

Edema Pulmonar por Pressão Negativa (EPPN) em pós-operatório imediato de rinosseptoplastia: relato de caso e revisão da literatura

Negative Pressure Pulmonary Edema (NPPE) in post-operative rinosseptoplasty: case report and literature review

Josefino F. Silva¹; Fabiano S. Carneiro²; Mônica M. O. Melo²; Gustavo C. dos Anjos³; Daniel B. Araújo⁴; Alex A. Simões⁵; Mário M. L. Barbosa⁶

RESUMO

O Edema Pulmonar por Pressão Negativa (EPPN) figura como entidade rara, porém bem descrita na literatura. Decorre de episódios de obstrução aguda das vias aéreas, sendo potencialmente fatal, quando não reconhecido ou mal diagnosticado. Este relato revisa os dados científicos sobre taxa de incidência, fisiopatologia, diagnóstico e abordagem do paciente com edema pulmonar. A real incidência do edema pulmonar agudo nos pacientes submetidos à anestesia geral é desconhecida e variável, mas é próximo de 0,05 a 0,1%. A fisiopatologia é decorrente de alteração nas forças de Starling, que influenciam movimento de fluidos nos capilares pulmonares. O diagnóstico é baseado nos aspectos clínicos do paciente. A abordagem terapêutica engloba desde o uso de FiO₂ a 100% e reintubação até administração endovenosa de furosemida, morfina e nitroglicerina. É apresentado relato de um paciente que evoluiu com EPPN em pós-operatório imediato de rinosseptoplastia. É necessário o diagnóstico preciso e precoce do EPPN, devendo ser considerado complicação potencial em pacientes jovens e saudáveis, no período imediato pós-extubação e de recuperação após anestésias gerais com ventilação mecânica. O rápido reconhecimento da situação, reversão da obstrução e aplicação de ventilação com pressão positiva possibilitam a abordagem eficaz e podem prevenir a necessidade de medidas mais invasivas.

Palavras-chave: Edema Pulmonar; Obstrução das Vias Aéreas; Laringismo; Rinoplastia.

ABSTRACT

Negative Pressure Pulmonary Edema (NPPE) remains as a rare entity, however well described in the literature. It arises from the aerial system acute obstruction episodes, potentially fatal when it is not recognized or due to ill diagnosis. This report reviews the scientific data on the incidence, physiopathology, diagnosis and approach related to the patient with pulmonary edema. The acute pulmonary edema actual incidence on patients who have undergone general anesthetics is unknown and variable, but is approximately from 0.05 to 0.1%. The physiopathology is due to the alterations on the Starling forces that have influence on the fluids movement in the pulmonary capillaries. The diagnosis is based on the patient's clinical aspects. The therapeutic approach includes from the use of FiO₂ at 100% and re-intubations up to furosemide, morphine and nitroglycerine endovenous administration. There is a report on a patient that has developed NPPE in the immediate rinosseptoplasty post-operative. The NPPE accurate and precocious diagnosis is necessary, taking into account the potential complication to young and healthy patients, in the immediate period post-extubation and recovery after general anesthesia with mechanical ventilation. The situation fast recognition, obstruction reversion and application of ventilator with positive pressure make possible the effective approach and may prevent the need for more invasive measures.

Key words: Pulmonary Edema; Airway Obstruction; Laryngismun; Rhinoplasty.

¹ Médico Anestesiologista do Hospital das Clínicas da UFMG; TSA; Coordenador da Clínica de Dor do Hospital das Clínicas da UFMG. Professor- Assistente do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFMG
² Médico-Residente em Anestesiologia pelo CET/SBA do Hospital das Clínicas da UFMG
³ Médico Otorrinolaringologista do Hospital das Clínicas da UFMG
⁴ Médico-Residente em Otorrinolaringologia do Hospital das Clínicas da UFMG
⁵ Médico-Residente de cirurgia geral do IPSEMG
⁶ Médico-Residente de cirurgia geral do Hospital Felício Rocho

Endereço para correspondência:
 Mário Marcos Lukschal Barbosa
 Av.: Pasteur, nº. 135, apto. 1103
 Bairro: Santa Efigênia
 Belo Horizonte – MG
 CEP: 30150-290
 E-mail: mariolukschal2001@yahoo.com.br

