



# Pneumomediastino e edema agudo de pulmão pós tratamento cirúrgico de ginecomastia

## *Pneumomediastinum and acute pulmonary edema after surgical treatment of gynecomastia*

CARLOS EDUARDO GUIMARAES LEÃO<sup>1</sup>  
 PAULO CÉSAR DE ABREU SALES<sup>2</sup>  
 DREYFUS SILVA FABRINI<sup>3</sup>  
 GISELLE LELIS BURGARELLI<sup>4</sup>

### RESUMO

**Introdução:** O edema pulmonar secundário à obstrução das vias aéreas é uma condição incomum. Apesar da fisiopatologia do edema ser ainda obscura, é provável que o mecanismo predominante seja a inspiração forçada contra a glote fechada, gerando um gradiente intrapulmonar e transpleural negativos, o que favorece a transudação de fluidos dos capilares pulmonares para o interstício. **Relato de Caso:** Os autores relatam um caso de barotrauma e edema agudo de pulmão em um paciente jovem após ter sido submetido a tratamento cirúrgico de ginecomastia, sob anestesia geral.

**Descritores:** Edema agudo de pulmão; Ginecomastia; Laringoespasmos; Complicações pós-operatórias.

### ABSTRACT

**Introduction:** Secondary pulmonary edema causing airway obstruction is an uncommon condition. Although the pathophysiology of edema is still unclear, the predominant mechanism is likely forced inspiration against a closed glottis, generating a negative intrapulmonary and transpleural gradient, which favors fluid transudation from the pulmonary capillaries into the interstitium. **Case Report:** We report a case of barotrauma and acute pulmonary edema in a young patient after undergoing surgical treatment for gynecomastia under general anesthesia.

**Keywords:** Acute pulmonary edema; Gynecomastia; Laryngospasm; Postoperative complications.

Instituição: PHD - Pace Hospital.

Artigo submetido: 07/03/2011  
 Artigo aceito: 18/08/2011

DOI: 10.5935/2177-1235.2014RBCP0028

### INTRODUÇÃO

O edema pulmonar secundário à obstrução das vias aéreas é uma condição pouco comum, com incidência estimada de 11%, porém muito bem descrita, podendo ser observada em uma grande variedade de situações clínicas. Como qualquer condição médica, é essencial que o profissional de saúde esteja ciente dessa condição, reconheça os sinais e sintomas precocemente e institua o quanto antes o tratamento<sup>1-55</sup>.

Apesar de a fisiopatologia do edema ser ainda obscura, é provável que o mecanismo predominante seja a inspiração forçada contra a glote fechada, gerando um gradiente intrapulmonar e transpleural negativos, o que favorece a transudação de fluidos dos capilares pulmonares para o interstício<sup>1</sup>.

O objetivo deste trabalho é descrever o caso de um paciente que desenvolveu um quadro de barotrauma e edema agudo de pulmão após ter sido submetido à anestesia geral para tratamento cirúrgico de ginecomastia.

1- Membro Titular da SBCP - Chefe do Serviço de Cirurgia Plástica e Queimados da Rede FHEMIG.

2- Membro Titular da Sociedade Brasileira de Anestesiologia - Chefe do Serviço de Anestesia do Hospital Universitário São José - Belo Horizonte.

3- Médico - Residente Serviço de Cirurgia Plástica Rede FHEMIG.

4- Médica - Residente Serviço de Cirurgia Plástica Rede FHEMIG.

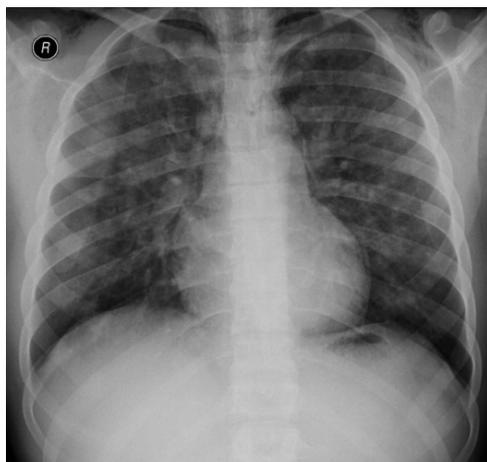
## RELATO DO CASO

F.M.X., 21 anos, sexo masculino, portador de ginecomastia glandular e lipodistrófica bilateral, sem outras comorbidades. Não fazia uso de medicamentos e não apresentava histórico de alergia medicamentosa, e esteve acima do peso ideal até os 21 anos.

