

# Edema Agudo Pulmonar Associado à Obstrução das Vias Aéreas. Relato de Caso\*

## Acute Pulmonary Edema Associated with Obstruction of the Airways. Case Report

Flora Margarida Barra Bisinotto, TSA<sup>1</sup>, Ricardo de Paula Cardoso<sup>2</sup>, Tânia Mara Vilela Abud<sup>3</sup>

### RESUMO

Bisinotto FMB, Cardoso RP, Abud TMV — Edema Agudo Pulmonar Associado à Obstrução das Vias Aéreas. Relato de Caso.

**JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS:** O edema pulmonar por pressão negativa tem sido definido como edema não-cardiogênico, com transudação de líquido para o interstício pulmonar, por aumento na pressão negativa intratorácica, ocasionado pela obstrução das vias aéreas superiores. Descreveu-se o caso de paciente hígida, submetida à anestesia geral, que apresentou edema agudo pulmonar após a extubação traqueal.

**RELATO DO CASO:** Paciente de 23 anos, sexo feminino, estado físico ASA II, submetida à anestesia geral para videolaparoscopia ginecológica. O procedimento durou 3 horas, sem intercorrências. Após a extubação, a paciente apresentou laringoespasmos e diminuição da saturação de oxigênio. Houve melhora após colocação de cânula oral e administração de oxigênio, sob pressão positiva, com máscara facial. Estabilizado o quadro, foi encaminhada à sala de recuperação pós-anestésica, onde, logo após a admissão, apresentou edema agudo de pulmão com eliminação de secreção serossanguinolenta. O tratamento consistiu de elevação do dorso, oxigênio sob máscara, furosemida e restrição hídrica. A radiografia torácica mostrou imagem compatível com edema agudo pulmonar e área cardíaca normal. O eletrocardiograma (ECG), ecocardiografia e enzimas cardíacas estavam normais. A paciente apresentou boa evolução, recebendo alta hospitalar no dia seguinte, assintomática.

**CONCLUSÕES:** O edema agudo de pulmão associado à obstrução das vias aéreas superiores é condição clínica que pode agravar procedimentos cirúrgicos de baixa morbidade e que aparece sobretudo em pacientes jovens. O tratamento deve ser instituído precocemente, pois a resolução também é rápida e, na maioria das vezes, sem seqüelas.

\*Recebido do (Received from) CET/SBA do Hospital-Escola da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM), Uberaba, MG

1. Professora Adjunta da UFTM; Responsável pelo CET/SBA da UFTM; Doutora em Anestesiologia pela FMB-UNESP
2. ME (2005-2008) do CET-SBA da UFTM
3. Médica Anestesiologista do CET/SBA da UFTM; Doutora em Anestesiologia pela FMB-UNESP

Apresentado (Submitted) em 28 de março de 2007  
Aceito (Accepted) para publicação em 18 de dezembro de 2007

Endereço para correspondência (Correspondence to):  
Dra. Flora Margarida Barra Bisinotto  
Praça dos Lírios, 58 — Morada das Fontes  
38060-460 Uberaba, MG  
E-mail: flora@mednet.com.br

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2008

**Unitermos:** COMPLICAÇÕES: edema pulmonar; VIAS AÉREAS: pressão negativa; obstrução.

### SUMMARY

Bisinotto FMB, Cardoso RP, Abud TMV — Acute Pulmonary Edema Associated with Obstruction of the Airways. Case Report.

**BACKGROUND AND OBJECTIVES:** Negative pressure pulmonary edema has been defined as non-cardiogenic edema, with transudation of fluid to the interstitial space of the lungs due to an increase in negative intrathoracic pressure secondary to obstruction of the upper airways. This is the case of a healthy patient who underwent general anesthesia and developed acute pulmonary edema after extubation.

**CASE REPORT:** A 23-year old female patient, physical status ASA II, underwent gynecologic videolaparoscopy under general anesthesia. The procedure lasted 3 hours without intercurrent. After extubation the patient developed laryngeal spasm and reduction in oxygen saturation. The patient improved after placement of an oral cannula and administration of oxygen under positive pressure with a face mask. Once the patient was stable she was transferred to the recovery room where, shortly after her arrival, she developed acute pulmonary edema with elimination of bloody serous secretion. Treatment consisted of elevation of the head, administration of oxygen via a face mask, furosemide and fluid restriction. Chest X-ray was compatible with acute pulmonary edema and normal cardiac area. Electrocardiogram (ECG), echocardiogram and cardiac enzymes were normal. The condition of the patient improved and she was discharged from the hospital the following day, asymptomatic.

