

Edema Pulmonar Assimétrico por Pressão Negativa Pós-Obstrução de Via Aérea Superior. Relato de Caso *

Asymmetric Negative Pressure Pulmonary Edema After Acute Upper Airway Obstruction. Case Report

Aldo José Peixoto, TSA¹

RESUMO

Peixoto AJ - Edema Pulmonar Assimétrico por Pressão Negativa Pós-Obstrução Aguda de Via Aérea Superior. Relato de Caso

Justificativa e Objetivos - Edema pulmonar por pressão negativa pós-obstrução de via aérea é atualmente uma entidade bem descrita, porém, provavelmente pouco diagnosticada e os casos pouco publicados. O objetivo deste relato é apresentar um caso de edema pulmonar por pressão negativa pós-obstrução de via aérea superior, cuja principal característica foi a assimetria do edema pulmonar, sendo muito mais acentuado no pulmão direito.

Relato do Caso - Menino de 4 anos, 17 kg, estado físico ASA I, foi submetido a adenoamigdalectomia e cauterização de cornetos, sob anestesia geral com sevoflurano/óxido nítrico/O₂. A cirurgia durou 1 hora e 30 minutos sem qualquer intercorrência. Com a superficialização da anestesia o paciente, ventilando espontaneamente, reagiu ao tubo traqueal, que foi retirado. Após isto, os esforços ventilatórios resultaram em retração da parede torácica, sem aparente movimento de ar, sendo impossível ventilá-lo com máscara facial, ocorrendo hipoxemia grave (SpO₂ de 50%), necessitando ser reintubado. Neste momento foi verificado que o pulmão se encontrava mais duro e havia estertores bilateralmente, caracterizando edema pulmonar. Uma radiografia de tórax mostrou infiltrado pulmonar difuso bilateralmente, porém, com atelectasia do lobo superior direito, mostrando acentuada assimetria do edema pulmonar. O paciente teve que ser ventilado mecanicamente com PEEP durante 20 horas, quando foi extubado. Houve melhora progressiva do edema pulmonar, recebendo alta em 48 horas.

Conclusões - O edema pulmonar por pressão negativa é uma entidade rara com alto grau de morbidade, pouco diagnosticada e exige do anestesiológista conhecimento atualizado e tratamento adequado. Costuma ser bilateral, raramente unilateral e excepcionalmente com expressiva assimetria como no nosso relato. A maioria dos casos é tratada com suporte ventilatório com PEEP ou CPAP, não necessitando de qualquer outra terapia. O prognóstico é bom, com melhora na maioria dos casos nas primeiras 24 horas.

UNITERMOS: COMPLICAÇÕES: edema pulmonar agudo, laringoespasm

SUMMARY

Peixoto AJ - Asymmetric Negative Pressure Pulmonary Edema After Acute Upper Airway Obstruction. Case Report

Background and Objectives - Negative pressure pulmonary edema after acute upper airway obstruction is a well-described event, though infrequently diagnosed and reported. This report aimed at presenting a case of upper airway obstruction negative pressure pulmonary edema following acute upper airway obstruction characterized by pulmonary edema asymmetry, being more prominent in the right lung.

Case Report - A 4-year-old boy, 17 kg, physical status ASA I submitted to combined tonsillectomy, adenoidectomy and turbinate cauterization under general anesthesia with sevoflurane/nitrous oxide/O₂. Surgery duration was 90 minutes without complications. During anesthetic recovery and spontaneously breathing, patient reacted to tracheal tube, which was removed. Following, ventilatory efforts resulted in chest wall retraction without apparent air movement, being impossible to ventilate him with facial mask. Symptoms evolved to severe hypoxemia (50% SpO₂) requiring reintubation. At this point, it was observed that the lung was stiffer and there were bilateral rales characterizing pulmonary edema. A chest X-ray showed diffuse bilateral infiltrates, right upper lobe atelectasis and marked pulmonary edema asymmetry (right greater than left). Patient was mechanically ventilated with PEEP for 20 hours when he was extubated. There was a progressive pulmonary edema improvement and patient was discharged 48 hours later.

Conclusions - Negative pressure pulmonary edema (NPPE) is a rare event with high morbidity risk. It is often not diagnosed and requires from the anesthesiologist an updated knowledge and adequate management. It is usually bilateral, rarely unilateral, and exceptionally asymmetric as in this case. Most cases are treated by mechanical ventilation with PEEP or CPAP without any other therapy. The prognosis is favorable, with most cases recovering within the first 24 hours.

KEY WORDS: COMPLICAÇÕES: acute pulmonary edema, laringospasm

* Recebido do (Received from) Departamento de Anestesiologia do Hospital de Caridade de Erechim, RS

1. Chefe do Departamento de Anestesiologia do Hospital de Caridade de Erechim

Apresentado (Submitted) em 09 de outubro de 2001

Aceito (Accepted) para publicação em 05 de dezembro de 2001

Correspondência para (Mail to):

Dr. Aldo José Peixoto

Rua São Paulo, 256/101

99700-000 Erechim, RS

E-mail: peixoto@st.com.br

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2002

INTRODUÇÃO

Edema pulmonar por pressão negativa pós-obstrução de via aérea é atualmente uma entidade bem descrita, porém, provavelmente pouco diagnosticada e os casos pouco publicados^{1,2}. Pouco mais de 100 casos estão relacionados na literatura internacional sob vários termos tais como "edema pulmonar pós-obstrutivo", "edema pulmonar por pressão negativa", ou "edema pulmonar provocado por laringoespasm"¹. No Brasil, apenas 11 casos foram documentados³⁻¹¹.

O objetivo deste artigo é relatar um caso de edema pulmonar por pressão negativa após a obstrução aguda de via aérea superior, cuja principal característica foi a assimetria do edema pulmonar, sendo muito mais acentuado no pulmão direito.

RELATO DO CASO

Menino de 4 anos, 17 kg, estado físico ASA I, sem outras doenças, sem alergias e sem anestésias anteriores, foi submetido a adenoamigdalectomia e cauterização de cornetos. Foi monitorizado com estetoscópio precordial, cardioscópio, oxímetro de pulso, capnografia e pressão arterial não invasiva. Sem nenhuma medicação pré-anestésica a indução inalatória foi feita com a presença dos pais, sob máscara facial com sevoflurano e óxido nitroso/O₂, utilizando circuito de Bain. A seguir foi canulizada uma veia periférica e injetados 10 µg de fentanil e 20 mg de lidocaína e mantido em plano anestésico com sevoflurano a 5% e óxido nitroso/O₂ na proporção de 2:1. Intubação oro-traqueal foi realizada com tubo 5.5 sem balonete, sem utilizar bloqueador neuromuscular, sendo a ventilação assistida manualmente. Foram aplicados 25 mg de diclofenaco supositório para analgesia pós-operatória e administrados 2 mg de dexametasona com objetivo de profilaxia de náuseas e vômitos. Imediatamente antes de iniciar a cirurgia foram administrados mais 10 µg de fentanil e a anestesia foi mantida com concentrações variáveis de sevoflurano, com óxido nitroso 60% e oxigênio 40%. Após 1 hora do início da cirurgia foram injetados mais 10 µg de fentanil. A cirurgia durou 1 hora e 30 minutos sem qualquer intercorrência.