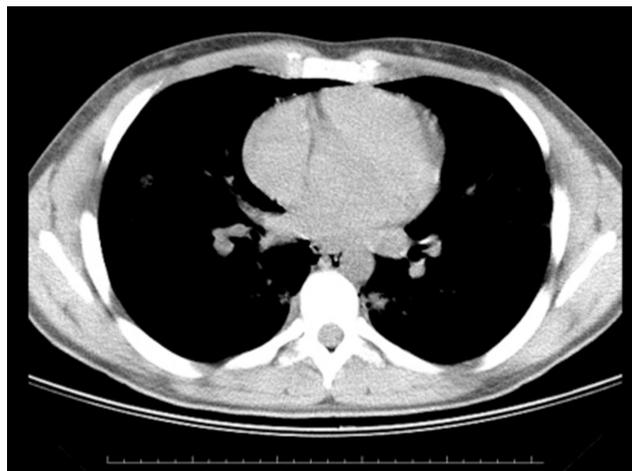
Em maio de 2009, foi admitido para tratamento cirúrgico. Realizado infiltração do tecido subcutâneo pré-peitoral com solução de soro fisiológico com adrenalina (1:500.000) e, a seguir, lipoaspiração pré-peitoral e exérese da glândula mamária por incisão de Webster. O procedimento foi conduzido sob anestesia geral, sem intercorrências, com duração de 50 minutos.

Ao término da cirurgia, apresentou agitação importante, dificultando a extubação pela mordedura da cânula orotraqueal, que não estava protegida pela cânula oral tipo Guedel. Optado por recaracterização e ventilação sob pressão, que promoveu melhora do quadro. Após a recuperação anestésica, apresentava-se estável clinicamente, sem queixas. No entanto, seis horas depois, evoluiu com dispnéia e desconforto cervical. Ao exame, apresentava leves crepitações cervicais, murmúrio vesicular diminuído à ausculta bilateralmente, tosse com secreção rósea e esforço respiratório, principalmente em decúbito dorsal, saturando 85% em ar ambiente. Encaminhado para avaliação em serviço especializado, onde foi realizado radiografia de tórax, que evidenciou infiltrado intersticial, notadamente, nas regiões peri-hilares (figura. 1), e tomografia computadorizada de tórax, que evidenciou opacidade pulmonar tipo vidro fosco peribroncovascular bilateral, pneumomediastino e enfisema subcutâneo na parede torácica (figura 2).

Após avaliação, o paciente foi internado com o diagnóstico de edema agudo de pulmão e submetido a tratamento conservador, com oxigênio por cateter nasal a 3L/min. Evoluiu com melhora progressiva do quadro, tendo recebido alta hospitalar no 4º DPO, assintomático.



**Figura 1.** Infiltrado intersticial notadamente nas regiões peri-hilares.



**Figura 2.** Opacidade pulmonar tipo vidro fosco peribroncovascular bilateral, pneumomediastino e enfisema subcutâneo na parede torácica.

## DISCUSSÃO

O primeiro caso de edema pulmonar secundário à obstrução de vias aéreas foi descrito por Oswalt et al. em 1977<sup>1</sup>. O laringoespasma durante a intubação orotraqueal, ou após a anestesia, é descrito como a causa mais comum dessa condição, respondendo por aproximadamente 50% dos casos. Outras causas incluem estrangulamento, epiglotite, aspiração de corpo estranho, hipotireoidismo, soluços, hematomas cervicais, intubação difícil, bócio tireóideo, croup, neoplasias, obesidade, entre outros<sup>1,2,3</sup>.

A fisiopatologia que explica o desenvolvimento do edema ainda é incerta, sendo dois mecanismos propostos. Uma teoria é a de que o edema seria causado por deslocamentos importantes de fluidos devido a alterações da pressão intratorácica.

A pressão intratorácica negativa é gerada durante a inspiração forçada contra resistência – nesse caso, a obstrução das vias aéreas. A queda da pressão provoca um aumento do retorno venoso para o ventrículo direito que, por sua vez, aumenta a pressão venosa pulmonar. Esse aumento da pressão venosa pulmonar gera um gradiente hidrostático transpulmonar que provoca o deslocamento de fluido de zonas de alta pressão (sistema venoso pulmonar) para zonas de baixa pressão (interstício pulmonar)<sup>2</sup>. O segundo mecanismo proposto envolve a ruptura da integridade dos alvéolos capilares e das membranas da microvasculatura pulmonar devido a um estresse mecânico intenso, levando a um aumento da permeabilidade capilar e, finalmente, a um edema com alto teor de proteínas. Outro fator envolvido na gênese do edema agudo pulmonar é a falta de ventilação alveolar durante o período obstrutivo, o que resulta em hipoxemia e hiper carbina, que associados ao estado de ansiedade do paciente levam à liberação de catecolaminas.

