumo

Justificativa e objetivos: O edema pulmonar por pressão negativa ocorre por aumento da pressão negativa intratorácica após inspiração contra via aérea superior obstruída. A pressão gerada é transmitida aos capilares pulmonares e supera a pressão de equilíbrio hidrostático, o que causa extravasamento de líquido para o parênquima pulmonar e alvéolos. Em anestesiologia, situações comuns como laringoespasmó e obstrução de via aérea superior podem desencadear essa complicação, que apresenta considerável morbidade e exige diagnóstico e propedêutica imediatos. A desobstrução das vias aéreas superiores, ventilação não invasiva com pressão positiva, oxigênio suplementar e, se necessário reintubação com ventilação mecânica são a base da terapia. **Relato de caso:** Caso 1: Masculino, 52 anos, submetido a apendicectomia sob anestesia geral com intubação orotraqueal, uso de bloqueador neuromuscular adespolarizante, revertido com anticolinesterásico; apresentou laringoespasmó após extubação, seguido de edema pulmonar. Caso 2: Feminino, 23 anos, submetida a mamoplastia redutora sob anestesia geral com intubação orotraqueal, bloqueador neuromuscular adespolarizante revertido com anticolinesterásico, apresentou inspiração contra glote fechada após extubação, tratada com ventilação não invasiva com pressão positiva; após uma hora apresentou edema pulmonar. Caso 3: Masculino, 44 anos, submetido a ureterolitotripsia sob anestesia geral, sem bloqueador neuromuscular, apresentou laringoespasmó após retirada de máscara laringea e evoluiu com edema pulmonar. Caso 4: Masculino, sete anos, submetido a redução cruenta de fratura sob anestesia geral com

* Autor para correspondência.

E-mail: fernandopaivaaraujo@gmail.com (F.P. Araújo).

intubação orotraqueal, uso de bloqueador neuromuscular adespolarizante; apresentou laringoespasma revertido com ventilação não invasiva com pressão positiva após extubação, seguido de edema pulmonar.

Conclusões: O anestesiologista deve evitar que o paciente faça inspiração forçada contra glote fechada, além de ser capaz de reconhecer e tratar os casos de edema pulmonar por pressão negativa.

© 2018 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

KEYWORDS

Pulmonary edema;
Negative pressure
pulmonary edema;
Negative pressure;
General anesthesia;
Airway obstruction

Negative pressure pulmonary edema: report of case series and review of the literature

Abstract

Background and objectives: Negative pressure pulmonary edema occurs by increased intrathoracic negative pressure following inspiration against obstructed upper airway. The pressure generated is transmitted to the pulmonary capillaries and exceeds the pressure of hydrostatic equilibrium, causing fluid extravasation into the pulmonary parenchyma and alveoli. In anesthesiology, common situations such as laryngospasm and upper airway obstruction can trigger this complication, which presents considerable morbidity and requires immediate diagnosis and prophylaxis. Upper airway patency, noninvasive ventilation with positive pressure, supplemental oxygen and, if necessary, reintubation with mechanical ventilation are the basis of therapy.

Case report: Case 1: Male, 52 years old, undergoing appendectomy under general anesthesia with orotracheal intubation, non-depolarizing neuromuscular blocker, reversed with anticholinesterase, presented with laryngospasm after extubation, followed by pulmonary edema. Case 2: Female, 23 years old, undergoing breast reduction under general anesthesia with orotracheal intubation, non-depolarizing neuromuscular blocker, reversed with anticholinesterase, presented with inspiration against closed glottis after extubation, was treated with non-invasive ventilation with positive pressure; after 1 hour, she had pulmonary edema. Case 3: Male, 44 years old, undergoing ureterolithotripsy under general anesthesia, without neuromuscular blocker, presented with laryngospasm after laryngeal mask removal evolving with pulmonary edema. Case 4: Male, 7 years old, undergoing crude fracture reduction under general anesthesia with orotracheal intubation, non-depolarizing neuromuscular blocker, presented with laryngospasm reversed with non-invasive ventilation with positive pressure after extubation, followed by pulmonary edema.