Com a superficialização da anestesia, o paciente, ventilando espontaneamente, reagiu ao tubo traqueal que foi retirado. Após isto, os esforços ventilatórios resultaram em retração da parede torácica, sem aparente movimento de ar. Tentamos ventilá-lo com máscara facial sem resultado, ocorrendo diminuição progressiva da saturação, que chegou a 50%. O paciente foi, então, reintubado sem administração de bloqueador neuromuscular e ventilado manualmente com circuito de Bain, havendo melhora imediata da saturação que atingiu 98% com FiO₂ de 1. Percebeu-se, porém, que o pulmão já se encontrava mais duro para a ventilação e a ausculta mostrou estertores difusos bilateralmente, mais acentuados à direita. Como o paciente não tolerava diminuição da fração inspiratória de oxigênio, dessaturando abaixo de 85% e apresentava frequência respiratória alta, resolvemos sedá-lo com midazolam. Foram administradas doses repetidas de 1 mg para mantê-lo sedado, tendo-se associado 2 mg de morfina. A cirurgia estava sendo realizada em uma clínica que não dispunha de Unidade de Terapia Intensiva (UTI), e isto demandou algum tempo até prepararmos com segurança a transferência do paciente para um hospital que tivesse mais recursos para a confirmação do diagnóstico e instituição do tratamento adequado.

Até a chegada na UTI do hospital de apoio decorreram cerca de 90 minutos. Até então, o paciente foi ventilado com circuitos de Bain ou Rees-Baraka com FiO₂ de 1, mantendo satura-

ção de 90 a 96%. Na UTI foi colocado em ventilação pulmonar mecânica com pressão inspiratória de 20 cmH₂O, FR = 20, PEEP = 10 cmH₂O, modalidade SIMV com pressão de suporte de 10 cmH₂O e FiO₂ de 1. A radiografia de tórax, feita 2 horas após o início da complicação, mostrou ampla consolidação parenquimatosa com componente atelectásico do lobo superior do pulmão direito, enquanto se observava infiltrado intersticial difuso bilateral e leve grau de hiperexpansão vicariante do pulmão esquerdo (Figura 1). A radiografia mostrava que não havia intubação seletiva que justificasse a atelectasia do pulmão direito e resolvemos fazer, então, uma fibrobroncoscopia, que mostrou brônquios pèrvios, sem presença de corpo estranho, havendo pequenos pontos hemorrágicos na mucosa brônquica e abundante secreção discretamente rosada no pulmão direito, concluindo tratar-se de consolidação do lobo superior do pulmão direito devido a grande quantidade de líquido à direita.

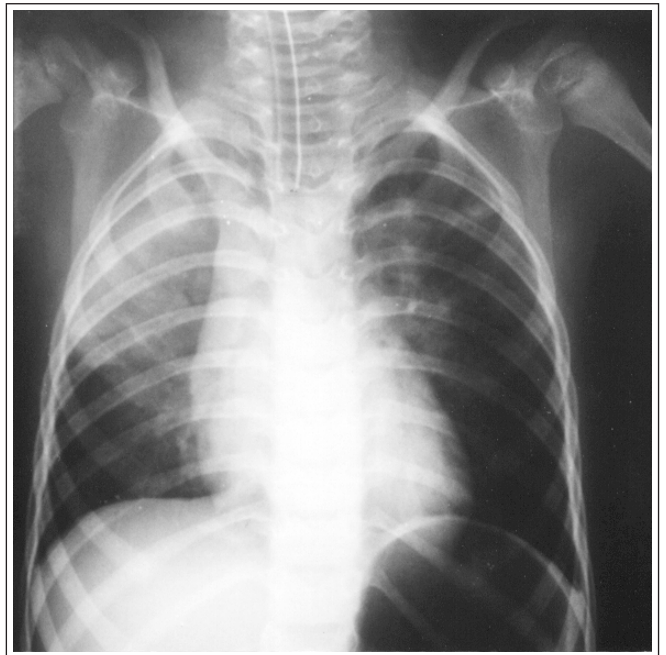


Figura 1 - Radiografia de Tórax no Pós-Operatório Imediato

O paciente foi sedado com infusão contínua de propofol na dose de 50 a 70 µg.kg⁻¹.min⁻¹ e morfina 1 mg em *bolus* a cada 3 horas. Foi mantido, também, diclofenaco supositório 25 mg a cada 8 horas.

Aprótese respiratória foi progressivamente ajustada para se conseguir SpO₂ acima de 90% com FiO₂ abaixo de 0,6. Cerca de 2 horas após o início da ventilação com pressão positiva o paciente apresentava saturação acima de 90% com FiO₂ de 0,5 e PEEP de 10 cmH₂O. Foi realizada gasometria arterial que mostrou pH 7,44, PaO₂ 166 mmHg, PaCO₂ 32 mmHg, HCO₃ 19 mEq.L⁻¹. Uma nova radiografia de tórax feita 4 horas após a primeira mostrou desaparecimento da atelectasia do pulmão direito e ficou evidente o infiltrado difuso dos pulmões, mais acentuado à direita. Após 6 horas de suporte

ventilatório a saturação era mantida em 96% com FiO_2 de 0,4 e PEEP de 8 cmH_2O . Após 12 horas de suporte ventilatório o paciente mantinha saturação de 96% com FiO_2 de 0,35 e PEEP de 5 cmH_2O , mostrando significativa melhora, mas foi mantida a ventilação mecânica até a vigésima hora, quando foi retirado o ventilador e procedida a extubação. O paciente manteve-se bem com frequência cardíaca normal, sem esforço respiratório e saturação de 96% com O_2 (1 $\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$) por cateter nasal. Uma radiografia de tórax feita após extubação e cerca de 24 horas após o evento mostrou acentuada melhora, porém, persistia infiltrado intersticial residual com pequenas consolidações alveolares à direita, com o pulmão esquerdo praticamente limpo, caracterizando até mesmo no processo resolutivo a assimetria do edema pulmonar (Figura 2).

