

## Edema Pulmonar por Pressão Negativa. Relato de Casos

Eduardo Schneider Silva<sup>1</sup>, Otávio Branco Araújo Faria de Santos<sup>2</sup>, Tailur Alberto Grando, TSA<sup>3</sup>

Silva ES, Santos OBAF, Grando TA - Edema Pulmonar por Pressão Negativa. Relato de Casos

Silva ES, Santos OBAF, Grando TA - Negative Pressure Pulmonary Edema. Cases Report

**UNITERMOS** - COMPLICAÇÕES: edema pulmonar agudo

**KEY WORDS** - COMPLICATIONS: acute pulmonary edema

Edema pulmonar por pressão negativa é uma ocorrência atualmente conhecida e melhor diagnosticada. A fisiopatologia inicia pelo fechamento da glote, durante uma inspiração profunda, gerando pressão subatmosférica. Essa pressão negativa altera as pressões pulmonares, permitindo transudação de líquido para o alvéolo. Os primeiros estudos datam de 1927 onde Moore<sup>1</sup> associa edema pulmonar agudo com obstrução da via aérea alta em animais. Após 46 anos Capitanio e col<sup>2</sup> descreveram os achados radiológicos em uma criança com obstrução aguda de via aérea. Em 1977 Oswalt e col<sup>3</sup> publicaram os primeiros casos em adultos e, no Brasil, Doval<sup>4</sup> fez o primeiro relato 10 anos após. A literatura mundial relata um maior número de casos<sup>5-16</sup>, mas no Brasil somente cinco casos foram documentados<sup>17-22</sup>. O objetivo desse artigo é relatar cinco casos de edema pulmonar por pressão negativa.

### RELATO DOS CASOS

#### Caso 1

Paciente masculino com 18 anos, atleta, 75 kg, estado físico ASA I, com quadro de abdome agudo (provável apendicite). Os exames pré-operatórios mostraram-se normais, exceto leucocitose com desvio para a esquerda. Foi puncionada veia no membro superior esquerdo com cateter 18G e a monitorização constou de cardioscopia (ECG), frequência cardíaca, pressão arterial não invasiva e oximetria de pulso. A indução da anestesia foi feita com tiopental (250 mg), atracú-

rio (35 mg), fentanil (200 µg). Após o relaxamento muscular a intubação orotraqueal (IOT) foi realizada sem dificuldades. A manutenção da anestesia foi feita com isoflurano e oxigênio. A anestesia e a cirurgia transcorreram normalmente e foram infundidos 750 ml de solução de Ringer com lactato. O tempo cirúrgico foi de 60 minutos e ao final do procedimento foi feita descurarização com neostigmina (1,0 mg) e atropina (0,5 mg). Após assumir ventilação espontânea o paciente foi extubado e ao retirar o tubo apresentou tosse e dificuldade ventilatória, seguida de secreção rósea aerada nasal e orofaríngea. A seguir ocorreu diminuição da saturação de oxigênio (85%), tiragem intercostal, taquipnéia, estertores bolhosos e taquicardia. Optou-se por transportar o paciente para a UTI, com oxigênio através de cateter nasal. A saturação de oxigênio (SpO<sub>2</sub>) permanecia baixa quando se decidiu pela reintubação e ventilação controlada mecânica. A gasometria arterial com F<sub>I</sub>O<sub>2</sub> de 1 era: pH 7,01, PaO<sub>2</sub> 50 mmHg, PaCO<sub>2</sub> 100 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 34 mEq.L<sup>-1</sup>, saturação de 90% com relação PaO<sub>2</sub>/F<sub>I</sub>O<sub>2</sub> de 50 e radiografia de tórax compatível com edema pulmonar agudo. Foi necessário o uso de pressão positiva ao final da expiração (PEEP) de 5 a 8 cmH<sub>2</sub>O e o paciente permaneceu na UTI em ventilação mecânica por mais 12 horas. Nesta ocasião foi realizada nova gasometria com F<sub>I</sub>O<sub>2</sub> de 0,6 (pH 7,35, PaO<sub>2</sub> 100 mmHg, PaCO<sub>2</sub> 40 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 20 mEq.L<sup>-1</sup> e saturação de 93%) e radiografia de tórax praticamente normal, sendo decidido pela extubação. O paciente permaneceu por mais três horas na UTI, sendo transferido para o quarto, recebendo alta hospitalar no terceiro dia pós operatório, sem seqüelas. Como investigação complementar foi realizada eletrocardiografia e ecocardiografia, cujos resultados foram normais.