Conclusions: The anesthesiologists should prevent the patient from perform a forced inspiration against closed glottis, in addition to being able to recognize and treat cases of negative pressure pulmonary edema.

© 2018 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Published by Elsevier Editora Ltda. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introdução

O Edema Pulmonar por Pressão Negativa (EPPN) é passível de ocorrer em pacientes que fazem inspiração forçada contra Via Aérea Superior (VAS) obstruída,¹ o que determina pressões intratorácicas muito negativas, provoca extravasamento de líquido para o interstício,² edema pulmonar e hipoxemia.¹ A presente revisão visa a expor quatro casos de EPPN ocorridos durante a prática anestésica.

Relato de caso

Caso 1

Paciente masculino, 52 anos, admitido com suspeita de apendicite aguda não complicada. Na Avaliação

Pré-Anestésica (APA): anamnese e exames físicos sem relatos dignos de nota e exames complementares normais e adequados ao caso. Em jejum adequado. Classificado no estado físico P1-E. Na sala cirúrgica, venóclise e monitoração com pressão arterial não invasiva automática, oximetria de pulso, cardioscopia contínua na derivação CM5, parâmetros derivados do eletroencefalograma, análise de gases anestésicos e capnografia-capnometria após intubação traqueal. Foram administrados por via venosa metoclopramida (20 mg), clonidina (90 mcg), cetoprofeno (100 mg), dexametasona (10 mg) e ceftriaxona (1 g). Feita a punção peridural em T12-L1 com agulha de Tuhoy 16G e administração peridural de bupivacaína 0,25% (50 mg) associada a morfina (2 mg). Indução venosa, a seguir, com dextrocetamina (50 mg), propofol (200 mg) e cisatracúrio (10 mg). Feita intubação traqueal sem intercorrências e a anestesia foi mantida com

oxigênio, ar medicinal e sevoflurano, em sistema circular com reabsorvedor de gás carbônico e ventilação mecânica volume-controlada com parâmetros protetores. Cirurgia transcorreu dentro da normalidade. No fim, o paciente teve o bloqueio neuromuscular revertido com neostigmina (2 mg) associada à atropina (1 mg). Reposição volêmica com ringer-lactato aquecido (2500 mL). Estava responsivo ao comando verbal e em ventilação espontânea adequada e foi extubado. Evoluiu com laringoespasma, foi colocada máscara facial com oxigênio a 100% e pressão positiva manual. O paciente respirou contra a glote fechada por cerca de um minuto, até que a via aérea tornou-se pérvia novamente. Não houve queda na oximetria até então, mas ocorreu súbita queda (menor valor 69%), a despeito da oferta de oxigênio puro sob máscara facial. Apresentou tosse produtiva, com eliminação de secreção róseo-espumosa pela boca. Ausculta pulmonar revelou estertores difusos e o paciente foi colocado em céfalo-ativo, mantida máscara facial com oxigênio puro, a reintubação foi cogitada. Contudo, a pressão arterial manteve seus valores normais e começou a ocorrer melhora progressiva do quadro. Em 90 minutos, a oximetria atingiu 92% somente com ar ambiente. O paciente foi então levado à sala de recuperação pós-anestésica e recebeu alta para o leito com 10 pontos na Escala de Aldrette modificada. Radiografia de tórax pós-SRPA normal. Alta hospitalar no segundo dia de pós-operatório.