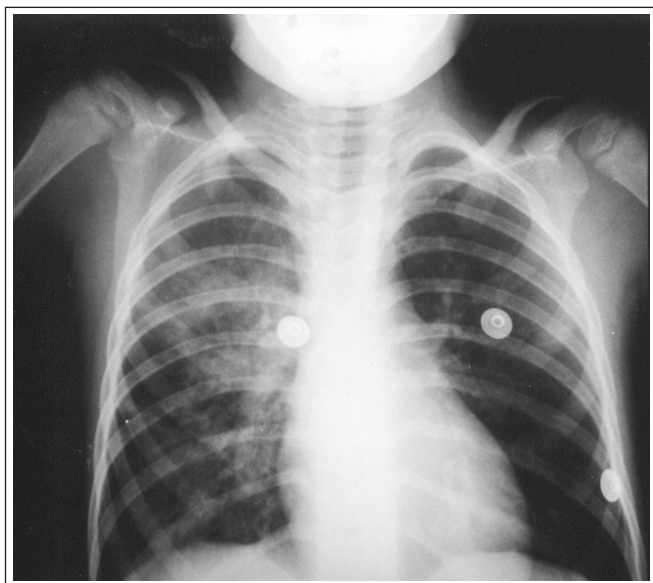


Figura 2 - Radiografia de Tórax 24 Horas Após

Após 10 horas da extubação ou seja, 30 horas após o início da complicação, a saturação estava 96% em ar ambiente e foi retirado o cateter nasal, ficando sem suplementação de oxigênio. Ventilavam bem ambos os pulmões, com ausculta normal, recebendo alta da UTI.

No dia seguinte (48 horas após o evento) o paciente estava bem, com ausculta pulmonar normal, com SpO_2 de 96% em ar ambiente. Recebeu alta para casa.

Radiografia de tórax realizada 72 horas após o início do edema pulmonar estava praticamente normal, mas ainda persistiam pequenos infiltrados no lobo superior do pulmão direito (Figura 3).

DISCUSSÃO

Realizamos uma revisão na literatura internacional e encontramos 108 casos de edema pulmonar por pressão negativa intratorácica pós-obstrução de via aérea. Nesta pesquisa constatamos que a primeira publicação de edema pulmonar

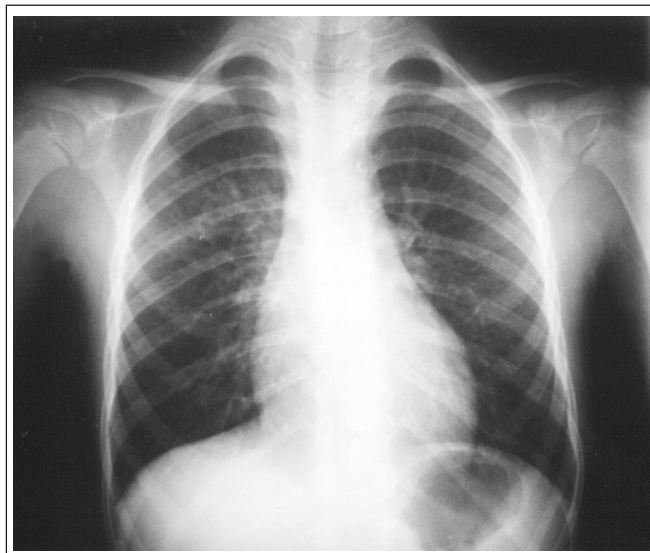


Figura 3 - Radiografia de Tórax 72 Horas Após

pós-obstrução de via aérea foi em 1977 por Oswald e col.¹², porém, nenhum dos três casos relatados eram devidos a obstrução de via aérea superior durante anestesia. Os primeiros casos de edema pulmonar por pressão negativa intratorácica devido a obstrução de via aérea (laringoespasmos) ocorridos durante anestesia começaram a ser publicados na década de 80¹³. No Brasil, Doval³ fez o primeiro relato em 1987, e desde então apenas 11 casos foram relatados³⁻¹¹. O estudo retrospectivo mais amplo foi realizado por Deepika e col.², em 1997, que levantou os prontuários de 31.826 cirurgias realizadas de 1992-1995 no Jackson Memorial Hospital da Universidade de Miami e encontrou o relato de 30 casos de edema pulmonar por pressão negativa (EPPN). A incidência de EPPN foi de 0,094% e ocorreu dentro de poucos minutos após o início da obstrução da via aérea. Esta obstrução foi mais comum no período pós-extubação em 73,4% e em todos foi devido a laringoespasmos. Nos restantes 26,6%, a obstrução aguda da via aérea ocorreu durante o manuseio da via aérea. Estas obstruções pré-operatórias eram devidas a tumores, angina de Ludwig e laringoespasmos. Intubação e ventilação com pressão positiva expiratória final foram realizadas em 83,3% dos casos e apenas 20% necessitaram de ventilação mecânica por mais de 24 horas. Todos os pacientes sobreviveram.

A revisão da literatura sugere uma incidência de 0,5 a 1/1000 anestésias^{1,2,10}, ocorrendo em 5 a 10% dos episódios de obstrução de via aérea superior¹, sendo mais comum em homens jovens e saudáveis, que são mais capazes de criar grandes diferenças de pressão negativa^{2,14}.

O laringoespasmos é definido como uma oclusão da glote, secundário a contração dos músculos constritores laríngeos (interaritenóides, cricoaritenóides laterais e tireoaritenóides internos e externos), em resposta a um estímulo. O laringoespasmos e broncoespasmos são manifestações do sistema reflexo defensivo das vias aéreas superiores e pulmões. No laringoespasmos, o espasmo muscular ocorre em resposta a

estímulos mecânicos ou químicos intrinsecamente ou extrinsecamente a estímulos dolorosos, envolvendo todos os músculos do laringe, da parede torácica e os músculos lisos da árvore traqueobrônquica. Este reflexo protetor é mediado pelo nervo vago^{2,15}.

O laringoespasmó ocorre na grande maioria das vezes na emergência da anestesia no período peri-extubação², tanto com tubos endotraqueais, como com máscara laríngea¹⁶, porém, pode ocorrer mais raramente quando houver um estímulo nociceptivo intenso na área cirúrgica, em plano superficial de anestesia. Este evento pode gerar níveis elevados de pressão negativa intrapleurálica e provocar edema pulmonar^{17,18}.

A fisiopatologia do edema pulmonar depois de laringoespasmó e obstrução da via aérea superior parece ser multifatorial². O mecanismo predominante é a geração de significativa pressão negativa intrapleurálica^{19,20} que pode variar de -50 a -100 mmHg^{21,22}, a qual é transmitida para o interstício pulmonar, aumentando o retorno venoso para o lado direito do coração e produzindo um aumento da pressão hidrostática capilar pulmonar. Este fenômeno constitui-se no evento inicial da formação do edema pulmonar¹⁹⁻²³. Devido à interdependência ventricular, a distensão ventricular direita pode diminuir a complacência ventricular esquerda por desviar o septo para a esquerda, aumentando a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, bem como a pressão capilar pulmonar^{2,23}.