#### Caso 2

Paciente feminina com 23 anos, 55 kg, estado físico ASA I, submetida rinosseptoplastia e turbinoplastia bilateral. Em sua história médica pregressa apresentava passado de hepatite "A" e adenoidectomia na infância sob anestesia geral, sem particularidades. Foi monitorizada com eletrocardioscópio, oxímetro de pulso, pressão não invasiva e capnografia. Após punção venosa a anestesia foi induzida com midazolam (1 mg), fentanil (150 µg), tiopental (225 mg), succinilcolina (50 mg) e IOT sem dificuldades. A manutenção da

\* Trabalho realizado no Centro de Ensino e Treinamento - SANE, Hospitais de Porto Alegre

1. Anestesiologista do Instituto de Cardiologia da Fundação Universitária de Porto Alegre, RS

2. Anestesiologista do Hospital Saúde das Graças de Caxias do Sul, RS

3. Co-responsável pelo Centro de Ensino e Treinamento - SANE. Anestesiologista do Instituto de Cardiologia da Fundação Universitária de Porto Alegre, RS

Apresentado em 14 de abril de 1999

Aceito para publicação em 04 de junho de 1999

Correspondência para Dr. Eduardo Schneider Silva

Rua Lageado, 433/603

90460-110 Porto Alegre, RS

E-mail: [duda@compuserv.com.br](mailto:duda@compuserv.com.br)

© 1999, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

anestesia foi feita com oxigênio (50%), óxido nitroso (50%) e isoflurano, sob ventilação mecânica, transcorrendo normalmente. A duração do procedimento foi de 190 minutos e quando a paciente assumiu ventilação espontânea foi realizada a aspiração e extubação. Alguns minutos após ocorreu laringoespasmo e dessaturação seguida de apnéia. Nessa ocasião foi administrada succinilcolina (50 mg), midazolam (5 mg) e realizada reintubação. Ainda na sala de cirurgia foi realizada broncoscopia com fibra ótica que evidenciou mucosas hiperemiadas e pontos hemorrágicos com grande quantidade de secreção rósea aerada, diagnosticando edema pulmonar agudo. A paciente foi transportada para UTI e mantida em ventilação mecânica com *PEEP* de 7 cmH<sub>2</sub>O. A radiografia do tórax mostrou infiltrado e consolidações esparsas, principalmente à direita (Figura 1). A gasometria solicitada com F<sub>I</sub>O<sub>2</sub> de 0,4 registrou: pH 7,21, PaO<sub>2</sub> 77 mmHg, PaCO<sub>2</sub> 64 mmHg, HCO<sub>3</sub> 25 mEq.L<sup>-1</sup>, saturação de 92% e relação PaO<sub>2</sub>/F<sub>I</sub>O<sub>2</sub> de 192. Foi realizado eletrocardiograma e demais exames laboratoriais, cujos resultados foram normais. A paciente permaneceu sedada com midazolam contínuo e em ventilação mecânica com *PEEP*, e ainda apresentava moderada quantidade de secreção pulmonar. Doze horas após o episódio, houve melhora radiológica com diminuição do infiltrado e pequenos focos de consolidação no lobo inferior esquerdo (Figura 2). A gasometria na ocasião, com F<sub>I</sub>O<sub>2</sub> de 0,3, apresentava sensível melhora (pH 7,51, PaO<sub>2</sub> 133 mmHg, PaCO<sub>2</sub> 27 mmHg, HCO<sub>3</sub> 21 mEq.L<sup>-1</sup>, saturação de 99%). Na UTI foi extubada 24 horas depois, e com cateter de O<sub>2</sub> a 4 L.min<sup>-1</sup> obteve normalização da gasometria com pH de 7,41, PaO<sub>2</sub> 146 mmHg, PaCO<sub>2</sub> 43 mmHg, HCO<sub>3</sub> 26 mEq.L<sup>-1</sup>, saturação de 98%. Permaneceu na UTI com cateter nasal de oxigênio por mais um dia, recebendo alta hospitalar no quinto dia, sem seqüelas.



Figura 1 - Radiografia de tórax pós-operatório imediato

### Caso 3

Paciente masculino, 50 anos, 80 kg, estado físico ASA II submetido à septoplastia. Nos exames pré-operatórios o ECG apresentava ritmo sinusal, com aumento atrial esquerdo, e à