**CONCLUSIONS:** Acute pulmonary edema associated with obstruction of the upper airways can aggravate surgical procedures with low morbidity, affecting mainly young patients. Early treatment should be instituted because it has a fast evolution and, in most cases, resolves without lasting damages.

**Key Words:** AIRWAYS: negative pressure; obstruction; COMPLICATIONS: pulmonary edema.

### INTRODUÇÃO

O edema pulmonar por pressão negativa (EPPN) tem sido definido como um edema não-cardiogênico, no qual ocorre transudação de líquido para interstício pulmonar em resposta a aumento na pressão negativa intratorácica, decorrente sobretudo de obstrução das vias aéreas superiores (VAS), após a extubação traqueal<sup>1-3</sup>. Apresenta-se com quadro

clínico típico, com secreção pulmonar abundante, às vezes sangüinolenta, facilmente reconhecido clínica e radiologicamente. É um evento que poucas vezes tem sido relatado. O objetivo foi descrever um caso de edema agudo de pulmão não-cardiogênico desencadeado pelo aumento da pressão negativa intratorácica em paciente jovem submetida à videolaparoscopia ginecológica, e discutir aspectos relacionados com a fisiopatologia, o diagnóstico e a abordagem terapêutica dessa complicação pós-anestésica imediata.

## RELATO DE CASO

Paciente de 23 anos, sexo feminino, branca, 50 kg e 1,75 m, estado físico ASA II, com história de infertilidade primária e cisto anexial persistente, sugestivo de endometrioma pela ultra-sonografia. Foi programada videolaparoscopia diagnóstica. A avaliação pré-anestésica foi realizada em regime ambulatorial, segundo rotina do Serviço de Anestesiologia<sup>4</sup>. A paciente apresentava, como dados positivos, história de tabagismo há mais de 10 anos, com consumo de cerca de 20 cigarros por dia e também alergia à sulfa. O exame físico era normal, assim como os exames laboratoriais e radiografia torácica. Na internação não apresentava alteração do quadro. Na sala cirúrgica foi instalada venóclise em membro superior com cânula 18G e monitoração com oxímetro de pulso, pressão arterial não-invasiva e eletrocardiograma (ECG) contínuo em D<sub>II</sub>. A indução anestésica foi feita com midazolam (3 mg), fentanil (100 µg) e propofol (100 mg). A intubação traqueal foi facilitada com atracúrio (25 mg) e realizada sem intercorrências com cânula 7,5 mm com balonete. A seguir, a paciente foi colocada em ventilação controlada mecânica, com volume corrente de 400 mL e frequência respiratória ajustada pela capnografia. A anestesia foi mantida com oxigênio a 100% e enflurano. Recebeu, ainda, ondansetron (4 mg) e cefalotina (1 g) por via venosa. Após confirmado o diagnóstico de endometriose moderada e endometrioma, foi realizada eletrofulguração dos focos de endometriose e a exérese da massa anexial. A duração do procedimento foi de 3 horas, sem intercorrências. A hidratação foi feita com solução de Ringer com lactato (1.500 mL) e a diurese final foi de 330 mL. Foram administrados dipirona (2 g) e tramadol (50 mg) para analgesia pós-operatória 15 minutos antes do término do procedimento. Ao final, após reversão do bloqueio neuromuscular com 0,75 mg de atropina e 1,5 mg de neostigmina, a paciente foi deixada em respiração espontânea por cerca de 5 minutos e posteriormente extubada. Logo após a extubação apresentou desconforto respiratório e obstrução das vias aéreas, com esforço inspiratório significativo e diminuição da saturação de oxigênio medida pelo oxímetro, chegando a 80%. Foi diagnosticado laringoespasma, colocada uma cânula orofaríngea e administrado oxigênio a 100% sob pressão, com máscara facial. Após a estabilização do quadro, foi encaminhada à sala de recuperação pós-anestésica (SRPA), recebendo oxigênio sob máscara 5 L.min<sup>-1</sup> e monitorada com