Embora a pressão negativa intrapleurálica seja o evento patológico primário na gênese do edema pulmonar, hipóxia, hiper-capnia, acidose e o estado hiperadrenérgico contribuem para o seu desenvolvimento². Hipoxemia aumenta mais a resistência vascular pulmonar pré-capilar do que pós-capilar²⁴, resultando em aumento da pressão capilar pulmonar em cunha. A hipoxemia altera a integridade capilar e precipita a ativação adrenérgica. A maior liberação de catecolaminas associada à hiper-carbia leva a maior redistribuição do sangue da circulação sistêmica para o circuito pulmonar, levando a aumento da resistência vascular pulmonar. Além disto, hipoxemia e acidose são conhecidas por sua ação depressora miocárdica que contribui para a formação do edema pulmonar².

Um trabalho recente em ratos demonstrou piora da depuração do líquido alveolar por agentes anestésicos voláteis (halotano e isoflurano)²⁵, aumentando a possibilidade de que os anestésicos possam estar envolvidos na patogênese. A depressão miocárdica provocada pelo agente anestésico residual no início do pós-operatório pode tornar este momento particularmente susceptível para o desenvolvimento de edema pulmonar¹.

O edema pulmonar se apresenta com roncós e estertores bolhosos à ausculta, dispnéia, cianose e secreção rósea aerada²⁶. O diagnóstico diferencial inclui aspiração de conteúdo gástrico, doença cardíaca oculta, sobrecarga hídrica e anafilaxia^{1,26}. Em nosso caso não houve regurgitação de conteúdo gástrico, pois a broncoscopia, a radiografia de tórax e a evolução do caso não mostraram qualquer indício de pneumonite aspirativa. Foram infundidos apenas 250 ml de solu-

ção de Ringer com lactato durante a cirurgia, descartando sobrecarga hídrica. Não havia qualquer indício de doença cardiovascular no nosso paciente. Da mesma forma, anafilaxia apresentar-se-ia com eritema, choque, edema tissular ou outro sinal de liberação histamínica, nenhum destes verificado em nosso paciente.

Um importante exame para o diagnóstico de EPPN é a radiografia simples de tórax, que mostra edema com padrão alvéolo-intersticial difuso, provavelmente bilateral, mais centralizado com pedículo pulmonar alargado e área cardíaca normal²⁷. Edema pulmonar unilateral tem sido raramente publicado e, como causas, têm sido descritos o decúbito do paciente, quando os efeitos gravitacionais poderiam explicar a apresentação, devido ao aumento do volume sanguíneo e da pressão arterial pulmonar no pulmão pendente^{28,29}, e paralisia do diafragma devido a bloqueio interesca-lênico³⁰. O nosso paciente apresentou edema pulmonar mais acentuado no pulmão direito, sem qualquer relação com a postura, já que o paciente esteve o tempo todo em decúbito dorsal, o que nos levaria a conjecturar que eventualmente houve diferença de pressão negativa entre os dois hemitórax, sendo muito maior a pressão negativa no hemitórax direito, justificando-se o acentuado edema pulmonar à direita, inclusive com atelectasia lobar superior. Esta acentuada assimetria do edema pulmonar do nosso caso, sem ser unilateral, é o fato que o torna singular.

Broncoscopia realizada para descartar a presença de corpo estranho revelou ausência de qualquer fator obstrutivo e havia apenas grande quantidade de secreção sero-sanguinolenta. O grande edema pulmonar direito diminuiu acentuadamente a complacência deste pulmão, resultando em atelectasia do lobo superior e conseqüente hiperinsuflação do pulmão esquerdo (Figura 1).

Os achados broncoscópicos freqüentes no EPPN são pontos hemorrágicos difusos na mucosa de traquéia e brônquios, sugerindo que sejam devidos à ruptura da vasculatura brônquica. Isto provavelmente contribui para o aspecto róseo da secreção³¹.

Na maioria dos relatos de casos publicados, 85% dos pacientes foram reintubados e ventilados com PEEP². Porém alguns casos podem ser tratados com CPAP sob máscara facial ou com *prong* nasal. Recentemente McConkey¹ relatou 6 casos de edema pulmonar pós-obstrução de via aérea, dos quais apenas um paciente foi reintubado.

Alívio precoce do laringoespasmó com bloqueio neuromuscular tem sido sugerido como medida preventiva. Isto prevenirá a pressão negativa intratorácica, a descarga adrenérgica e a hipóxia relacionados à patogênese do edema pulmonar pós-obstrutivo¹. Talvez não seja adequado reintubar estes pacientes sem usar bloqueador neuromuscular, já que este estímulo mecânico e doloroso sem relaxamento pode agravar os fatores etiopatogênicos do edema pulmonar². A succinilcolina pela rápida ação seria a droga de escolha¹. Algumas vezes doses baixas de 5 a 10 mg de succinilcolina são suficientes para tratar o laringoespasmó²².

Diurético tem sido usado em alguns relatos, porém, não parece haver nenhuma indicação para essa terapia^{1,2,10}. Igualmente, não está indicada a corticoterapia^{2,10,32}.

A prevenção do EPPN é difícil, mas deve-se pensar nessa patologia em pacientes propensos (jovens, obesos, com hiperreatividade de via aérea, apnéia do sono e intubação difícil)¹⁰. Poder-se-ia imaginar que a extubação em plano mais profundo poderia evitar o laringoespasmo; porém, alguns estudos têm mostrado que a incidência de laringoespasmo em crianças é maior no grupo extubado em plano anestésico do que no grupo acordado³³. Na maioria dos casos relatados de edema pulmonar pós-obstrutivo em crianças, o tubo traqueal havia sido retirado antes do despertar^{34,35}.

Pelo exposto, de acordo com dados da literatura podemos concluir que:

- a) O EPPN é uma entidade rara com alto grau de morbidade. É pouco diagnosticada e exige do anestesiológista conhecimento atualizado e tratamento adequado;
- b) O paciente, preferencialmente, deve ser extubado acordado, já que principalmente os pacientes pediátricos apresentam maior incidência de EPPN quando extubados não acordados;
- c) Prevenção e alívio precoce da obstrução da via aérea, evitando-se hipoxemias graves prolongadas (SpO₂ abaixo de 80%) diminuem a incidência de EPPN, usando para tanto bloqueador neuromuscular para reintubação ou para permitir ventilação sob máscara facial;
- d) O edema pulmonar freqüentemente é bilateral, podendo ser assimétrico e, raramente, unilateral;
- e) A terapia na maioria dos casos é baseada em ventilação com PEEP ou CPAP, intubado ou não, e nenhuma outra terapia medicamentosa seria necessária;
- f) O prognóstico é bom, com melhora na maioria dos casos nas primeiras 24 horas.