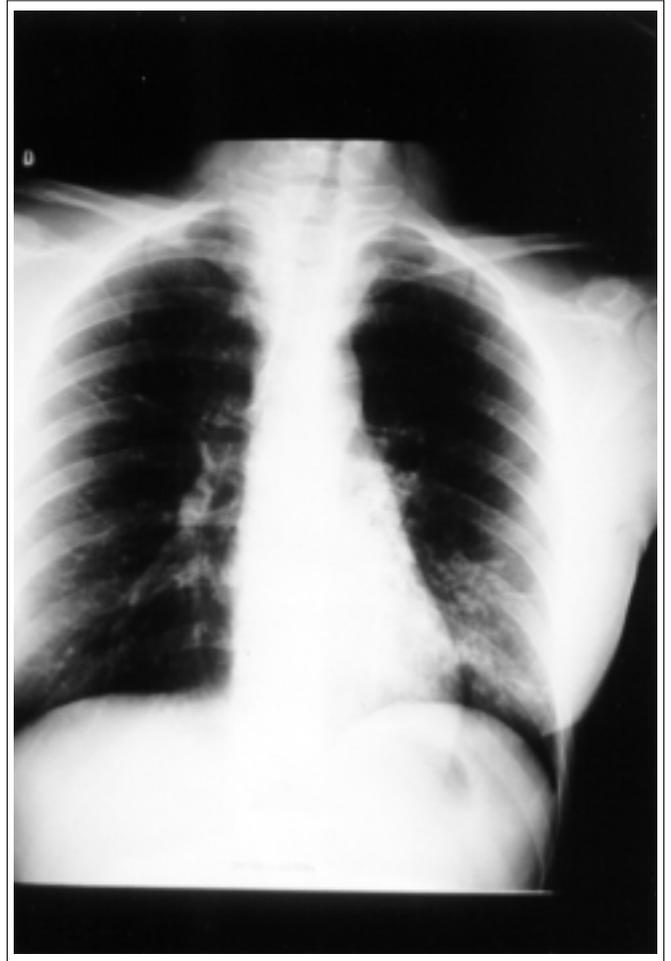


Figura 2 - Radiografia de tórax 24 horas após

espirometria leve insuficiência ventilatória, sem resposta ao broncodilatador (CVF = 89%, VEF<sub>1</sub> = 69%). Demais exames normais. Em sua história médica progressiva negava hipertensão arterial sistêmica, cardiopatia, asma, alergia ou uso de drogas e fumo. Relatava também dois procedimentos anestésicos prévios sem particularidades. Na sala de cirurgia foi puncionada veia no membro superior esquerdo, com cateter 20G, e empregada monitorização com cardioscópio, pressão arterial não invasiva e oximetria de pulso. A anestesia foi induzida com propofol (120 mg), alfentanil (800 µg) e atracúrio (40 mg). A IOT foi realizada sem dificuldades. A manutenção da anestesia foi feita com O<sub>2</sub> (40%), N<sub>2</sub>O (60%), propofol e alfentanil em infusão. O tempo cirúrgico foi de 240 minutos, com balanço líquido positivo de 400 ml e perda sanguínea de 400 ml. Ao final do procedimento foi realizada aspiração e extubação, quando ocorreu estridor inspiratório. O paciente foi imediatamente reintubado e começou a surgir secreção rósea aerada em moderada quantidade, e a ausculta pulmonar com roncocal e estertores bolhosos difusos. Nessa ocasião o paciente ficou hipertenso (TA=160/110), a saturação caiu para 71%, consciente, sendo então nova-

mente extubado e transportado para a UTI com  $O_2$  ( $3 L \cdot min^{-1}$ ) por cateter nasal. Chegou a UTI acordado, com dificuldade ventilatória, pequena quantidade de secreção rósea espumosa e gasometria mostrando pH de 7,27,  $PaO_2$  38 mmHg,  $PaCO_2$  44 mmHg,  $HCO_3$  19 mEq.L<sup>-1</sup>, saturação de 66% e relação  $PaO_2/FiO_2$  de 126. No exame radiológico de tórax apresentava somente infiltrado peribrônquico. O ECG e os demais exames laboratoriais realizados eram normais. Após 10 horas foi realizada nova gasometria com cateter nasal de  $O_2$  a  $5 L \cdot min^{-1}$  (pH 7,44,  $PaO_2$  58 mmHg,  $PaCO_2$  33 mmHg,  $HCO_3$  22 mEq.L<sup>-1</sup>, saturação de 92%). Na ausculta pulmonar, no primeiro pós-operatório, apresentava ronos bilaterais e gasometria arterial com  $O_2$  ( $3 L \cdot min^{-1}$ ) mostrava pH de 7,45,  $PaO_2$  50 mmHg,  $PaCO_2$  34 mmHg,  $HCO_3$  23 mEq.L<sup>-1</sup>, saturação 87%. O paciente recebeu alta da UTI dois dias após a cirurgia, permanecendo internado com alta hospitalar no quarto dia pós-operatório, sem seqüelas.

#### Caso 4

Paciente masculino com 17 anos, 71 kg, estado físico ASA I, internada para mentoplastia com expansão rápida da maxilo-mandíbula. Na ocasião os exames pré-operatórios eram normais, negava doenças prévias ou uso de drogas. Foi realizada punção venosa no membro superior direito com cateter 18G e de artéria radial com cateter 20G. Foi feita monitorização com ECG, frequência cardíaca, pressão arterial invasiva e oximetria de pulso. O paciente foi induzido com tiopental (300 mg), atracúrio (35 mg), fentanil (250 µg) e mantido com  $O_2$ , isoflurano e ventilação controlada mecânica. A intubação nasotraqueal, com tubo aramado, foi realizada sem dificuldades. No per-operatório não houve intercorrência. O balanço final foi de 104 ml negativo para líquidos e com perda sangüínea de 670 ml. Ao final do procedimento, que durou 240 minutos, foi feita descurarização com neostigmina (1,5 mg) e atropina (0,75 mg). Após assumir ventilação espontânea foi feita a extubação. Nesse momento o paciente apresentou tosse e dificuldade ventilatória com diminuição da saturação (85%). Na ausculta pulmonar ouviam-se ronos bilaterais difusos. O paciente foi transportado para a UTI com oxigenioterapia e apresentava tiragem intercostal e baixa saturação de  $O_2$  (84%). Na ausculta ouvia-se estertores bolhosos com o aparecimento de secreção rósea aerada na orofaringe. Nesta ocasião decidiu-se por reintubar o paciente e colocá-lo em ventilação mecânica com PEEP de 4 cmH<sub>2</sub>O sob sedação. Foi então solicitado radiografia do tórax que apresentava imagem de espessamento de paredes de brônquios bilateral com consolidações de espaços aéreos terminais difusos e área cardíaca normal. O quadro teve significativa melhora na primeira hora, mas foi mantida a ventilação mecânica por mais 12 horas. O paciente teve alta hospitalar no primeiro dia pós-operatório, sem seqüelas.