oxímetro de pulso e pressão arterial não-invasiva. Cerca de 10 minutos após a admissão, iniciou quadro de agitação, dispnéia, taquipnéia (FR > 20 ipm), cianose, tosse francamente produtiva, com eliminação de grande quantidade de secreção róseo-avermelhada. Ao exame clínico apresentava estertores pulmonares disseminados principalmente nas bases, taquicardia, mas mantendo níveis pressóricos normais. Foi feito diagnóstico clínico de edema agudo de pulmão (EAP) e iniciado tratamento: elevação do dorso, aumento do fornecimento de oxigênio sob máscara, furosemida (80 mg), restrição hídrica e monitoração rigorosa dos parâmetros respiratórios e diurese. Foram solicitadas gasometria arterial, radiografia de tórax, ECG, ecocardiografia e dosagem de enzimas cardíacas (troponina e CK-MB). Após 30 minutos, a paciente já relatava melhora importante do desconforto respiratório, com diminuição da expectoração rósea e apresentando 850 mL de diurese. A gasometria demonstrou: pH a 7,20; PCO<sub>2</sub> = 52 mmHg; PO<sub>2</sub> = 89 mmHg; BE = 12 mmol.L<sup>-1</sup> e bicarbonato = 21 mEq.L<sup>-1</sup>. A radiografia torácica revelou aumento da trama vascular com infiltrado alvéolo-intersticial difuso e área cardíaca normal. O ECG apresentou-se normal em todas as derivações.

Três horas após sua admissão na SRPA, a paciente estava estável, eupnéica, com melhora completa do padrão respiratório, pulmões limpos à ausculta pulmonar, FC de 80 bpm, PA = 120 × 60 mmHg e diurese de 2.200 mL, sendo levada para realização de ecocardiografia pré-cordial, com resultado normal. As enzimas troponina e CK-MB foram normais. A paciente foi encaminhada à enfermaria em bom estado geral e recebeu alta hospitalar no dia seguinte, assintomática.

## DISCUSSÃO

Relatou-se o caso de paciente jovem, submetida à anestesia geral, que apresentou edema agudo de pulmão após a extubação em decorrência de laringoespasma ocorrido nesse período. A presença de esforços inspiratórios vigorosos realizados contra a obstrução levou ao desenvolvimento do EPPN.

A formação de edema pulmonar não-cardiogênico tem sido observada após várias formas de obstrução das VAS, sendo mais freqüente em situações de laringoespasma (50% dos casos relatados), cuja incidência varia de 0,05% a 5% dos procedimentos anestésicos<sup>5,6</sup>. A freqüência está, sobretudo, na dependência do tipo de procedimento cirúrgico e os procedimentos otorrinolaringológicos apresentam maior incidência<sup>6</sup>. Cerca de 11% dos pacientes que apresentam laringoespasma evoluem para o EPPN<sup>1,5-8</sup>. Este pode ocorrer, mais raramente, em pacientes intubados, quando mordem a cânula traqueal, sem a proteção de cânula oral<sup>9</sup>, ou mesmo com o uso da máscara laríngea, durante a emergência da anestesia, quando não são colocados protetores da cânula<sup>10</sup>, ou em casos de obstrução das VAS decorrente de hipotonia muscular por efeito residual de

anestésicos e/ou morfínicos e/ou bloqueadores neuromusculares.

A denominação EPPN decorre do fato de que o laringoespasm, ou outro processo obstrutivo no qual o paciente continua a inspirar contra a glote fechada (manobra de Müller modificada) é capaz de gerar pressão intrapleural extremamente negativa (picos de pressão inspiratória sustentada com valores entre -50 cmH<sub>2</sub>O e -100 cmH<sub>2</sub>O, quando o valor médio basal é de -4 cmH<sub>2</sub>O)<sup>1,5,7</sup> e pode ser o fator desencadeante do edema pulmonar.

Com relação à fisiopatologia<sup>1-3,7,11</sup>, o edema surge em decorrência do somatório de vários fatos provocados pela obstrução das VAS. Primeiramente, o aumento importante da pressão negativa intrapleural exacerba as respostas hemodinâmicas que ocorrem durante a fase inspiratória. O retorno venoso é aumentado em combinação com a redução da pressão do átrio direito, secundária à transmissão da pressão negativa intrapleural. Com o aumento do volume sanguíneo no ventrículo direito (VD), há aumento da pressão hidrostática na microvasculatura pulmonar e também deslocamento do septo interventricular para a esquerda, levando à redução na complacência diastólica ventricular esquerda.

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 carbacia, 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, aumento 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.