Caso 2

Paciente feminina, 23 anos, admitida para mamoplastia redutora por hipertrofia mamária Grau III, em regime ambulatorial. APA: anamnese e exames físicos sem relatos dignos de nota e exames complementares adequados ao caso e normais. Em jejum adequado. Classificado no estado físico P1. Na sala cirúrgica, venóclise e monitoração com cardioscopia contínua na derivação DII e V5, capnografia-capnometria e pressão artéria não invasiva automática, por oscilometria. Após desnitrogenação, indução venosa com midazolam (2,5 mg), fentanil (250 mcg), propofol (200 mg) e rocurônio (37,5 mg). Intubação traqueal sem intercorrências e anestesia mantida com O₂ + isoflurano, em sistema circular com reabsorvedor de gás carbônico e ventilação mecânica volume-controlada com parâmetros protetores. No perioperatório, administramos dipirone (2,5 g EV lento), dexametasona (10 mg EV lento), tenoxicam (4 mg EV lento) e heparina *standard* (5 mil UI sc). A cirurgia transcorreu dentro da normalidade, com duração de 2,5 horas. No fim, paciente recebeu neostigmina (2 mg EV lento) associada à atropina (1 mg EV lento), foi extubada a seguir, quando apresentou leve obstrução das vias aéreas superiores, respirou contra a glote fechada por cerca de 120 segundos. Foi colocada cânula orofaríngea e O₂ por máscara facial e pressão positiva por aproximadamente quatro minutos. Quando já totalmente desperta, foi levada à SRPA, apenas com suplementação de O₂ por cateter nasal. Após 40 minutos nesse setor, recebeu alta para o leito com 10 pontos na Escala de Aldrette modificada. Recebeu até então 2.000 mL de ringer-lactato aquecido. Cerca de uma hora após alta da SRPA, já no leito, a paciente queixou-se de náusea e 30 minutos após evoluiu com dispneia progressiva, taquipneia, agitação psicomotora, cianose periférica, eliminação

de secreção róseo-espumosa pela boca e roncospasmos e estertores à ausculta. Foi medicada pelo clínico que a atendeu com O₂ por máscara de Hudson, céfalo-ativo, hidrocortisona (1,5 g EV) e furosemida (40 mg EV), foi levada de novo à SRPA para monitoração e suporte. Manteve estabilidade hemodinâmica e gradualmente recuperou a estabilidade respiratória. Recebeu sondagem vesical de demora e mais 2.000 mL de ringer lactato. Após mais três horas na SRPA, a paciente atingiu e manteve 10 pontos na Escala de Aldrette modificada e recebeu alta para o leito. Alta hospitalar sem ocorrências no dia seguinte e seguimento pós-operatório sem queixas.

Caso 3

Paciente masculino, 44 anos, admitido para nefrolitotripsia a laser sob anestesia geral balanceada. Na APA: hipertensão mal controlada, em uso por Via Oral (VO) de candesartana (16 mg 12/12 horas), nebivolol (5 mg.dia⁻¹) e hidroclorotiazida (25 mg.dia⁻¹). Exames complementares adequados ao caso e normais. Classificado no estado físico P3 e em jejum adequado. Na sala cirúrgica, venóclise e monitoração com oximetria de pulso, cardioscopia em derivações DII e V5, capnografia-capnometria e pressão artéria não invasiva automática. Feita indução venosa com fentanil (250 mcg), propofol (200 mg), passagem de máscara laríngea sem intercorrências e anestesia mantida em sistema circular com reabsorvedor de gás carbônico e ventilação mecânica volume-controlada com parâmetros protetores (sevoflurano e O₂). Não foi administrado bloqueador neuromuscular. No fim do procedimento foi retirada a máscara laríngea e o paciente apresentou obstrução respiratória em vias aéreas superiores. Apresentava-se hipertenso e cerca de 20 minutos após a retirada da ML desenvolveu edema agudo de pressão negativa, com tosse produtiva e eliminação de secreção róseo-espumosa pela boca. Foi tratado com ventilação não invasiva, colocado em posição sentada e oferta de O₂ 100% sob máscara. Recebeu furosemida (40 mg) EV, captopril (25 mg) VO, foi levado à unidade de terapia intensiva para a continuação dos cuidados. Alta hospitalar após 24 h.