#### Caso 5

Paciente masculino com 19 anos, 65 kg, estado físico ASA I, internado para realizar apendicectomia. Os exames laboratoriais pré-operatórios eram normais, exceto leucocitose com desvio para a esquerda. Na anamnese negou doenças pre-existentes ou uso de medicação. Na sala de cirurgia foi puncionada veia no membro superior esquerdo com cateter 18G e a monitorização constou de cardioscópio, oximetria de pulso e pressão arterial não invasiva. Na indução anestésica foi utilizado propofol (130 mg), fentanil (200 µg) e atracúrio (30 mg). A intubação traqueal foi feita em três minutos após administração do fentanil, sem dificuldades. No per-operatório foi mantida ventilação controlada,  $O_2$  (50%),  $N_2O$  (50%) e sevoflurano. A duração da cirurgia foi de 45 minutos e o apêndice estava íntegro. No final da cirurgia, e após assumir ventilação espontânea, foi feita aspiração e extubação. Nesse momento o paciente apresentou dificuldade ventilatória com estridor e dessaturação, sendo reintubado e posteriormente apresentou secreção rósea aerada pelo tubo. Foi administrado diurético e aminofilina, pois havia dúvida quanto a possibilidade de broncoespasmo. O paciente já estava consciente quando se optou em extubá-lo novamente. Colocado em oxigenioterapia com cateter nasal a  $5 L \cdot min^{-1}$ , manteve saturação em torno de 88% sendo transportado para a UTI. Foi realizada gasometria que mostrou pH 7,39,  $PaO_2$  46 mmHg,  $PaCO_2$  37 mmHg,  $HCO_3$  22 mEq.L<sup>-1</sup>, saturação de 84% e relação  $PaO_2/FiO_2$  de 119. A radiografia de tórax mostrou pequeno infiltrado difuso com área cardíaca normal e, em 12 horas, já houve melhora radiológica. O paciente teve alta hospitalar em 48 horas após a cirurgia, sem seqüelas.

#### DISCUSSÃO

Nos cinco casos relatados os pacientes tinham em média 25 anos, sendo quatro do sexo masculino e um do sexo feminino. Nenhum dos pacientes apresentava doença pulmonar ou cardíaca. Três dos procedimentos cirúrgicos envolveram manipulação de vias aéreas altas com média de 223,33 minutos de cirurgia na cavidade oronasal, o que provavelmente aumenta a incidência de edema pulmonar por pressão negativa.

Em ambas as cirurgias abdominais os apêndices estavam íntegros, não supurados, descartando manifestações sistêmicas como sepse. Nos demais pacientes não havia sinais clínicos de infecção.

Em todos os casos o desenvolvimento do edema ocorreu imediatamente após a extubação.

O achado broncoscópico de edema pulmonar agudo encontra apenas um relato comparável e coincidente na literatura<sup>23</sup>.

Três pacientes foram colocados em ventilação mecânica sob PEEP, com extubação em menos de 24 horas e em apenas um deles foi utilizado diurético.

Os dados gasométricos coletados de quatro pacientes mostraram acidose respiratória não compensada e relação  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  abaixo de 200, mostrando grave comprometimento pulmonar, mas com resolução espontânea. No paciente do caso quatro não foi realizada gasometria, pois os sinais clínicos e a experiência adquirida pela equipe anestesiológica nos outros casos, dispensou exames mais elaborados.

Todos tiveram alta em menos de cinco dias, sem seqüelas, e o seguimento pós-operatório até seis meses foi normal.

Em todos os casos foi feito o diagnóstico de edema pulmonar por pressão negativa (EPPN) que é uma entidade clínica, que pode ocorrer após obstrução aguda da via aérea ou até na fase de alívio da mesma<sup>24,25</sup>. Atualmente alguns autores admitem o período pós-anestésico como uma das causas de edema pulmonar de etiologia desconhecida<sup>26</sup>. A grande maioria dos adultos que desenvolve edema pulmonar tem como fator desencadeante o laringoespasm<sup>27,28</sup>, tendo seu diagnóstico baseado na clínica: *di iculdade ventilat ria seguida de estridor inspirat rio*. A incidência de laringoespasm<sup>29</sup> é de 8.7/1000 pacientes submetidos à anestesia geral<sup>29</sup>. Difteria e epiglote estão entre as causas mais comuns em crianças abaixo de 10 anos<sup>30</sup>.