O efeito dessas alterações é a translocação do sangue da circulação sistêmica para a circulação pulmonar, de baixa complacência, resultando em aumento do volume sanguíneo pulmonar e da pressão hidrostática nessa microvasculatura, o que ocasiona a transudação de fluido do capilar pulmonar. O quadro é agravado pela vasoconstrição pulmonar induzida pela hipoxemia, e pela redução da pressão hidrostática intersticial perivascular devido ao gradiente de pressão instalado<sup>12</sup>. Isso se torna cada vez mais grave por decréscimo sustentado do volume de ejeção do VE, o que resulta em posterior aumento do volume sanguíneo e da pressão no leito capilar pulmonar. A baixa complacência da região contribui para aumento da permeabilidade capilar que permite extravasamento de células sanguíneas. Esse fenômeno foi descrito por West em 1991 sob a denominação *stress failure*<sup>13</sup>.

Classicamente, o edema pulmonar por pressão negativa intrapleural inclui secreção serossangüinolenta 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<sup>14</sup>.

Embora o evento fisiopatológico principal no desenvolvimento do edema seja o aumento da pressão negativa intrapleural, a hipoxia e o estado hiperadrenérgico que se desenvolvem com a obstrução das VAS contribuem para a sua instalação e perpetuação. A hipoxia pode alterar a integridade do capilar pulmonar, aumentando o extravasamento de líquido. Também promove a redistribuição do volume sanguíneo da circulação sistêmica para a pulmonar e elevação da resistência vascular pulmonar. Por fim, é bem conhecido que a hipoxia e a acidose metabólica são agentes depressores do miocárdio capazes de agravar qualquer outra tendência à formação de edema.

São descritos dois tipos de edema pulmonar diferenciados pelos eventos provocados<sup>1,5,15</sup>: tipo I, que resulta de um processo obstrutivo agudo das vias aéreas, enquanto o tipo II ocorre após o alívio de um processo obstrutivo crônico. A obstrução fixa das vias aéreas que resulta na presença das manobras de Valsalva (expiração contra a via aérea fechada) e de Müller protege a vasculatura pulmonar, porque gera pressão positiva. Após o alívio da obstrução a pressão intrapleural ainda pode se manter marcadamente negativa e surgir o EPPN. Uma obstrução variável das VAS pode favorecer a manobra de Müller e o desenvolvimento do edema durante o período de obstrução. Assim, o edema pulmonar ocorre com mais frequência quando a resistência é limitada à inspiração, mas não à expiração.

Clinicamente essa condição acomete com mais frequência adultos jovens<sup>9,10,14,16</sup> e crianças<sup>11,17-20</sup>, e apresentam melhor prognóstico do que ao surgirem em pacientes mais velhos<sup>15,21</sup>. São considerados fatores potenciais para o desenvolvimento do EPPN, pacientes jovens, do sexo masculino, tipo musculoso, pescoço curto, com classificação Malampatti 3 ao exame físico e aqueles com história de apnéia<sup>5</sup>. A maior frequência em atletas se deve ao fato de que são capazes de desenvolver alta pressão intratorácica e manter maior período de apnéia em relação a outros pacientes<sup>5</sup>. Aqueles com reserva fisiológica menor e portadores de doença cardíaca podem apresentar aumento na morbimortalidade. Nessas condições, o diagnóstico e tratamento precoces são importantes.

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>22</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<sup>15,22</sup>. Também são descritos casos de tratamento com pressão positiva contínua sob máscara (CPAP) ou cateter nasal (BiPAP)<sup>16,24</sup>. 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>5,15</sup>.

Em relação a outras hipóteses diagnósticas, a primeira é a aspiração pulmonar, a qual não pode ser excluída mesmo sem história de regurgitação franca. Inicialmente o tratamento é o mesmo, salvo pela necessidade de antibioticoterapia. Diagnóstico diferencial também deve ser feito em relação ao edema pulmonar de origem cardíaca, que demanda a revisão da história clínica do paciente (existência de doença cardíaca), exame físico (p. ex., ritmo de galope), ECG com anormalidades sugestivas de isquemia e distúrbios de ritmo e realização de exames, como ecocardiografia ou mesmo cateterismo cardíaco.

Concluindo, 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. Quando presente, o tratamento deve ser instituído precocemente, pois a resolução também é rápida e na maioria dos casos sem seqüelas.

---

### ***Acute Pulmonary Edema Associated with Obstruction of the Airways. Case Report***

Flora Margarida Barra Bisinotto, TSA, M.D.; Ricardo de Paula Cardoso, M.D.; Tânia Mara Vilela Abud, M.D.