INTRODUÇÃO

O edema pulmonar por pressão negativa (EPPN) figura como uma entidade rara, porém bem descrita na literatura mundial, que decorre de episódios de obstrução aguda das vias aéreas, sendo potencialmente fatal quando não reconhecido ou mal diagnosticado. Também citado na literatura como edema pulmonar “*ex-vacuum*”, edema pulmonar induzido por laringoespasma, edema pulmonar não-cardiogênico ou ainda edema pulmonar pós-extubação, o EPPN tem sua verdadeira incidência desconhecida e variável, mas estimativas revelam taxa de 0,05 a 0,1%, considerando pacientes submetidos à anestesia geral para procedimentos diversos.¹

A primeira descrição de edema agudo de pulmão data de 1927, quando foi observado em cães com obstrução aérea aguda imediatamente após procedimentos cirúrgicos experimentais sob anestesia geral e ventilação assistida.² Tal fenômeno foi primeiramente descrito em humanos em 1973, sendo em 1977 publicado o relato de três adultos que apresentaram edema pulmonar grave secundário a um episódio agudo de obstrução de vias aéreas.^{3,4} Desde então, o EPPN tem sido documentado e relatado de maneira sistemática na literatura mundial.

Caracterizado por significativa complicação pós-anestésica e assumindo necessidade de intervenção em caráter emergencial, o EPPN define-se como o desenvolvimento de edema pulmonar, muitas vezes grave, de forma súbita e inesperada, secundário a um episódio de obstrução aguda de vias aéreas superiores – laringoespasma pós-extubatório, crúpe, epigloteite, estrangulação traumática, corpo estranho – sendo conhecido nestes casos como EPPN Tipo I; ou ainda secundário à desobstrução de um quadro crônico de obstrução de vias aéreas superiores – tumores, por exemplo – sendo por sua vez classificado por EPPN Tipo II.⁴ Ambas as condições enfatizam o mecanismo de formação de altas pressões negativas intersticiais pulmonares durante o esforço inspiratório que, associado à obstrução da via aérea, resulta no edema pulmonar e hemorragia alveolar.⁵ Observa-se ainda a manifestação do quadro após a aplicação de pressão negativa diretamente ao tubo orotraqueal, de forma proposital, como manobra de auxílio em determinados procedimentos operatórios.⁶

RELATO DO CASO

Trata-se do paciente A.T.F.D., masculino, faio-dermo, nascido em 28/05/1963, natural de Belo Horizonte (MG), que compareceu ao serviço de Otorrinolaringologia do HC–UFMG em 04/01/2005 com quadro de apnéia obstrutiva do sono, roncos noturnos, sonolência diurna, sono insatisfatório e obstrução nasal bilateral (mais intensa à esquerda), que levavam ao desconforto de todos os convivas. Relatou piora recente desses sintomas com o aumento do peso corporal. Sem outras queixas otorrinolaringológicas ou quaisquer outras co-morbidades.

Ao exame físico, o paciente se encontrava em bom estado geral, com peso corporal de 86,5kg e altura de 1,71m, sendo o IMC de 29,85. À rinoscopia, evidenciou-se desvio de septo nasal anterior para a direita e posteriormente para a esquerda. Também foi constatada hipertrofia de conchas nasais e narina esquerda com obstrução grave, além de hipertrofia moderada de amígdalas. Sem qualquer outro achado otorrinolaringológico relevante. Foi indicada rinosseptoplastia, cauterização de cornetos nasais, amigdalectomia e redução de peso.

Na avaliação pré-operatória realizada pelo Serviço de Anestesiologia do HC-UFMG, o paciente se encontrava em condições físicas e psicológicas adequadas. Foi classificado como ASA I pelo serviço de pré-anestesia e relatou passado cirúrgico de ressecção de cisto cervical e cirurgia para reconstrução bucomaxilofacial, procedimentos realizados sem intercorrências.

Em 04/05/2005 foi submetido aos procedimentos cirúrgicos descritos acima sob anestesia geral balanceada, induzida com propofol (200mg), fentanil (5mL), nilperidol (0,5mL) e atracúrio (50mg). Submetido à intubação orotraqueal sem intercorrências, foi mantido em ventilação mecânica com O₂ e isoflurano, sendo monitorizado por ECG, PNI, oximetria, capnografia, analisador de gases, estetoscópio precordial e avaliação clínica. O procedimento anestésico-cirúrgico evoluiu sem intercorrências, com duração total de duas horas e 30 minutos.