O EPPN pode ser desencadeado por causas agudas representadas por aspiração de corpo estranho, broncoespasm<sup>31</sup>, obstrução do tubo, laringoespasm<sup>32</sup>, difteria, epiglote e estrangulamento. Entre as causas crônicas estão apnéia do sono, tumores e acromegalia<sup>31-40</sup>.

Entre os fatores de risco estão os pacientes obesos, com dificuldade de intubação, pacientes com massas tumorais na região oral, nasal ou na faringe, e em cirurgias próximas da via aérea alta<sup>33</sup>. Alguns autores associam a extubação em profundidade anestésica a uma das etiologias<sup>41</sup>, não havendo consenso.

A incidência de EPPN é em torno de 1/1920 anestésias, sendo mais comum em homens jovens e saudáveis, pois são pacientes com capacidade de criar grandes diferenças de pressão negativa<sup>42</sup>.

A fisiopatologia do EPPN é multifatorial. Inicia com uma inspiração forçada contra a glote fechada (chamada manobra de Müller<sup>43</sup>), o que gera uma pressão subatmosférica entre -50 a -100 mmHg<sup>33</sup>, favorecendo as forças de Starling à formação de edema pulmonar<sup>27</sup>. Normalmente durante a inspiração há uma diminuição de -5 para -7 cmH<sub>2</sub>O<sup>33</sup>. Essa grande pressão negativa alveolar gerada causa um aumento abrupto do retorno venoso, com sobrecarga no ventrículo direito e conseqüente aumento do volume vascular pulmonar. Essa sobrecarga gera elevação da pressão na artéria pulmonar, seguido de transudação de líquido para o alvéolo, causando edema pulmonar<sup>44,45</sup> (Figura 3). Persistindo a obstrução mecânica, haverá aumento da permeabilidade capilar secundária à lesão mecânica, agravando a situação. Essa mesma pressão negativa intratorácica durante a sístole ventricular esquerda (VE) aumentará a pós-carga, resultando em elevação do volume diastólico final, diminuição do volume sistólico e da fração de ejeção desse ventrículo, com conseqüente aumento da pressão vascular pulmonar<sup>44</sup>. Os va-

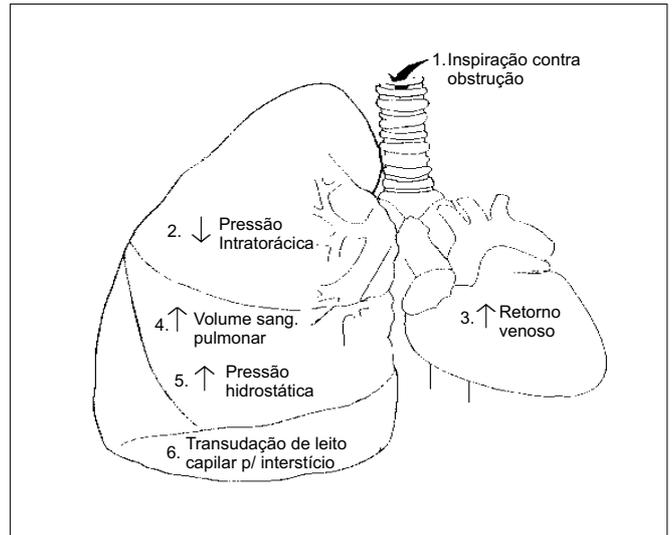


Figura 3 - Fisiopatologia modificada de Guffin<sup>23</sup>

los linfáticos, na tentativa de drenar esse volume líquido no interstício e no alvéolo causam sobrecarga no ventrículo direito. O elevado retorno venoso causará deslocamento do septo ventricular para a esquerda reduzindo a fração de ejeção do ventrículo esquerdo e elevando ainda mais a pressão microvascular pulmonar<sup>46</sup>. A acidose que alguns pacientes desenvolvem contribuem para maior disfunção do ventrículo esquerdo<sup>27</sup>.

A ausência de fluxo aéreo pulmonar em 10 a 30 segundos de obstrução já é suficiente para desenvolver edema pulmonar agudo e profunda hipoxemia. Isso leva à ativação do sistema adrenérgico via sistema nervoso central<sup>33</sup>, causando vasoconstricção periférica e desvio da circulação sistêmica para a pulmonar. Essa hipoxemia se persistir, assim como a hiper carbia<sup>44</sup>, leva à vasoconstricção da artéria pulmonar elevando a pós-carga do ventrículo direito, contribuindo para a insuficiência ventricular e transudação pulmonar<sup>43,47</sup>.

Tanto o edema cardiogênico quanto o não cardiogênico mostram-se muito similares na diferença alvéolo-arterial e radiológica, dificultando muitas vezes seu diagnóstico<sup>48</sup>.

