

Edema Pulmonar Secundário a Laringoespasmos.

Relato de Um Caso

J. L. S. Doval¹

Doval J L S — Pulmonary edema due to laryngospasm. A case report

Edema pulmonar tem sido associado às mais variadas etiologias. Embora pareça ser uma ocorrência rara, tem sido descrito associado a laringoespasmos severos¹⁻⁵ bem como a outras formas de obstrução de vias aéreas superiores^{6, 7}.

O relato do presente caso visa alertar para esta complicação da intubação traqueal e que deve ser considerada no diagnóstico diferencial de dispnéia no pós-operatório imediato de pacientes que tenham apresentado um episódio de laringoespasmos.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, branco, 38 anos, 70 kg, estado físico ASA I, escalado para rinosseptoplastia em regime ambulatorial. Sem qualquer medicação pré-anestésica, foi conduzido à sala de operação, com pressão arterial de 17,32/10,66 kPa (130/80 mm Hg) e pulso de 72 bpm.

Após punção de uma veia no dorso da mão esquerda, foi iniciada infusão de solução glicosada a 5% e administrados 100 µg de fentanil venoso. A seguir, procedeu-se à indução anestésica com 350 mg de tiopental, seguidos de 80 mg de succinilcolina para a intubação traqueal. A anestesia foi mantida com óxido nítrico/oxigênio a 50%, mais halotano, em ventila-

ção assistida manualmente em um sistema com absorvedor de CO₂. A cirurgia transcorreu sem qualquer intercorrência. Após 40 min da indução foi suspensa a administração de óxido nítrico e halotano, deixando-se o paciente respirando oxigênio a 100%. Após cinco minutos o paciente abriu os olhos, tornou-se agitado, tossindo bastante e tentando arrancar o tubo endotraqueal, sendo contido pelos circulantes da sala.

Após certificado de que a orofaringe estava livre de coágulos, foi extubado, desenvolvendo laringoespasmos importantes com obstrução completa de vias aéreas superiores. A cianose apareceu rapidamente, não se conseguindo ventilar com balão e máscara através de uma cânula de Guedel, optando-se pela administração venosa de succinilcolina 70 mg e intubação traqueal já em parada cardiorrespiratória. Feitas massagem cardíaca externa e ventilação com oxigênio a 100%, com pronta recuperação. Um minuto após o paciente começou a eliminar secreção vermelho-aerada em grande quantidade pelo tubo traqueal, sendo removida através de aspirações freqüentes. À ausculta evidenciavam-se roncospasmos e estertores em toda a área pulmonar. Foram administrados 40 mg de furosemida e 100 mg de dexametasona venosa. Como o paciente começou a se agitar, interferindo com a ventilação, foram administrados 6 mg de brometo de pancurônio e 10 mg de diazepam venoso e colocado em ventilação mecânica com FiO₂ de 1,0, realizando-se periodicamente aspirações da secreção sanguinolenta, que continuava a fluir em abundância pelo tubo traqueal. A gasometria arterial com a FiO₂ = 1 apresentava: pH 7,198, PaCO₂ 8,98 kPa (67,4 mm Hg), PaO₂ 12,55 kPa (94,2 mm Hg) HCO₃ 25,2 mmol.l⁻¹ excesso de bases -4,5 mmol.l⁻¹. A PA e FC mantinham-se em 15,98/10,64 kPa (120/80 mmHg) e 92 bpm respectivamente.

Trabalho realizado no Centro de Terapia Intensiva do Hospital Universitário de Santa Maria e no Hospital da Brigada Militar de Santa Maria

1 Anestesiologista e Intensivista

*Correspondência para José Luiz Soares Doval
Rua Appel, 800/308
97015 - Santa Maria, RS*