Caso 4

Paciente masculino, sete anos de idade, admitido para redução cruenta de fratura supracondiliana de úmero sob anestesia geral com IOT. Classificado no estado físico ASA P1. APA: sem antecedentes de comorbidades ou alergias, sem história de infecção de vias aéreas superiores nas quatro semanas anteriores ao procedimento e em jejum adequado. Na sala cirúrgica, monitoração com cardioscopia em derivações DII e V5, oximetria de pulso, capnografia-capnometria e pressão artéria não invasiva automática. Feita indução inalatória (sevoflurano e O₂), seguida de venóclise e administração venosa de fentanil (80 mcg) e cisatracurio (3 mg). Feita a intubação orotraqueal sem intercorrências e manutenção da anestesia com O₂ e sevoflurano, em sistema circular com reabsorvedor de gás carbônico e ventilação mecânica com parâmetros adequados. No fim do procedimento, o bloqueio neuromuscular foi revertido com neostigmina (500 mcg) e atropina (250 mcg) e feita extubação. A seguir, o paciente apresentou episódio de laringoespasma, revertido com ventilação com pressão positiva

sob máscara fácil. Cerca de cinco minutos após a reversão do laringoespasma, a criança iniciou agitação psicomotora, tosse produtiva e eliminação de secreção róseo-espumosa pela boca. Foi prontamente intubada e mantida sedada e em ventilação mecânica por aproximadamente duas horas, quando foi extubada. Alta hospitalar após 48 horas.

Discussão

O EPPN é uma das formas clínicas de edema pulmonar não cardiogênico¹ e pode ser classificado em dois tipos.³ Tipo I ocorre quando o paciente, geralmente adulto, após inspiração contra glote fechada, gera pressão intratorácica mais negativa e essa negatividade é transmitida aos capilares pulmonares e causa desequilíbrio das forças hidrostáticas, leva ao extravasamento capilar. Já o Tipo II é comum em crianças que têm obstruções crônicas de VAS e desenvolvem ao longo do tempo pressões intratorácicas mais positivas pela criação de pressões positivas no fim da expiração. Assim, a remoção aguda da obstrução torna a pressão intratorácica subitamente menor e essa negatividade é transmitida aos capilares pulmonares, acarreta o extravasamento de líquido para o interstício.³

A incidência de EPPN varia de 0,1% a 11%.¹ Após laringoespasma, a incidência de EPPN chega a 3%. A incidência é maior em homens (80%) e nos estados físicos ASA PI e PII (73%). Isso possivelmente se deve ao fato de que os mais hígidos são capazes de gerar pressões intratorácicas mais negativas.¹ As causas mais comuns de EPPN Tipo I são infecções e tumores de VAS, laringoespasma, mordida do tubo endotraqueal, epiglote e aspiração de corpo estranho.¹ O EPPN Tipo II pode ocorrer após amigdalectomia e adenoidectomia, cirurgia de tumor de VAS, atresia das coanas e correção de úvula aumentada. E, de uma forma geral, procedimentos na orofaringe têm risco aumentado de EPPN.³

É importante considerar o bloqueio neuromuscular residual como causa do EPPN quando são usados bloqueadores neuromusculares adespolarizantes, uma vez que a recuperação diafragmática ocorre antes da musculatura faríngea. Logo, o paciente pode apresentar obstrução de VAS por queda de língua e fazer um esforço inspiratório diafragmático, o que favorece o mecanismo fisiopatológico do EPPN.⁴