Clinicamente ocorre estridor inspiratório, taquipnéia, hipóxia, hiper carbia, taquicardia, diminuição do volume de ar corrente, respiração paradoxal ou padrões ventilatórios incoordenados<sup>49</sup>. O edema pulmonar se apresenta com roncos e estertores bolhosos à ausculta, dispnéia, cianose e secreção rósea aerada na orofaringe<sup>43</sup>.

O uso mais freqüente do oxímetro de pulso nas salas de cirurgia e de recuperação pós-anestésica tem fornecido mais diagnósticos de EPPN, inclusive de formas subclínicas dessa patologia que ainda passam despercebidas entre nós. O EPPN pode ocorrer com outras disfunções pré-existentes, dificultando seu diagnóstico e o manejo do paciente<sup>27</sup>.

O diagnóstico diferencial deve ser feito entre aspiração de conteúdo gástrico, síndrome de angústia respiratória aguda (SARA), sobrecarga hídrica, insuficiência cardíaca ou anafilaxia<sup>43</sup>.

Em nenhum dos casos houve regurgitação de conteúdo gástrico, e os pacientes não tinham risco de estômago cheio. Não houve suspeita radiológica para aspiração e os pacientes não desenvolveram pneumonite aspirativa.

A SARA causaria hipóxia mesmo em ventilação mecânica. Lembrando ainda que o curso dessa síndrome é incidiioso, o que seria incompatível com os casos citados.

Em todos pacientes houve apenas reposição de perdas insensíveis e translocação, habituais para as cirurgias em questão, descartando sobrecarga hídrica.

Quase todos os pacientes eram jovens, não apresentando sinais ou sintomas que levassem a suspeitar de doença cardiovascular. Exames complementares, quando realizados, mostraram-se normais.

Anafilaxia se apresentaria com eritema, edema tissular ou outro sinal de liberação histamínica, não verificado nestes casos.

Um importante exame para diagnóstico de EPPN é a radiografia simples do tórax. Ela mostrará edema intersticial ou peribronquico, provavelmente bilateral, mais centralizado com pedículo pulmonar alargado e área cardíaca normal<sup>50</sup>. Achados broncoscópicos com difusos pontos hemorrágicos na traquéia e nos brônquios, com persistente sangramento das lesões, diagnosticam edema pulmonar<sup>23</sup>.

Eletrocardiograma e ecocardiograma podem ser usados para excluir doenças cardíacas, mas um exame clínico minucioso poderá dispensá-los.

As medidas de pressões capilar e de artéria pulmonar não se alteram significativamente durante o EPPN, por isso, praticamente contra-indicam seu uso<sup>45,47</sup>.

Para controle dos gases é interessante realizar gasometrias seriadas, principalmente se instituída ventilação mecânica. Inicialmente mostram acidose respiratória, com PaO<sub>2</sub> e SpO<sub>2</sub> baixas e uma relação PaO<sub>2</sub>/F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> abaixo de 200, mas gradativamente voltam ao normal em 24 horas<sup>44</sup>.

O tratamento é de apoio com manutenção da via aérea pérvia e oxigenação. Monitorização invasiva não é necessária após o diagnóstico<sup>43</sup>, mas se o manejo não for adequado, há risco de seqüelas e até de morte<sup>44,51</sup>.

Willms e col<sup>52</sup> demonstraram que o período de latência pode variar de segundos a seis horas pós-extubação e nem todos os pacientes precisam de ventilação mecânica e uso de PEEP. Lang e col<sup>53</sup> mostraram que 80% dos EPPN se apresentaram nos primeiros minutos após a obstrução e 85% dos pacientes necessitaram intubação traqueal, sendo que 50% necessitaram ventilação mecânica e PEEP ou CPAP<sup>27</sup>. Há também a descrição de uso de CPAP nasal para EPPN<sup>53</sup>. A necessidade de intubação tende a diminuir na medida que a doença é melhor conhecida e parece não interferir no curso ou no prognóstico<sup>54</sup>.

Não está indicado ventilar sob máscara pacientes com obstrução durante tempo prolongado, sendo melhor reintubá-los<sup>43</sup>.

Está contra-indicada terapia com diuréticos e/ou restrição hídrica pois esses pacientes tendem a ficar hipovolêmicos com a transudação de líquido para os pulmões<sup>43</sup>. O tratamento com corticóides não é efetivo<sup>55</sup>.

O prognóstico é bom, principalmente porque é uma entidade auto-limitada e normalmente os pacientes são hígidos.

A prevenção é difícil, mas deve-se pensar nessa patologia em pacientes propensos (jovens, obesos, com hiperreatividade de via aérea, apnéia do sono e intubação difícil). Para tais pacientes seria recomendável internação em UTI, pelo menos por 12 horas.