Esse estado hiperadrenérgico acarreta elevação da resistência vascular sistêmica (RVS) e, em consequência, au-

mento da pós-carga do ventrículo esquerdo(VE). O somatório da diminuição na complacência ventricular esquerda (pelo desvio do septo interventricular) e o aumento na pós-carga determinam redução do volume de ejeção do VE, o que resulta em aumento de ambos os volumes ventriculares, sistólico e diastólico finais<sup>2,3,4,7,8</sup>.

Clinicamente, essa condição acomete, com mais frequência, adultos jovens e crianças, e apresentam melhor prognóstico do que ao surgirem em pacientes mais velhos. São considerados fatores potenciais para o desenvolvimento do edema pulmonar por pressão negativa intrapleural (EPPN); pacientes jovens, do sexo masculino, tipo musculoso, pescoço curto, com classificação Malampatti 3 ao exame físico e aqueles com história de apnéia<sup>2,3</sup>.

Classicamente, o EPPN inclui secreção serossanguinolenta ou rósea, o que demonstra que realmente há extravasamento de células dos capilares, em decorrência de falha mecânica da membrana alveolocapilar, resultando em edema alveolar ou hemorragia franca. O diagnóstico é feito com base no desenvolvimento súbito de dispnéia, taquipnéia, hipoxemia, hipercapnia ou a produção de secreção rosada após o alívio da obstrução das vias aéreas. A radiografia de tórax geralmente revela pedículos vasculares aumentados com infiltrados intersticiais bilaterais. O início do EPPN é rápido (dentro de minutos), mas pode retardar-se em até 4 horas após a ocorrência de um fenômeno obstrutivo<sup>3</sup>.

A literatura sugere que, a rapidez de instalação do edema se relaciona com o início da obstrução e à sua gravidade. É autolimitado, em geral resolvendo-se em 12 a 24 horas e, na maioria dos casos, o tratamento é apenas de suporte. Em cerca de 85% dos pacientes, tanto em crianças quanto em adultos, a intubação traqueal se faz necessária para que seja mantida a permeabilidade das vias aéreas, seguida de ventilação com pressão positiva expiratória. Estando o diagnóstico esclarecido, não é necessária a monitoração hemodinâmica agressiva nem a utilização de fármacos vasoativos. Entretanto, pode ocorrer grave morbimortalidade, variando de 11% a 40% dos casos relatados<sup>2,3</sup>.

## CONCLUSÃO

O edema agudo de pulmão associado à obstrução das vias aéreas superiores é uma condição clínica que pode agravar procedimentos cirúrgicos considerados de baixa morbidade e que aparecem principalmente em pacientes jovens. Seu reconhecimento e, sobretudo, a sua prevenção são de grande importância. A extubação do paciente com bloqueio neuromuscular totalmente revertido e responsivo a comandos simples parece ser a melhor forma de prevenção, onde a utilização rotineira da Cânula de Guedel no momento da extubação evita a obstrução inadvertida do tubo orotraqueal por mordedura, principalmente em pacientes mais jovens. Quando presente, o tratamento deve ser instituído precocemente, pois a resolução também é rápida e na maioria dos casos sem sequelas.

## REFERÊNCIAS

1. Oswalt CE, Gates GA, Holmstrom FM. Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA*.1977;38:1833-1835.
2. Louis PJ, Fernandes R. Negative pressure pulmonary edema. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2002;93(1):4-6. Review.
3. Scarbrough FE, Wittenberg JM, Smith BR, Adcock DK. Pulmonary edema following postoperative laryngospasm: case reports and review of the literature;. *Anesth Prog*. 1997;44(3): 110-116. Review.
4. Mulkey Z, Yarbrough S, Guerra D, Roongsritong C, Nugent K, Phy MP. Postextubation pulmonary edema: a case series and review. *Respiratory Medicine*. 2008;102(11):1559-1662.
5. Visvanathan T, Kluger MT, Webb RK, Westhorpe RN. Crisis management during anaesthesia: laryngospasm. *Qual Saf Health Care*. 2005;14(3):e31-5.
6. Lang SA, Duncan PG, Shephard DA, Ha HC. Pulmonary edema associated with airway obstruction. *Can J Anaesth*.1990;37(2):210-218. Review.
7. Jackson FN, Rowland V, Corssen G. Laryngospasm -induced pulmonary edema. *Chest*. 1980;78(6):8119-8121.
8. Halow KD, Ford EG. Pulmonary edema following post-operative laryngospasm: a case report and review of the literature. *Am Surg*. 1993;59(7):443-447.

### Autor correspondente:

**Carlos Eduardo Guimarães Leão**

Correspondência: Rua Ceará 1986/10º andar. Funcionários. Belo Horizonte-MG. CEP 30150311  
E-mail: leao@leao.med.br