Foi extubado no pós-operatório imediato, evoluindo com padrão respiratório satisfatório e regular, tendo sido encaminhado à sala de recuperação pós-anestésica (RPA) em uso de O₂ por cateter nasal a 4 L/min e saturação de O₂ de 97%. Manteve-se estável na RPA por cerca de 30 minutos, quando iniciou quadro súbito de agitação, dessaturação a

despite do uso de oxigênio, esforço respiratório, taquipnéia e grande quantidade de secreção sanguinolenta bolhosa em vias aéreas. Foi diagnosticado o quadro de edema agudo de pulmão possivelmente secundário à obstrução de vias aéreas por laringoespasmopós-extubação, tendo sido o paciente aspirado e reintubado após administração de etomidato (20mg), succinilcolina (100mg) e midazolam (10mg) e mantido em ventilação mecânica sob pressão positiva contínua, mantendo-se a saturação de oxigênio acima de 95%. Foi realizada monitorização invasiva - PIA à direita, PVC e acesso central em subclávia direita - e o paciente recebeu tratamento com atropina (0,5mg), tridil em BIC (1 amp) e furosemida (80mg), além de morfina (12mg). Foi realizada gasometria arterial pós-intubação, que apresentou os seguintes parâmetros: pH 7,197 / pCO₂ 64,8 / pO₂ 352,7 / HCO₃⁻ 20,6 / BE -4,8 / SaO₂ 99,7%. Após 40 minutos, nova gasometria mostrou: pH 7,293 / pCO₂ 50,1 / pO₂ 328 / HCO₃⁻ 21,8 / BE -3,3 / SaO₂ 99,7%. Após cinco horas de ventilação mecânica com pressão positiva realizou-se a extubação do paciente, que manteve padrão respiratório estável e saturação de 97% em uso de cateter nasal com O₂ a 5L/min. Recuperou-se bem e em aproximadamente sete horas após o evento mostrava-se estável, tendo sido emitida alta hospitalar no segundo dia de pós-operatório, sem seqüelas ou outras intercorrências.

DISCUSSÃO

O relato apresentado anteriormente exemplifica um caso típico de edema pulmonar por pressão negativa, provavelmente secundário à laringoespasmopós-extubação. O laringoespasmopós-extubação, que é aparentemente a principal causa de EPPN, é definido como uma oclusão da glote secundária à contração dos músculos constritores da laringe (aritenóideo, cricoaritenóideo lateral e tireoaritenóideo interno e externo) em resposta a um estímulo.⁷ A tentativa vigorosa de inalar contra uma obstrução na via aérea gera alta pressão negativa intratorácica, o que provoca aumento do retorno venoso, diminuição do débito cardíaco e proporciona a transudação de fluidos para dentro do espaço alveolar.⁸

A importância do esforço inspiratório vigoroso no EPPN é sustentada por um aparente aumento de susceptibilidade a essa condição em pacientes

jovens e saudáveis que, em consequência do desenvolvimento da musculatura torácica, são capazes de gerar pressão inspiratória extremamente negativa.⁸ Normalmente, a pressão pleural inspiratória varia de -2 a -5 cmH₂O, ao passo que durante os episódios de obstrução de vias aéreas superiores a pressão negativa pode chegar ao extremo de -100cmH₂O.⁹

Outros fatores de risco para a ocorrência de EPPN incluem diretamente a sucção do tubo endotraqueal durante toracotomia, uso de narcótico, pescoço curto, obesidade, apnéia obstrutiva, cirurgia ou doença nasal, oral ou faríngea, paralisia de corda vocal, condições que levem ao aumento do gradiente de pressão alvéolo-capilar, obstrução de tubo endotraqueal e extubação prematura.⁸

Para a compreensão da fisiopatologia do EPPN é preciso descrever brevemente as forças de Starling que influenciam o movimento de fluidos nos capilares pulmonares. Os principais fatores que favorecem a formação do edema pulmonar são a pressão hidrostática na microvasculatura pulmonar (17,3 mmHg), a pressão hidrostática negativa do interstício pulmonar (3 mmHg) e a pressão coloidosmótica do interstício pulmonar (8 mmHg).⁷ Já os principais fatores que retardam a formação do edema pulmonar são a pressão coloidosmótica dos capilares pulmonares (28 mmHg), a pressão de drenagem linfática (1 mmHg) e a integridade dos capilares pulmonares.^{7, 10}

Portanto, as forças de Starling estabelecem que o balanço entre as pressões hidrostáticas e coloidosmóticas por uma membrana permeável alveolar é o que determina o fluxo de fluidos e a formação do edema pulmonar.