Asymmetric Pulmonary Edema Negative Pressure After Acute Upper Airway Obstruction. Case Report

Aldo José Peixoto, TSA, M.D.

INTRODUCTION

Negative pressure pulmonary edema after acute airway obstruction is a well described event, though infrequently diagnosed and reported^{1,2}. Little more than 100 cases are reported in the international literature under several names, such as, "post-obstructive pulmonary edema", "negative pressure pulmonary edema", or "laryngospasm-induced pulmonary edema"¹. There are only 11 cases reported in the Brazilian literature³⁻¹¹.

This report aimed at describing a case of negative pressure pulmonary edema after acute upper airway obstruction characterized by asymmetric edema, more prominent in the right lung.

CASE REPORT

A 4-year-old boy, 17 kg, physical status ASA I, without other diseases, allergies or previous anesthetics, submitted to combined tonsillectomy, adenoidectomy and turbinate cauterization. Monitoring consisted of precordial stethoscope, ECG, pulse oximetry, capnography and non-invasive blood pressure. Patient was not premedicated and inhalational anesthesia was induced in the presence of the parents with facial mask and sevoflurane/nitrous oxide/O₂, using a Bain circuit. A catheter was then inserted in a peripheral vein and 10 µg fentanyl and 20 mg lidocaine were injected. Anesthesia was maintained with 5% sevoflurane and nitrous oxide/O₂ in a 2:1 ratio. Tracheal intubation was performed with a 5.5 tube without cuff or neuromuscular blockers and ventilation was manually controlled. Rectal 25 mg diclofenac were administered for postoperative analgesia and 2 mg dexametasone were administered aiming at nausea and vomiting prevention. Immediately before surgery, 10 µg fentanyl were administered and anesthesia was maintained with 2% to 4% sevoflurane with 60% nitrous oxide and 40% oxygen. One hour after beginning of surgery, additional 10 µg fentanyl were administered. Surgery duration was 1 hour and 30 minutes and there were no complications.

During anesthetic recovery and spontaneously breathing, patient reacted to the tracheal tube which was then removed. Following, ventilatory efforts resulted in chest wall retraction without apparent air movement. We tried to ventilate him with a facial mask, however without success and with a progressive saturation decrease which reached 50%. Patient was reintubated without neuromuscular blockers and was manually ventilated with Bain's circuit. There was an immediate improvement in saturation which reached 98% with FiO₂ of 1. At this point, it was observed that the lung was stiffer for ventilation, and auscultation revealed diffuse bilateral rales, more prominent to the right. Since the patient would not tolerate oxygen inspired fraction decrease, was desaturating below 85% and presented high respiratory rate, we decided to sedate him with midazolam. Repeated 1 mg doses were administered to maintain sedation and 2 mg morphine were associated. Surgery was being performed in a clinic without Intensive Care Unit (ICU) and this demanded some time for us to prepare patient's safe transfer to a hospital with more resources to confirm diagnosis and start treatment.

It took approximately 90 minutes to get to the ICU. Meanwhile, the patient was ventilated with Bain or Rees-Baraka circuits with FiO₂ of 1, maintaining 90% to 96% saturation. In the ICU, patient was placed in mechanical ventilation with inspiratory pressure = 20 cmH₂O, HR = 20, PEEP = 10 cmH₂O, SIMV modality with supporting pressure = 10 cmH₂O and FiO₂ = 1. Chest X-ray, made 2 hours after beginning of symptoms, showed wide parenchymal consolidation with

right lung upper lobe atelectasis, while a bilateral diffuse, interstitial infiltrate was observed, together with a mild left lung vicarious hyperexpansion (Figure 1). X-ray showed that there was no selective intubation justifying right lung atelectasis and we decided for a fibrobronchoscopy which showed patent bronchi, without foreign bodies, with small bronchial mucosa hemorrhages and abundant pinkish right lung secretion. The conclusion was right lung upper lobe consolidation due to the large amount of fluid to the right. Patient was sedated with 50 to 70 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ propofol continuous infusion and 1 mg bolus morphine every 3 hours. Rectal 25 mg diclofenac was also maintained at 8-hour intervals.

Respiratory prosthesis was progressively adjusted to obtain SpO_2 above 90% with FiO_2 below 0.6. Approximately 6 hours after starting positive pressure ventilation patient presented with saturation above 90% with $\text{FiO}_2 = 0.5$ and $\text{PEEP} = 10$ cmH_2O . Arterial blood gases were analyzed and showed $\text{pH} = 7.44$, $\text{PaO}_2 = 166$ cmH_2O , $\text{PaCO}_2 = 32$ mmHg and $\text{HCO}_3 = 19$ $\text{mEq}\cdot\text{L}^{-1}$. Another chest X-ray, 4 hours after the first, showed the disappearance of right lung atelectasis and evidenced lung diffuse infiltrates, more prominent to the right. After 6 hours of ventilatory support, saturation was maintained at 96% with $\text{FiO}_2 = 0.4$ and $\text{PEEP} = 8$ cmH_2O . After 12 hours of ventilatory support, saturation was maintained at 96% with $\text{FiO}_2 = 0.35$ and $\text{PEEP} = 5$ cmH_2O , showing significant improvement, but mechanical ventilation was maintained for 20 hours when patient was weaned and extubated. Patient's conditions were good, with normal respiratory rate, without respiratory effort and 96% O_2 saturation by nasal catheter (1 $\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$). A chest X-ray after extubation and approximately 24 hours after the event has shown marked improvement, however with persistent residual interstitial infiltrate with minor

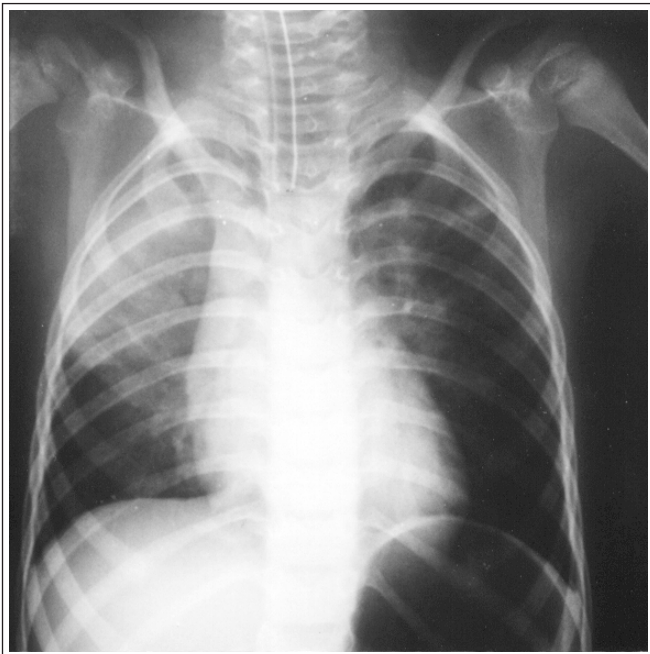


Figure 1 - Chest X-Ray in the Immediate Postoperative Period

alveolar consolidations to the right and with the left lung virtually clean, characterizing pulmonary edema asymmetry resolution (Figure 2).