O EPPN ainda é uma entidade pouco diagnosticada e que requer do anesthesiologista conhecimento atualizado e tratamento adequado. O diagnóstico se baseia na clínica e no exame radiológico do tórax. O tratamento é sintomático e a ventilação mecânica com PEEP, em casos mais graves, parece ser bem indicada. O prognóstico é bom e a alta hospitalar é precoce, geralmente sem seqüelas.

#### AGRADECIMENTOS

A Dr. Nilton Brandão da Silva e Dr. Rubens Volkind pelo fornecimento de dados ao trabalho.

#### REFERÊNCIAS

- Moore RL, Binger CAL - The response to respiratory resistance: a comparison of the effects produced by partial obstruction in the inspiratory and expiratory phases of respiration. *J Exp Med*, 1927;45:1065-1070.
- Capitiano MA, Kirkpatrick JA - Obstructions of the upper airway in children as reflected on the chest radiograph. *Pediatr Radiol*, 1973;107:159-164.
- Oswalt CE, Gates GA, Holmstrom FMG - Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA*, 1977;238:1833-1835.
- Doval JLS - Edema pulmonar secundário a laringoespasm. Relato de caso. *Rev Bras Anesthesiol*, 1987;37:417-419.
- Aouad M, Ashkar K - Pulmonary edema following postoperative laryngospasm. *Middle East J Anesthesiol*, 1997;14:59-63.
- Cherres O, Bugeo G, Torregrosa S et al - Edema pulmonar agudo no cardiogenico secundario a obstruccion de via aerea alta. *Rev Med Chile*, 1992;120:1393-1396.
- DeVane GG - Acute postobstructive pulmonary edema. *Clin Forum Nurse Anesth*, 1995;6:110-113.
- Hsu YW, Hsu SW, Huang AL et al - Pulmonary edema induced by upper airway obstruction - report of 3 cases. *Acta Anaesthesiol Sin*, 1995;33:123-127.
- Murray-Calderon P, Connolly MA - Laryngospasm and noncardiogenic pulmonary edema. *J Perianesth Nurs*, 1997;12:89-94.
- Padley SP, Downes MO - Case report: pulmonary oedema secondary to laryngospasm following general anaesthesia. *Br J Radiol*, 1994;67:654-655.
- Sadrui A, Benslama A, Miguil M et al - Pulmonary edema following laryngospasm in a child. *Ann Fr Anesth Reanim*, 1994;13:865-867.
- Sanchez Ortega JL, Carpintero Moreno F et al - Edema agudo de pulmon secundario a la obstruccion aguda de la via aerea superior. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 1992;39:34-36.
- Soldano SL, Place LB, Edwards FH et al - Post-extubation non-cardiogenic pulmonary edema. *Mild Med*, 1993;158:278-280.