#### **INTRODUCTION**

Negative-pressure pulmonary edema (NPPE) has been defined as a non-cardiogenic edema with transudation of fluid to the pulmonary interstitium in response to an increase in negative intrathoracic pressure secondary mainly to obstruction of the upper airways after extubation<sup>1-3</sup>. It has a typical presentation with abundant pulmonary secretion, at times bloody, easily recognized clinically and radiologically. Reports of this complication are rare. The objective of this report was to describe a case of non-cardiogenic pulmonary edema triggered by an increase in intrathoracic negative pressure in a young patient undergoing gynecological videolaparoscopy and to discuss the physiopathology, diagnosis and therapeutic approach of this post-anesthetic complication.

#### **CASE REPORT**

A 23-year old white female, 50 kg, 1.75 m, physical status ASA II, with a history of primary infertility and persistent adnexal cyst suggestive of endometrioma on ultrasound was scheduled for a diagnostic videolaparoscopy. Pre-anesthetic evaluation was done as an outpatient, according to the routine of the Anesthesiology Service<sup>4</sup>. The patient had a history of smoking 20 cigarettes a day for more than 10 years and allergy to sulfa. Physical exam, laboratory tests and chest X-ray were normal. Upon admission to the hospital there were no changes from the pre-anesthetic evaluation. In the operating room, an 18G catheter was used for venipuncture in the upper limb and monitoring with pulse oximeter, non-invasive blood pressure and continuous electrocardiogram (EKG) on DII was initiated. Anesthesia was induced with midazolam (3 mg), fentanyl (100 µg) and propofol (100 mg). Tracheal intubation with a 7.5 ETT was facilitated by using atracurium (25 mg). Mechanical controlled ventilation was instituted with a tidal volume of 400 mL and respiratory rate adjusted by capnography. Anesthesia was maintained with 100% oxygen and enflurane. Intravenous ondansetron (4 mg) and cephalothin (1 g) were also administered. After confirmation of moderate endometriosis the areas of endometriosis were treated with electrofulguration and the adnexal mass was removed. The procedure lasted 3 hours without intercurrents. The patient was hydrated with Ringer's lactate (1,500 mL) and final urine output was of 330 mL. Dypirone (2 g) and tramadol (50 mg) were administered for postoperative analgesia, 15 minutes before the end of the surgery. At the end, after reversion of the neuromuscular blockade with 0.75 mg of atropine and 1.5 mg of neostigmine, the patient was allowed to breathe spontaneously for 5 minutes and extubated afterwards. Shortly after extubation the patient developed respiratory distress and obstruction of the airways with severe inspiratory effort and reduction in oxygen saturation to 80%. A diagnosis of laryngeal spasm was made, an oropharyngeal cannula was inserted and 100% oxygen was administered under pressure with a face mask. After the patient was stable she was transferred to the post-anesthesia recovery unit (PACU) where she received 5 L.min<sup>-1</sup> of oxygen with a face mask and monitored with pulse oximeter and non-invasive blood pressure. Ten minutes after her arrival to the PACU the patient became agitated, developed dyspnea, tachypnea (RR > 20 bpm), cyanosis, productive cough with the elimination of large amounts of pink-reddish secretion. On physical exam the patient had disseminated rales especially in the bases and tachycardia, but her blood pressure remained normal. Acute pulmonary edema (APE) was diagnosed and the following treatment was instituted: the head of the bed was raised, the flow of oxygen administered with a face mask was increased, furosemide (80 mg), water restriction and rigorous monitoring of respiratory parameters and urine output. Arterial blood gases, chest X-ray, EKG, echocardiogram and serum level of cardiac

enzymes (troponin and CK-MB) were requested. After thirty minutes the patient referred improvement of the respiratory discomfort with a reduction in the amount of pink expectoration and a urine output of 850 mL. Arterial blood gases revealed pH 7.20,  $\text{PCO}_2 = 52$  mmHg,  $\text{PO}_2 = 89$  mmHg, BE = 12 mmol.L<sup>-1</sup>, bicarbonate = 21 mEq.L<sup>-1</sup>. Chest X-ray showed an increase in vascular markings and diffuse alveolar-interstitial infiltrate and normal cardiac area. The electrocardiogram was normal in all derivations.

Three hours after her arrival to the recovery room the patient was stable, eupneic with complete restoration of normal respiratory parameters, lungs with normal breath sounds on auscultation, HR 80 bpm, BP 120 x 60 mmHg and urine output of 2,200 mL. Echocardiogram was normal. Troponin and CK-MB were normal. The patient was transferred to a regular ward and discharged from the hospital the following day, asymptomatic.