Recebido em 16 de julho de 1987

Aceito para publicação em 21 de setembro de 1987

© 1987 Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Após uma hora, como o quadro se mantinha inalterado, o paciente foi transportado em uma ambulância, ventilado com oxigênio a 100% por T de Ayre, para o Centro de Terapia Intensiva. Durante o percurso notou-se enfisema subcutâneo na região cervical à direita e diminuição do murmúrio vesicular nesse mesmo lado. Ao dar entrada no Centro de Terapia Intensiva o paciente encontrava-se cianótico, com PA = 5,32/0 kPa (40/0 mm Hg), FC = 132 bpm, ainda eliminando grande quantidade de secreção pelo tubo traqueal. O exame radiológico do tórax revelou colapso parcial do pulmão direito por pneumotórax com edema pulmonar bilateral. Realizada drenagem torácica, instalada ventilação mecânica com FiO₂ de 1,0, e mantido o paciente sedado com diazepam e curarizado com brometo de pancurônio sempre que necessário. Novo exame radiológico, feito uma hora após, revelou completa expansão do pulmão direito com edema pulmonar difuso bilateral sem sinais radiológicos de insuficiência cardíaca. Nessa ocasião já estava recebendo dopamina venosa na dose de 4 µg.kg⁻¹.min⁻¹ e sua PA era de 10,6/7,99 kPa (80/60 mm Hg), Fc de 128 bpm e pressão venosa central 2 cm H₂O (0,19 kPa).

Com a FiO₂ de 1,0 apresentava: pH 7,17, PaCO₂ 7,5 kPa (56,3 mm Hg), PaO₂ 9,05 kPa (67,9 mm Hg), HCO₃ 19,7 mmol.l⁻¹ excesso de bases - 10,9 mmol.l⁻¹. Apresentava ainda: sódio 142 mmol.l⁻¹, potássio 3,5 mmol.l⁻¹, cálcio 2,5 mmol.l⁻¹, glicose 7,31 mmol.l⁻¹ (133 mg%), uréia 14,28 mmol.l⁻¹ (40 mg%), creatinina 132 µmol.l⁻¹ (1,5 mg%), TGO 37 UI.l⁻¹, CK-MB 5UI/l, albumina 0,58 mmol.l⁻¹ (3,8 g/dl), hematócrito 52%, hemoglobina 10,54 mmol.l⁻¹ (17 g%) e eletrocardiograma normal. Recebeu 120 mmol de bicarbonato de sódio intravenoso e foi instalado PEEP de 5 cmH₂O (0,5 kPa), diminuindo-se a FiO₂ para 0,40. Nova gasometria arterial uma hora após a instalação do PEEP mostrou: pH 7,32, PaCO₂ 5,9 kPa (45 mm Hg), PaO₂ 13,36 kPa (100,3 mm Hg), HCO₃ 21,6 mmol.l⁻¹. Oito horas após a internação, já tendo recebido infusão de 1.400 ml de solução fisiológica e dopamina na dose de 1,5 µg.kg⁻¹.min⁻¹, sua PA era de 11,97/7,98 kPa (90/60 mm Hg), PVC de 6,5 cm de H₂O (0,63 kPa) e FC = 90 bpm. Com a FiO₂ de 0,40 e PEEP de 5 cm de H₂O (0,5 kPa) a gasometria arterial revelou: pH 7,382, PaCO₂ 5,4 kPa (40,7 mm Hg), PaO₂ 31,3 kPa (235,3 mm Hg), HCO₃ 23,8 mmol.l⁻¹. Foi retirado PEEP e suspensa infusão de dopamina. Vinte horas após sua internação ainda em ven-

tilação mecânica com FiO₂ de 0,40 apresentava: pH 7,39, PaCO₂ 5,4 kPa (40,8 mm Hg), PaO₂ 16,6 kPa (125 mm Hg). Exame radiológico do tórax evidenciou redução significativa no edema pulmonar, persistindo discreto infiltrado intersticial peri-hilar bilateral. Foi suspensa e ventilação mecânica e deixado o paciente respirar oxigênio por T de Ayre através do tubo traqueal. Quatro horas após começou a apresentar dispnéia intensa. Nessa ocasião sua PaCO₂ era de 5,5 kPa (41,9 mmHg) e a PaO₂ 6,7 kPa (50,5 mmHg). Exame radiológico do tórax evidenciou atelectasia do lóbulo inferior direito. Colocado em ventilação mandatória intermitente (VMI) com CPAP de 5 cm de H₂O (0,5 kPa). Exame radiológico feito no dia seguinte revelou expansão completa do pulmão direito com consolidações em base direita. Iniciou-se a administração venosa de cefalotina na dose de 4 g.dia⁻¹. Retirado o dreno de tórax. Com VMI mais CPAP de 5 cm de H₂O (0,5 kPa) apresentava: pH 7,48 PaCO₂ 4,3 kPa (32,4 mm Hg) e PaO₂ 23,0 kPa (173 mm Hg). O paciente foi extubado e dois dias após transferido para o hospital de origem, onde evoluiu sem intercorrências, tendo alta seis dias após. Ecocardiograma realizado dois meses após demonstrou ventrículo esquerdo com boa contratilidade.