14. Varpula T, Lahdensuu M - Pulmonary edema after upper airway obstruction. *Duodecim*, 1995; 111:633-637.
15. Wilson GW, Bircher NG - Acute pulmonary edema developing after laryngospasm: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg*, 1995;53:211-214.
16. Wisborg T, Flaatten H - Acute pulmonary edema during general anesthesia. *Ugeskr Laeger*, 1995;157:2456-2459.
17. Gomes DL, Amarante G, Arturo L et al - Edema de pulmão, estenose de traquéia e obstrução aguda das vias aéreas. Relato de caso. *Rev Bras Anesthesiol*, 1997;47(Supl 22):CBA 131.
18. Grando TA, Silva ES, Faria de Santos OB - Edema pulmonar por pressão negativa: relato de caso. *Rev Bras Anesthesiol*, 1997;47(Supl 22):CBA 131.
19. Reascos C LA, Nishima MH, Bello CN - Edema agudo pulmonar após tentativa de intubação com anestesia tópica. Relato de caso. *Rev Bras Anesthesiol*, 1997;47(Supl 22):CBA 133.
20. Souto AFP, Silva CR, Souza LF et al - Edema agudo pulmonar associado a obstrução de vias aéreas. Apresentação de caso. *Rev Bras Anesthesiol*, 1994; 44(Supl 18):CBA 013.
21. Marques MB, Borges ZDO, Castro CHV - Edema agudo de pulmão pós extubação. Relato de caso. *Rev Bras Anesthesiol*, 1997;47(Supl 22):CBA 132.
22. Palmieri JTS, Benigno Jr OT, Fonte EBJ - Edema pulmonar pós laringoespasm. Relato de caso e revisão da literatura. *Rev Bras Anesthesiol*, 1997; 44(Supl 18):CBA 013.
23. Koch SM, Abramson DC, Ford M et al - Bronchoscopic findings in post-obstructive pulmonary oedema. *Can J Anaesth*, 1996; 43:73-76.
24. Galvis AG, Stool SE, Bluestone CD - Pulmonary edema following relief of acute upper airway obstruction. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1980;89:124-128.
25. Guffin TN, Har-el G, Sanders A et al - Acute postobstructive pulmonary edema. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1995;112: 235-237.
26. Ingrid Jr RH, Braunwald E - Dyspnea and Pulmonary Edema, em: Harrison TR - Principles of Internal Medicine, 12<sup>th</sup> Ed, Portland, McGraw Hill, 1994:174-178.
27. Lang SA, Duncan PG, Shephard DAE et al - Pulmonary oedema associated with airway obstruction. *Can J Anesth*, 1990;37: 210-218.
28. Herrick JA, Mahendran B Penny FJ - Postobstructive pulmonary edema following anesthetics. *J Clin Anaesth*, 1990;2:116-120.
29. Holmes JR, Hensinger RN, Wojtys EW - Postoperative pulmonary edema in young, athletic adults. *Am J Sports Med*, 1991; 19:365-371.
30. Kanter RK, Watchko JF - Pulmonary edema associated with upper airway obstruction. *Am J Dis Child*, 1984;138:356-358.
31. Lorch DG, Sahn AS - Post-extubation pulmonary edema following anesthesia induced by upper airway obstruction. Are certain patients at increase risk? *Chest*, 1986;90:802-805.
32. Weissman C, Damask MC, Yang J et al - Noncardiogenic pulmonary edema following laryngeal obstruction. *Anesthesiology*, 1984;60:163-165.
33. Timby J, Reed C, Zeilender S et al - Mechanical causes of pulmonary edema. *Chest*, 1990;98: 973-979.
34. Warner LO, Beach TP, Martino JD - Negative pressure pulmonary oedema secondary to airway obstruction in an intubated infant. *Can J Anaesth*, 1988;35:507-510.
35. Dicipinigitis PV, Mehta DC - Postobstructive pulmonary edema induced by endotracheal tube occlusion. *Intensive Care Med*, 1995;21:1048-1050.
36. Jiang CY, Tseng CC, Chen TY et al - Post-obstructive pulmonary edema following extubation - report of two cases. *Acta Anaesthesiol Sin*, 1996;34:97-102.
37. Miller HG - Negative pressure pulmonary edema. *Can Oper Room Nurs J*, 1995;13:28-30.
38. Maroof M, Khan RM, Ryley BG et al - Post-anaesthetic pulmonary oedema following upper airway obstruction. *J Pak Med Assoc*, 1994;44:244-247.
39. Leatherman JW, Schwartz S - Pulmonary edema due to upper airway obstruction. *South Med J*, 1983;76:1058-1060.
40. Gopalakrishnan M, Khoo ST, Tan PL - Pulmonary oedema associated with endotracheal tube occlusion. *Anaesth Intensive Care*, 1994;22:498.
41. Umbrain V, Camu F - Acute pulmonary edema after laryngospasm. *Acta Anaesthesiol Belg*. 1993;44:149-153.
42. Calkin M, Kim KC, Price C et al - Risk factors for negative pressure pulmonary edema. *Anesth Analg*, 1993;76:S32.
43. Sulek CA - Negative-pressure Pulmonar Edema, em: Gravenstein N, Kirb RR - Complications in Anesthesiology, 2<sup>nd</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott Raven, 1996:191-197.
44. Kollef MH, Pluss J - Noncardiogenic pulmonary edema following upper airway obstruction. 7 cases and a review of the literature. *Medicine*, 1991;70:91-98.
45. Algren JT, Price RD, Buchino JJ et al - Pulmonary edema associated with upper airway obstruction in dogs. *Pediatr Emerg Care*, 1993;9:332-337.
46. Buda AJ, Pinsky MR, Ingels NB et al - Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med*, 1979;301: 453-459.
47. Cope DK, Grimbert F, Downey JM et al - Pulmonary capillary pressure: a review. *Crit Care Med*, 1992;20:1043-1056.
48. Bernard GR, Pou NA, Coggeshall JW et al - Comparison of the pulmonary dysfunction caused by cardiogenic and noncardiogenic pulmonary edema. *Chest*, 1995;108:798-803.
49. Leya CMC, Bandala LC - Respiratory Complications, em: Vender JS, Spiess BD - Post anesthesia care, 1<sup>st</sup> Ed, Detroit, W. B. Saunders, 1995:89-94.
50. Cascade PN, Alexander GD, Mackie DS - Negative-pressure pulmonary edema after endotracheal intubation. *Radiology*, 1993;186:671-675.
51. Tute AS, Wilkins PA, Gleed RD et al - Negative pressure pulmonary edema as a post-anesthetic complication associated with upper airway obstruction in a horse. *Vet Surg*, 1996;25: 519-523.
52. Willms D, Shure D - Pulmonary edema due to upper airway obstruction in adults. *Chest*, 1988; 94:1090-1092.
53. Gerancher JC, Weeks DB - Nasal BiPAP treats hypoxia from postobstructive pulmonary edema. *Anesth Analg*, 1995;80: 429-430.
54. Larsen KM, Nielsen LS - Pulmonary edema after upper airway obstruction. *Ugeskr Laeger*, 1995;157:3464-3467.
55. Ho LI, Harn HJ, Lien TC et al - Postextubation laryngeal edema in adults. Risk factor evaluation and prevention by hydrocortisone. *Intensive Care Med*, 1996;22:933-936.