## DISCUSSION

The case of a young patient who underwent general anesthesia and developed acute pulmonary edema after extubation secondary to laryngeal spasm is reported here. Vigorous inspiratory efforts against the obstruction lead to the development of NPPE.

The development of non-cardiogenic pulmonary edema has been observed after different types of obstruction of the upper airways and it is more frequent in the presence of laryngeal spasm (50% of reported cases), which has an incidence of 0.05% to 5% of anesthetic procedures<sup>5,6</sup>. The frequency depends mainly on the type of surgery, with greater incidence in ENT procedures<sup>6</sup>. Approximately 11% of patients who develop laryngeal spasm go on to develop NPPE<sup>1,5-8</sup>. This can affect, in rare occasions, intubated patients in the absence of protection with an oral cannula when they bite the ET tube<sup>9</sup>, with the laryngeal mask during the emergency of the anesthesia when cannula protectors are not used<sup>10</sup>, or in the presence of upper airways obstruction secondary to reduced muscular tonus due to residual effect of anesthetics and/or opioids and/or neuromuscular blockers.

This is called NPPE because the laryngeal spasm, or other obstructive process in which the patient can inspire against the closed glottis (modified Müller maneuver) is capable of generating an extremely negative intrapleural pressure (peaks of sustained inspiratory pressure between -50 cmH<sub>2</sub>O and -100 cmH<sub>2</sub>O, though the mean basal pressure is around -4 cmH<sub>2</sub>O)<sup>1,5,7</sup>, which can trigger pulmonary edema.

Pathophysiologically<sup>1-3,7,11</sup>, the edema is the result of several factors triggered by the obstruction of the upper airways. First, the important increase in intrapleural negative pressure exacerbates the hemodynamic responses that occur during inspiration. Venous return is increased and right atrial pressure is decreased due to the secondary transmission of the negative intrapleural pressure. The increase in right ventricular (RV) blood volume leads to an increase in pulmonary

microvascular hydrostatic pressure, deviation of the interventricular septum to the left, which leads to a reduction in left ventricular diastolic complacency.

Another factor involved in the genesis of this type of acute pulmonary edema is the absence of alveolar ventilation during the period of obstruction causing hypoxemia and hypercapnia, which, associated with the anxiety of the patient, lead to the release of catecholamines. This hyperadrenergic state causes an increase in systemic vascular resistance (SVR) and consequent increase in left ventricular (LV) afterload. The reduction in left ventricular complacency (due to deviation of the interventricular septum) and the increase in afterload lead to a reduction in LV ejection volume causing an increase in both ventricular end-systolic and end-diastolic volumes.

Those changes lead to the translocation of blood from the systemic to the low-complacency pulmonary circulation resulting in an increase in pulmonary blood volume and microvascular hydrostatic pressure and consequent fluid transudation from the pulmonary capillaries. This is worsened by the pulmonary vasoconstriction induced by hypoxemia and by the reduction in perivascular interstitial hydrostatic pressure secondary to the pressure gradient<sup>12</sup>. This becomes increasingly more severe due to the sustained reduction in LV ejection volume resulting in an increase in pulmonary blood volume and pressure. The low complacency of the area contributes to increase capillary permeability and extravasation of blood cells. This phenomenon was described by West, in 1991, as "stress failure"<sup>13</sup>.

Classically, pulmonary edema due to negative intrapleural pressure is accompanied by bloody or pinkish serous secretion, demonstrating that it is really associated with extravasation of cells from the capillaries secondary to the mechanical failure of alveolar-capillary membrane, with consequent alveolar edema and hemorrhage<sup>14</sup>.

Although the increase in negative intrapleural pressure is the main pathophysiological event in the development of edema, hypoxemia and the hyperadrenergic state that develop as a consequence of obstruction of the upper airways contribute to the initiation and perpetuation of the edema. Hypoxia can affect the integrity of pulmonary capillaries, increasing fluid leakage. It also promotes the redistribution of blood from the systemic to the pulmonary circulation and the increase in pulmonary vascular resistance. Finally, it is well known that hypoxia and metabolic acidosis cause myocardial depression, which could aggravate any tendency to edema formation.