Ten hours after extubation, that is, 30 hours after beginning of complication, saturation was 96% in room air and nasal catheter was removed. Patient satisfactorily ventilated both lungs with normal auscultation and was discharged from ICU.

The following day (48 hours after the event) patient was in good conditions, with normal pulmonary auscultation, with 96% SpO_2 in room air and was discharged.

A chest X-ray performed 72 hours after beginning of pulmonary edema was almost normal, but there were still minor right lung upper lobe infiltrates (Figure 3).

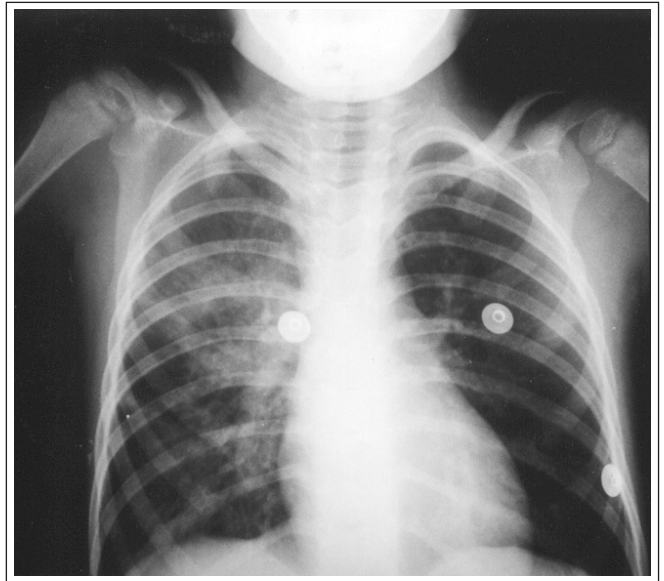


Figure 2 - Chest X-ray 24 Hours After

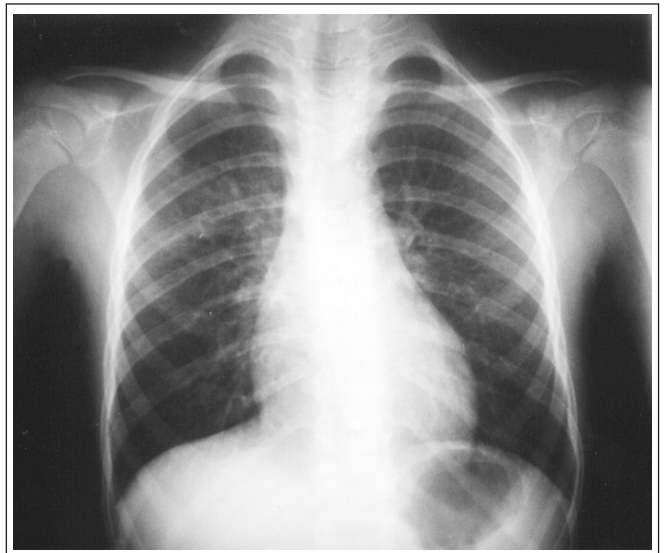


Figure 3 - Chest X-ray 72 Hours After

DISCUSSION

A review of the international literature resulted in 108 cases of negative pressure pulmonary edema after airway obstruction. The first case was reported in 1977 by Oswalt et al.¹², however none of the three cases reported were caused by upper airway obstruction during anesthesia. The first cases of negative pressure pulmonary edema after airway obstruction (laryngospasm) during anesthesia were published in the 80s¹³. In Brazil, Doval³ published the first report in 1987 and from then on, only 11 cases were reported³⁻¹¹. A broader retrospective study was performed by Deepika et al.² in 1997, who studied the records of 31,826 surgeries performed from 1992 to 1995 in the Jackson Memorial Hospital, University of Miami, and have found 30 cases of negative pressure pulmonary edema (NPPE). The incidence of NPPE was 0.094% and complications have occurred few minutes after airway obstruction. This obstruction was more common after extubation (73.4%) and in all cases was caused by laryngospasm. In the remaining 26.6%, acute airway obstruction occurred during airway manipulation. These preoperative obstructions were caused by tumors, Ludwig's angina and laryngospasm. Intubation and end expiratory positive pressure ventilation were performed in 83.3% of cases and only 20% needed mechanical ventilation for more than 24 hours. All patients survived. Literature suggests an incidence of 0.5 to 1/1000 anesthetics^{1,2,10}, with an incidence of 5% to 10% of upper airway obstruction¹, being more common in young and healthy males who are more predisposed to major negative pressure differences^{2,14}.

Laryngospasm is defined as glottic occlusion, secondary to laryngeal constrictor muscles contraction (interarytenoids, lateral cricoarytenoids, and internal and external thyroarytenoids), in response to a stimulation. Laryngospasm and bronchospasm are manifestations of upper airways and lungs defensive reflex system. During laryngospasm, spasm is a response to mechanical or chemical stimulation intrinsic or extrinsic to painful stimulation, involving all laryngeal and chest wall muscles, and tracheobronchial tree smooth muscles. This protective reflex is mediated by the vagus nerve^{2,15}.

Laryngospasm is more often seen in anesthetic emergence during extubation², both with tracheal tubes and laryngeal mask¹⁶. However, it may be less frequent when there is a major noxious stimulation in the surgical site during anesthesia recovery. This may generate high intrapleural negative pressure levels and cause pulmonary edema^{17,18}.

Pathophysiology of pulmonary edema after laryngospasm and upper airway obstruction seems to be multifactorial². Major mechanism is the generation of significant intrapleural negative pressure^{19,20}, which may vary from -50 to -100 mmHg^{21,22}. This pressure is then transmitted to the pulmonary interstitium increasing venous return to the right side of the heart and causing an increase in pulmonary capillary hydrostatic pressure. This is the initial pulmonary edema event¹⁹⁻²³. Due to ventricular interdependence, right ventricular distension may decrease left ventricular compliance by emp-

tying the septum to the left and increasing left ventricle end diastolic pressure and pulmonary capillary pressure^{2,23}.