A fisiopatologia do EPPN relaciona-se à geração de pressões intratorácicas mais negativas, quando o paciente faz inspiração forçada contra glote obstruída, (manobra de Müller modificada)¹ ou quando pressões intratorácicas cronicamente positivas tornam-se agudamente menores.⁵ Durante uma inspiração forçada contra a glote fechada, por exemplo, um adulto é capaz de gerar pressões entre -50 e -100 cm H₂O (respiração normal: -4 a -7 cm H₂O).³ A equação de Starling demonstra os fatores que determinam a formação de edema:

$$Q = K [(P_{mv} - P_i) - \sigma (\pi_{mv} - \pi_i)]$$

Q, Fluxo entre membranas capilares; K, Coeficiente de permeabilidade entre as membranas; P_{mv}, Pressão hidrostática de membrana capilar; P_i, Pressão hidrostática do interstício alveolar; σ , Coeficiente de reflexão (capacidade

de as membranas impedirem a passagem de proteínas); π_{mv} , Pressão osmótica das proteínas microvasculares; π_i , Pressão osmótica das proteínas intersticiais.

Normalmente, com o equilíbrio das pressões hidrostáticas, é mínimo o fluxo de fluido dos capilares para o interstício pulmonar, onde será reabsorvido pelos vasos linfáticos.² Quando a taxa de formação de fluido intersticial é maior do que a capacidade de reabsorção, forma-se o edema, clinicamente manifesto pela expectoração de secreção rósea e infiltrado alveolar na radiografia de tórax.²

A análise laboratorial da secreção pulmonar permite obter informações importantes. Primeiramente, mede-se a taxa proteica do fluido pulmonar e divide-se o valor pela taxa proteica plasmática. Valores inferiores a 0,65 sugerem mecanismos hidrostáticos (com menor concentração proteica) como ocorre no EPPN. Valores maiores indicam aumento de permeabilidade das membranas capilares (com maior concentração proteica), como ocorre na síndrome de angústia respiratória do adulto. Já a análise seriada permite quantificar a taxa de depuração das proteínas intersticiais. No EPPN, ela varia de 14% a 17% por hora e na SARA é de cerca de 6% por hora. Isso reforça a hipótese fisiopatológica de que o edema ocorra por variações de pressões intratorácicas, em detrimento de lesão capilar pulmonar.²

As pressões negativas pleurais são também transmitidas ao coração e, consequentemente, causam distensão cavitária, aumento da pós-carga e aumento do retorno venoso, o que favorece ainda mais o aumento do gradiente de pressão transcapilar e o extravasamento de líquido.³

Além disso, pode ocorrer hiperatividade simpática (agitação), que libera catecolaminas e hipertensão arterial secundária, que se soma aos mecanismos já citados. Nos casos aqui reportados, notamos que os pacientes ficaram bastante angustiados com a obstrução das vias aéreas. O aumento de pós-carga decorrente da hiperatividade simpática favorece ainda mais a distensão do ventrículo direito, desloca o septo interatrial, favorece a ocorrência do edema pulmonar.¹ Esses efeitos também diminuem o desempenho do ventrículo esquerdo, pode ocorrer instabilidade hemodinâmica.¹

O EPPN apresenta-se inicialmente com agitação, hipoxemia, expectoração rósea e alterações radiográficas.² Clinicamente é possível observar sibilos à ausculta pulmonar, uso de musculatura acessória na inspiração, taquipneia, respiração paradoxal, taquicardia e hipercarbia. O edema pulmonar acarreta desequilíbrio na relação ventilação/perfusão, pode ocasionar hipoxemia grave. A radiografia de tórax normalmente evidencia infiltrado intersticial difuso, de distribuição central e não dependente. O início dos sintomas geralmente ocorre até uma hora após o evento, mas pode ocorrer tardiamente, como ocorrido em um dos casos relatados. As alterações eletrocardiográficas (arritmias, elevação do segmento ST e bloqueios de ramo) podem sugerir um edema pulmonar cardiogênico.⁵ Outros diagnósticos diferenciais precisam ser feitos, como sobrecarga volêmica, hipertensão de causa neurogênica e reação anafilática.⁵ Caso o paciente tenha sido submetido a bloqueio neuromuscular adespolarizante sem monitoração da transmissão neuromuscular, a hipótese de bloqueio neuromuscular residual deve ser também aventada.⁴ Em nenhum de nossos casos ela foi empregada.