Two types of pulmonary edema have been described, based on the events that lead to its development<sup>1,5,15</sup>: Type I results from acute obstruction of the airways, while type II develops after relief of a chronic obstructive process. Fixed obstruction of the airways resulting from the Valsalva (forced expiration against closed airways) and Müller maneuvers protects the pulmonary vessels because they generate positive pressure. After the relief of obstruction, intrapleural pressure can remain markedly negative, triggering NPPE. Variable

obstruction of the upper airways can favor Müller maneuver and the development of edema during the period of obstruction. Thus, pulmonary edema occurs more often when resistance is limited to inspiration.

Clinically, this condition affects young adults<sup>9,10,14,16</sup> and children<sup>11,17-20</sup> more often with a better prognosis than in older patients<sup>15,21</sup>. Potential factors for the development of NPPE include young, strong, male patients with a short neck, with Malampatti 3 on physical exam and those with a history of apnea<sup>5</sup>. The higher incidence of this complication in athletes is secondary to the fact that they can develop high intrathoracic pressure and maintain a longer period of apnea than other patients<sup>5</sup>. Mortality and morbidity is increased in patients with lower respiratory reserve and cardiac disease. Under those conditions, early diagnosis and treatment are important.

Negative-pressure pulmonary edema develops very rapidly (within minutes), but its onset can be delayed up to 4 hours after the obstruction has occurred<sup>22</sup>. The literature suggests that the speed of edema formation is related with the beginning and severity of the obstruction. It is self-limited, usually resolving in 12 to 24 hours and in most cases only supportive treatment is necessary. In about 85% of the patients, both children and adults, tracheal intubation is necessary to maintain the airways opened, followed by ventilation with positive expiratory pressure<sup>15,22</sup>. Treatment with continuous positive pressure with face mask (CPAP) or nasal catheter (BiPAP) had also been described<sup>16,24</sup>. Once the diagnosis has been established, aggressive hemodynamic monitoring or vasoactive drugs are not necessary. However, morbimortality can reach 11% to 40%<sup>5,15</sup>.

As for other diagnostic possibilities, aspiration cannot be excluded, even in the absence of a history of frank regurgitation. Initially, the treatment is the same but for the need of antibiotics. It should also be differentiated from cardiogenic pulmonary edema, which requires a revision of the history of the patient (history of heart disease), physical exam (i.e. presence of an extra heart sound), EKG with changes suggestive of ischemia and rhythm disturbances and an echocardiogram or cardiac catheterization should be done.

To conclude, acute pulmonary edema associated with obstruction of the upper airways can aggravate low morbidity surgeries, affecting mainly young patients. The knowledge of this complication and most importantly its prevention are crucial. Extubation of a patient with completely reversed neuromuscular blockade and responsive to simple commands seems to be the best form of prevention. When present, early treatment should be instituted because resolution is also fast and in most cases without residual effects.

#### REFERÊNCIAS – REFERENCES

01. Lang AS, Duncan PG, Shephard DA et al. — Pulmonary edema associated with airway obstruction. *Can J Anesth*, 1990;37: 116-120.

02. Van Kooy MA, Gargiulo RF — Postobstructive pulmonary edema. *Am Fam Physician*, 2000;62:401-404.

03. Gluecker T, Capasso P, Schnyder P et al. — Clinical and radiologic features of pulmonary edema. *Radiographics*, 1999; 19:1507-1531.

04. Bisinotto FMB, Pedrini Jr M, Alves AAR et al. — Implantação do serviço de avaliação pré-anestésica em hospital universitário. Dificuldades e resultados. *Rev Bras Anestesiologia*, 2007;57:167-176.

05. Westreich R, Sampson I, Shaari C et al. — Negative-pressure pulmonary edema after routine septorhinoplasty. *Arch Facial Plast Surg*, 2006;8:8-15.

06. Visvanathan T, Kluger MT, Webb RK — Crisis management during anaesthesia: laryngospasm. *Qual Saf Health Care*, 2005; 14:e3.

07. Schwartz DR, Maroo A, Malhotra A et al. — Negative pressure pulmonary hemorrhage. *Chest*, 1999;115:1194-1197.

08. Tami TA, Chu F, Wildes TO et al. — Pulmonary edema and acute upper airway obstruction. *Laryngoscope*, 1986;96:506-509.

09. Sow NY, Garewal D — Pulmonary hemorrhage in association with negative pressure edema in a intubated patient. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2001;45:911-913.

10. 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.

11. Walker RW, Colovic V, Robinson DN et al. — Postobstructive pulmonary oedema during anaesthesia in children with mucopolysaccharidoses. *Paediatr Anaesth*, 2003;13:441-447.