Intrapleural negative pressure is the primary pathological event in the genesis of pulmonary edema, but hypoxia, hypercapnia, acidosis and hyperadrenergic states also contribute to its development². Hypoxemia increases more pre-capillary than post-capillary pulmonary vascular resistance²⁴, resulting in an increase in wedge pressure. Hypoxemia changes capillary integrity and triggers adrenergic activation. A higher catecholamine release associated to hypercarbia leads to increased systemic circulation blood redistribution to the pulmonary circuit, leading to an increase in pulmonary vascular resistance. In addition, hypoxemia and acidosis are known for their myocardial depressing action, which contributes to pulmonary edema development².

A recent study with rats has shown a worsening in alveolar fluid clearance by volatile anesthetics (halothane and isoflurane)²⁵, increasing the possibility of anesthetics involvement in the pathogenesis. Postoperative myocardial depression caused by residual anesthetic agents may make this moment especially susceptible for pulmonary edema development¹.

Pulmonary edema presents with stertors and bulbous rales at auscultation, dyspnea, cyanosis and airy pinkish secretion²⁶. Differential diagnosis includes gastric content aspiration, hidden heart disease, fluid overload and anaphylaxis^{1,26}.

There has been no gastric content regurgitation in our case because bronchoscopy, chest X-ray and case evolution have not shown any evidence of aspirative pneumonitis. Fluid overload was ruled out because only 250 ml lactated Ringer's solution were infused during surgery. Our patient had no signs of cardiovascular disease. Anaphylaxis would present with erythema, shock, tissue edema or any other sign of histamine release, but none of these signs were present in our patient.

A simple chest X-ray showing edema with diffuse, probably bilateral, alveolar-interstitial pattern, more centralized with enlarged pulmonary pedicle and normal heart is a very important exam for the diagnosis of NPPE²⁷. Unilateral pulmonary edema reports are infrequent in the literature and causes have been patients' position when gravitational effects could explain the presentation due to the increased blood volume and pulmonary pressure in the pending lung^{28,29} and diaphragm paralysis due to interscalenic block³⁰. Our patient had a pulmonary edema more pronounced in the right lung without any relationship with position since the patient remained all the time in the supine position. This made us think about a difference in negative pressure between both hemithorax with a higher negative pressure in the right hemithorax, thus justifying a marked pulmonary edema to the right, even with upper lobe atelectasis. This pronounced pulmonary edema asymmetry in our patient, without being unilateral, is what makes this case peculiar.

A bronchoscopy to rule out the presence of foreign bodies revealed the absence of any obstructive factor with just a large amount of serum-bloody secretion. The large right pulmo-

nary edema has markedly decreased this lung's compliance, resulting in upper lobe atelectasis and consequent left lung inflation (Figure 1).

Frequent NPPE bronchoscopic findings are diffuse hemorrhages in tracheal and bronchial mucosa, suggesting that they were caused by bronchial vessels rupture. This may probably contribute to the pinkish aspect of the secretion³¹.

In most publications, 85% of patients were reintubated and ventilated with PEEP². Some cases, however, may be treated with CPAP under facial mask or nasal prong. Recently, McConkey¹ has reported 6 pulmonary edemas after airway obstruction of which only one was reintubated.

Early laryngospasm relief with neuromuscular blockers has been suggested as a preventive measure. This would prevent intrathoracic negative pressure, adrenergic discharge and hypoxia implied in post-obstructive pulmonary edema pathogenesis¹. Maybe patients should not be reintubated without neuromuscular blockers since this mechanical and painful stimulation without relaxation could worsen pulmonary edema ethiopathogenic factors². For its fast onset, succinylcholine would be the drug of choice¹. Sometimes, low 5 to 10 mg succinylcholine doses are enough to treat laryngospasm²².

Diuretics have been used in some reports, but it does not seem to be an indication for such therapy^{1,2,10}. Similarly, steroid therapy is not indicated^{2,10,32}.

NPPE prevention is difficult, but one should think about this pathology in susceptible patients (young, obese, with airway hyper-reactivity, sleep apnea and difficult intubation)¹⁰. One could think that extubation in a deeper anesthesia plane could avoid laryngospasm, but some studies have shown that the incidence of laryngospasm in children is higher in the anesthetized group as compared to the awakened group³³. In most post-obstructive pulmonary edema reports in children, tracheal tube had been removed before emergence^{34,35}.

For what has been described, and according to the literature, one may conclude that:

- a) NPPE is an infrequent event with high morbidity rate. It is not always diagnosed and requires updated knowledge and adequate treatment;
- b) Ideally, patients should be extubated awakened since especially pediatric patients have a higher NPPE incidence when extubated before emergence;
- c) Prevention and early airway obstruction relief avoiding severe prolonged hypoxemia (SpO₂ below 80%) will decrease NPPE incidence. For such, neuromuscular blockers should be used for reintubation or to allow ventilation under facial mask;
- d) Pulmonary edema is often bilateral, may be asymmetric and is seldom unilateral;
- e) Therapy in most cases is based on PEEP or CPAP ventilation, intubated or not, and no other drug therapy is necessary;
- f) Prognosis is favorable with most improvements occurring during the first 24 hours.