Na respiração normal, a pressão intratorácica diminui com a expansão dos pulmões, decorrente do movimento da caixa torácica e do diafragma. Na obstrução de vias aéreas superiores, o paciente gera alta pressão negativa anormal ao tentar inspirar contra a via aérea obstruída. Quando a pressão hidrostática capilar excede a pressão coloidosmótica capilar, há extravazamento de fluido do espaço vascular para o intersticial e, conseqüentemente, para o alveolar, resultando em edema pulmonar.¹ Adicionalmente, o estado de hipóxia pode contribuir para vasoconstrição periférica e pulmonar devido à resposta adrenérgica, que aumenta o débito e a pressão dos ventrículos direito e esquerdo e, conseqüentemente, aumenta o gradiente transmural para o leito capilar pulmonar.⁹

A fisiopatologia do edema pulmonar após laringospasmo com obstrução de vias aéreas superiores apresenta caráter multifatorial, mas o mecanismo é predominantemente o desenvolvimento de uma grande pressão negativa intrapleural, que é transmitida para o interstício pulmonar, aumentando o retorno venoso para o ventrículo direito e também a pressão hidrostática capilar pulmonar, como exposto anteriormente.^{7, 10}

CONCLUSÕES

O caso exposto atenta para a necessidade do diagnóstico preciso e precoce do edema pulmonar por pressão negativa, devendo ser essa uma complicação potencial a ser considerada em pacientes jovens e saudáveis, principalmente no período imediato pós-extubação e de recuperação após anestésias gerais com ventilação mecânica. Alguns trabalhos sugerem que a incidência de EPPN tem aumentado com o surgimento de novas técnicas anestésicas, as quais permitem recuperação mais rápida das anestésias gerais e utilização de relaxantes musculares de curta ação em pacientes jovens, com forte musculatura respiratória e reflexos laríngeos vigorosos. A chave para uma abordagem segura repousa no rápido reconhecimento da situação, reversão da obstrução e aplicação de ventilação com pressão positiva. Uma abordagem eficaz pode prevenir a necessidade de medidas mais invasivas.¹

REFERÊNCIAS

1. Dieu T, Upjohn E. Negative Pressure Pulmonary Edema in healthy Cosmetic Surgery Patients. *Aesthet Surg J*. 2003; 24: 270-3.
2. Moore RL, Binger CAL. The response to respiratory resistance. A comparison of the effects produced by partial obstruction in the inspiratory and expiratory phases of respiration. *J Exp Med*. 1927; 45: 1065-80.
3. Tarrac SE. Negative Pressure Pulmonary Edema – A Postanesthesia emergency. *Journal of PeriAnesthesia Nursing*. 2003; 18(5): 317-23.
4. Oswalt CE, Gates GA, Holmstrom FMG. Pulmonary Edema as a complication of Acute Airway Obstruction. *JAMA*. 1977; 238: 1833-5.
5. Broccard AF, Liaudet L, Aubert JD, Schnyder P, Schaller MD. Negative pressure post-tracheal extubation alveolar hemorrhage. *Anesth Analg*. 2001; 92: 273-5.
6. Pang WW, Chang DP, Lin CH, Huang MH. Negative pressure pulmonary edema induced by direct suctioning of endotracheal tube adapter. *Can J Anaesth*. 1998; 45 (8): 785-8.
7. Deepika k, Kenaan CA, Barrocas AM, Fonseca JJ, Bickazi GB. Negative pressure pulmonary edema after acute upper airway obstruction. *J Clin Anesth*. 1997; 9: 403-8.
8. Van Kooy MA, Gargiulo RF. Postobstructive pulmonary edema. *Am Fam Physician*. 2000; 62:401-4.
9. Perez RO, Bresciani C, Jacob CE, Perez CG, Coser RB, Honda LFK, Gama-Rodrigues JJ. Negative pressure post-extubation pulmonary edema complicating appendectomy in a young patient: case report. *Curr Surg*. 2004; 61(5): 463-5.
10. Lang SA, Duncan PG, Shephard DAE, Ha HC. Pulmonary oedema associated with airway obstruction. *Can J Anaesth*. 1990; 37(2) 210-8.