A base do tratamento do EPPN é a desobstrução da VAS e oxigenioterapia suplementar. Em alguns casos é necessário o uso de dispositivos auxiliares, como cânulas oro ou nasofaríngeas e a associação com ventilação não invasiva com pressão positiva.¹ Caso essas sejam insuficientes, a intubação traqueal deve ser instituída, garante-se a permeabilidade da via aérea do paciente e a oxigenação através da ventilação mecânica protetiva. A Ventilação com Pressão Positiva (VPP) exerce efeito benéfico na resolução do edema, pois a pressão positiva ajuda a normalizar as pressões hidrostáticas pulmonares, contribui para a reabsorção de líquido intersticial.^{1,2,5}

Do ponto de vista farmacológico, o relaxamento muscular com baixas doses de succinilcolina (0,1 a 0,2 mg.kg⁻¹) é capaz de aliviar o laringoespasma e/ou a mordida no tubo traqueal, além de facilitar manobras de manejo de via aérea, como VPP sob máscara facial.⁶ O uso de diuréticos é controverso,^{1,2,6} uma vez que no EPPN a sobrecarga hídrica não costuma ser o fator causal, não deve ser usada em pacientes instáveis hemodinamicamente.¹ Os corticosteroides não mostraram benefícios no EPPN, enquanto os β_2 agonistas podem ser úteis, pois auxiliam no transporte de íons transmembrana, facilitam a depuração do líquido intersticial pulmonar.¹

A manipulação cuidadosa da via aérea, a diminuição da irritação traqueal e a extubação do paciente em plano anestésico adequado diminuem a ocorrência de laringoespasma e, dessa forma, o EPPN.⁶ Na hipótese de bloqueio neuromuscular residual é possível fazer a reversão do bloqueador neuromuscular adespolarizante com fármacos anticolinesterásicos (neostigmina, glicopirrolato) ou, no caso do rocurônio e do vecurônio, é possível também usar o sugammadex para a reversão direta do fármaco.⁴

É recomendável a observação e monitoração de pacientes em risco de EPPN (pós-laringoespasma, pós-obstrução de VAS) por 2 a 12 h na SRPA ou em unidade intensiva. A

resolução do EPPN ocorre de 24 a 48 h na maioria dos casos, em geral sem a necessidade de terapias adicionais ou prolongamento da internação hospitalar.⁶

Conclusão

O anestesiológista deve evitar situações que possam levar ao EPPN, deve reconhecer e tratar prontamente tal complicação, pois apresenta considerável morbidade e decorre de situações relativamente comuns na prática anestésica.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referências

1. Bhattacharya M, Kallet RH, Ware LB, et al. Negative-Pressure Pulmonary Edema. *Chest*. 2016;150:927–33.
2. Fremont RD, Kallet RH, Matthay MA, et al. Postobstructive pulmonary edema: a case for hydrostatic mechanisms. *Chest*. 2007;131:1742–6.
3. Bisinotto FM, Cardoso RdeP, Abud TM. Acute pulmonary edema associated with obstruction of the airways. Case report. *Rev Bras Anesthesiol*. 2008;58:165–71.
4. Eikermann M, Vogt FM, Herbstreit F, et al. The predisposition to inspiratory upper airway collapse during partial neuromuscular blockade. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;175:9–15.
5. Krodel DJ, Bittner EA, Abdunour R, et al. Case scenario: acute postoperative negative pressure pulmonary edema. *Anesthesiology*. 2010;113:200–7.
6. Bhaskar B, Fraser JF. Negative pressure pulmonary edema revisited: Pathophysiology and review of management. *Saudi J Anaesth*. 2011;5:308–13.