REFERÊNCIAS - REFERENCES

01. McConkey PP- Postobstructive pulmonary oedema. A case series and review. *Anesth Intensive Care*, 2000;28:72-76.
02. Deepika K, Kanaan CA, Barrocas MS et al - Negative pressure pulmonary edema after acute upper airway obstruction. *J Clin Anesth*, 1997;9:403-408.
03. Doval JLS - Edema pulmonar secundário a laringoespasm. Relato de caso. *Rev Bras Anesthesiol*, 1987;37:417-419.
04. Palmieri JTS, Benigno Jr OT, Fonte EBJ - Edema pulmonar pós laringoespasm. Relato de caso e revisão da literatura. *Rev Bras Anesthesiol*, 1994;44:(Supl18):CBA013
05. Gomes DL, Amarante G, Arturo L et al - Edema pulmonar por pressão negativa: Relato de caso. *Rev Bras Anesthesiol*, 1997;47:(Supl 22):CBA131A.
06. Grando TA, Silva ES, Santos OBAF - Edema pulmonar por pressão negativa. Relato de caso. *Rev Bras Anesthesiol*, 1997; 47:(Supl 22):CBA131B.
07. Marques MB, Borges ZDO, Castro CHV - Edema agudo de pulmão pós-extubação. Relato de caso. *Rev Bras Anesthesiol*, 1997;47:(Supl22):CBA132A.
08. Souto AFP, Silva CR, Souza LF et al - Edema agudo pulmonar associado a obstrução de vias aéreas. Apresentação de caso. *Rev Bras Anesthesiol*, 1997;47:(Supl 22):CBA132B.
09. Reascos CLA, Nishima MH, Bello CN - Edema agudo pulmonar após tentativa de intubação com anestesia tóxica. Relato de caso. *Rev Bras Anesthesiol*, 1997;47:(Supl 22):CBA133A.
10. Silva ES, Santos OBAF, Grando TA - Edema pulmonar por pressão negativa. Relato de casos. *Rev Bras Anesthesiol*, 1999; 49:343-348
11. Fortis E, Meller K, Nora FS et al - Edema pulmonar por pressão negativa após laringoespasm. Relato de caso. *Rev Bras Anesthesiol*, 2000;50:(Supl 25):CBA105A.
12. Oswalt CE, Gates GA, Holmstrom FMG - Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA*, 1977;238: 1833-1835.
13. Lorch DG, Sahn AS - Post-extubation pulmonary edema following anesthesia induced upper airway obstruction. Are certain patients at increased risk? *Chest*, 1986;90:802-805.
14. Calkin M, Kiim KC, Price C et al - Risk factors for negative pressure pulmonary edema. *Anesth Analg*, 1993;76:S32.
15. Leroy DV - Clinically Relevant Anatomy, em: Kirb RR, Gravenstein N - *Clinical Anesthesia Practice*. Philadelphia: WB Saunders, 1994:439-457.
16. Devys JM, Balleau C, Jayr C et al - Biting the laryngeal mask: an unusual cause of negative pressure pulmonary edema. *Can J Anaesth*, 2000;47:176-178.
17. Sadraoui A, Benslama A, Miguil M et al - Pulmonary edema following laryngospasm in a child. *Ann Fr Anesth Reanim*, 1994; 13:865-867.
18. Bhavani-Shankar K, Hart NS, Mushlin PS - Negative pressure induced airway and pulmonary injury. *Can J Anaesth*, 1997;44: 78-81.
19. Lang SA, Duncan PG, Shephard DA et al - Pulmonary oedema associated with airway obstruction. *Can J Anaesth*, 1990;37: 210-218.
20. Umbrain V, Camu F - Acute pulmonary edema after laryngospasm. *Acta Anaesthesiol Belg*, 1993;44:149-153.
21. Timby J, Reed C, Zeilender S et al - "Mechanical" causes of pulmonary edema. *Chest*, 1990;98:973-979.
22. Lathan SR, Silverman ME, Thomas BL et al - Postoperative pulmonary edema. *South Med J*, 1999;92:313-315.
23. Salem MR, Heyman HJ - Laryngospasm and negative pressure pulmonary edema. *Curr Rev Clin Anesthesiol*, 1995;15: 125-132.

24. Siegel LC, Pearl RG, August DA - Pulmonary capillary pressure measurement during global hypoxia in sheep. *Anesth Analg*, 1993;76:149-155.
25. Rezaiguia-Delcaux S, Jayr C, Luo DF et al - Halothane and isoflurane decrease alveolar epithelial fluid clearance in rats. *Anesthesiology*, 1998;88:751-760.
26. Sulek CA - Negative Pressure Pulmonary Edema, em: Gravenstein N, Kirbb RR - *Complications in Anesthesiology*, 2nd Ed, Philadelphia, Lippincott Raven, 1996;191-197.
27. Cascade PN, Alexander GD, Mackie DS - Negative pressure pulmonary edema after endotracheal intubation. *Radiology*, 1993;186:671-675.
28. Bourke, AM - Unilateral pulmonary oedema following postextubation laryngospasm. *Anaesthesia*, 1997;52:928.
29. Sullivan, M - Unilateral negative pressure pulmonary edema during anesthesia with a laryngeal mask airway. *Can J Anaesth*, 1999;46:1053-1056.
30. Betts A, Eggan JR - Unilateral pulmonary edema with interscalene block. Case report. *Anesthesiology*, 1998;88:1113-1114.
31. Koch SM, Abramson DC, Ford M et al - Bronchoscopic findings in post-obstructive pulmonary oedema. *Can J Anaesth*, 1996;43:73-76.
32. Ho LI, Haarn HJ, Lien TC et al - Postextubation laryngeal edema in adults. Risk factor evaluation and prevention by hydrocortisone. *Intensive Care Med*, 1996;22:933-936.
33. Tenório SB, Oliveira SG, Floriano MSK et al - Laringoespasm e extubação traqueal em plano anestésico: estudo comparativo em crianças. *Rev Bras Anestesiol*, 1993;43:293-296.
34. Brandom BW - Pulmonary edema after airway obstruction. *Int Anesthesiol Clin*, 1997;35:75-84.
35. Lee KWT, Downes JJ - Pulmonary edema secondary to laryngospasm in children. *Anesthesiology*, 1983;59:695-697.

RESUMEN

Peixoto AJ - Edema Pulmonar Asimétrico por Presión Negativa Pós-Obstrucción Aguda de Vía Aérea Superior. Relato de Caso

Justificativa y Objetivos - Edema pulmonar por presión negativa pós-obstrucción de vía aérea actualmente es una entidad bien descrita, no obstante, probablemente poco diagnosticada y los casos poco publicados. El objetivo de este relato es presentar un caso de edema pulmonar por presión negativa pós-obstrucción de vía aérea superior, cuya principal característica fue la asimetría de edema pulmonar, siendo mucho más acentuado en el pulmón derecho.

Relato de Caso - Niño de 4 años, 17 kg, ASA I, fue sometido a adenoamigdalectomía y cauterización de cornetes, bajo anestesia general con sevoflurano/óxido nítrico/O₂. La cirugía duró 1 hora y 30 minutos sin cualquier interocurrencia. Con la superficialización de la anestesia y el paciente, ventilando espontáneamente, reaccionó al tubo, que fue retirado. Después de esto, los esfuerzos ventilatorios resultaron en retracción de la pared torácica, sin aparente movimiento de aire siendo imposible ventilarlo con máscara facial, ocurriendo hipoxemia grave (SpO₂ de 50%) necesitando ser reintubado. En este momento fue verificado que el pulmón se encontraba más duro y había estertores bilateralmente, caracterizando edema pulmonar. Una radiografía de tórax mostró infiltración pulmonar difuso bilateralmente, no obstante, con atelectasia del lobo superior derecho, mostrando acentuada asimetría de edema pulmonar. El paciente tuvo que ser ventilado mecánicamente con PEEP durante 20 horas, cuando fue extubado. Hubo mejoría progresiva del edema pulmonar, recibiendo alta en 48 horas.

Conclusiones - El edema pulmonar por presión negativa es una entidad rara con alto grado de morbilidad, poco diagnosticada y exige del anesthesiologista conocimiento actualizado y tratamiento adecuado. Normalmente es bilateral, raramente unilateral y excepcionalmente con expresiva asimetría como en nuestro relato. La mayoría de los casos es tratada con soporte ventilatorio con PEEP o CPAP, no necesitando de cualquier otra terapia. El pronóstico es bueno, con mejoría en la mayoría de los casos en las primeras 24 horas.