12. Timby J, Reed C, Zeilender S et al. — "Mechanical" causes of pulmonary edema. *Chest*, 1990;98:973-979.

13. West JB, Tsukimoto K, Mathieu-Costello O et al. — Stress failure in pulmonary capillaries. *J Appl Physiol*, 1991;70:1731-1742.

14. Dolinski SY, MacGregor DA, Scuderi PE — Pulmonary hemorrhage associated with negative-pressure pulmonary edema. *Anesthesiology*, 2000;93:888-890.

15. Gupta S, Richardson J, Pugh M — Negative pressure pulmonary oedema after cryotherapy for tracheal obstruction. *Eur J Anaesthesiol*, 2001;18:189-191.

16. Gerancher JC, Weeks DB — Nasal BiPAP treats hypoxia from postobstructive pulmonary edema. *Anesth Analg*, 1995;80:429-430.

17. Taha S, Bartelmaos T, Kassas C et al. — Complicated negative pressure pulmonary oedema in a child with cerebral palsy. *Paediatr Anaesth*, 2000;12:181-186.

18. Samet AF, Samet JP, Hirchi H et al. — Postobstructif pulmonary oedema after endotracheal extubation at the recovery of general anaesthesia. *Ann Fr Anesth Réanim*, 2005;24:287-290.

19. Blum RH, McGowan Jr FX — Chronic upper airway obstruction and cardiac dysfunction: anatomy, pathophysiology and anesthetic implications. *Pediatr Anesth*, 2004;14:75-83.

20. Mehta VM, Gady HE, Nira AG — Postobstructive pulmonary edema after laryngospasm in the otolaryngology patient. *Laryngoscope*, 2006;116:1693-1696.

21. DeSio, JM, Bacon DR — Complete airway obstruction caused by a pseudomembranous cast with subsequent negative pressure pulmonary edema. *Anesth Analg*, 1993;76:1142-1143.

22. Tarrac SE — Negative pressure pulmonary edema — a postanesthesia emergency. *J Perianesth Nurs*, 2003;18:317-323.

23. Patel AR, Bersten AD — Pulmonary haemorrhage associated with negative-pressure pulmonary oedema: a case report. *Crit Care Resusc*, 2006;8:115-116.

24. Marini JJ — Positive end-expiratory pressure in severe airflow obstruction: more than a "one-trick pony"? *Crit Care Med*, 2005; 33:1652-1653.

**RESUMEN**

Bisinotto FMB, Cardoso RP, Abud TMV — Edema Agudo Pulmonar Asociado a la Obstrucción de las Vías Aéreas. Relato de Caso.

**JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS:** *El edema pulmonar por presión negativa ha sido definido como edema no cardiogénico, con transudación de líquido para el intersticio pulmonar, por aumento en la presión negativa intratorácica ocasionado por la obstrucción de las vías aéreas superiores. Se describió el caso de paciente saludable, sometida a la anestesia general, que presentó edema agudo pulmonar después de la extubación traqueal.*

**RELATO DEL CASO:** *Paciente de 23 años, sexo femenino, estado físico ASA II, sometida a la anestesia general para videolaparoscopia ginecológica. El procedimiento duró 3 horas, sin interurrencias. Después de la extubación, la paciente presentó laringoespasma y disminución de la saturación de oxígeno. Hubo una mejoría después de la colocación de la cánula oral y admi-*

*nistración de oxígeno bajo presión positiva, con máscara facial. Estabilizado el cuadro, se la llevó a la sala de recuperación post-anestésica, en donde, en cuanto entró, presentó edema agudo de pulmón con eliminación de secreción sero-sanguinolenta. El tratamiento constó de elevación del dorso, oxígeno bajo máscara, furosemida y restricción hídrica. La radiografía torácica mostró una imagen compatible con edema agudo pulmonar y área cardíaca normal. El electrocardiograma (ECG), ecocardiografía y enzimas cardíacas estaban normales. La paciente presentó una buena evolución, recibiendo alta hospitalaria al día siguiente, sin síntomas.*

**CONCLUSIONES:** *El edema agudo de pulmón asociado a la obstrucción de las vías aéreas superiores es una condición clínica que puede agravar los procedimientos quirúrgicos de baja morbidez y que aparece principalmente en pacientes jóvenes. El tratamiento debe ser empezado rápidamente, pues la resolución también es rápida y en la mayoría de las veces, no quedan secuelas.*