COMENTÁRIOS

Edema pulmonar secundário à obstrução de vias aéreas superiores foi relatado em casos de tumor de laringe, estrangulamento e enforcamento⁶. Em crianças foi observado após epiglottite e laringotraqueobronquite⁷. Secundário a laringoespasma foi relatado em crianças³, em adolescente² e em adultos^{1, 4, 5}, um dos quais durante uma rinosseptoplastia.

As seguintes causas de edema pulmonar podem ser apontadas: alterações na permeabilidade capilar; aumento na pressão capilar pulmonar; diminuição na pressão oncótica; insuficiência linfática; aumento na pressão negativa intersticial e causas mistas ou desconhecidas⁸.

Edema pulmonar após laringoespasma parece relacionar-se primariamente com o aumento na pressão negativa intersticial, que seria gerado pela tentativa de inspiração contra a glote fechada, levando, secundariamente, a alterações na permeabilidade capilar, favorecendo a transudação de líquidos dos capilares pulmonares para o espaço intersticial^{1, 3, 4}. Essas mesmas alterações seriam as responsáveis pelo edema pul-

monar unilateral associado a drenagem de grandes derrames pleurais e pneumotórax com⁹ ou sem¹⁰ o uso de aspiradores. No presente caso parece ter havido uma contusão pulmonar, devido à pressão negativa gerada pela inspiração contra a obstrução, o que levou à eliminação de secreção sanguinolenta em grande quantidade, por várias horas.

Apesar de durante a fase aguda não ter sido possível fazer uma investigação mais acurada da função miocárdica, a ausência de sintomatologia prévia e de evidências radiológicas de falência cardíaca (cardiomegalia, congestão venosa pulmonar), bem como TGO, CK-MB, eletrocardiograma e o ecocardiograma feitos posteriormente apresentaram-se normais, permite assegurar que o edema no presente caso não era de origem

cardíaca. A taxa de albumina sérica normal também nos permite afastar influências da pressão oncótica sobre a gênese do edema.

Todo paciente que tenha apresentado um episódio de laringoespasma deve merecer uma observação cuidadosa no período pós-operatório imediato, visando a detectar precocemente sinais de insuficiência respiratória aguda. Diante da ocorrência de edema agudo pulmonar, deve ser instalado apoio respiratório imediato, considerando inclusive o uso de PEEP ou CPAP, associado ao uso de diuréticos e restrição hídrica. Quanto ao discutido uso de corticóides e colóides, sua utilização deverá ser individualizada em cada caso, principalmente este último, devido à piora na complacência pulmonar que poderá ocorrer com o seu uso.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jackson N F, Rowland V, Corssen G. Laryngospasm-induced pulmonary edema. *Chest* 1980; 78: 819-821.
2. Cozantis D A, Leijala M, Personen E, Saki H A — Acute pulmonary oedema due to laryngeal spasm. *Anesthesia* 1982; 37: 1198-1199.
3. Terry Lee K W, Downes J J — Pulmonary edema secondary to laryngospasm in children. *Anesthesiology* 1983; 59: 347-349.
4. Weissman C, Damask M C, Yang J — Noncardiogenic pulmonary edema following laryngeal obstruction. *Anesthesiology* 1984; 60: 163-165.
5. Melnick B M — Postlaryngospasm pulmonary edema in adults: correspondence to the Editor. *Anesthesiology* 1984; 60: 516-517.
6. Oswalt CE, Gates GA, Holmstrom F M G — Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA* 1977; 238: 1833-1835.
7. Travis K W, Todres I D, Shannon D C — Pulmonary edema associated with croup and epiglottitis. *Pediatrics* 1977; 59: 695-698.
8. Robin E D, Cross C E, Zelis R — Pulmonary edema: II. *N Engl J Med* 1973; 288: 292-304.
9. Milne B, Spence D, Lynn R B, Sleeman D — Unilateral pulmonary edema during emergence from general anesthesia. *Anesthesiology* 1983; 59: 244-245.
10. Childress M D, Moy G, Mottram M — Unilateral pulmonary edema resulting from treatment of spontaneous pneumothorax. *Am Rev Respir Dis* 1971; 104: 119-121.

ISOFLURANO: INTERAÇÃO COM RECEPTORES ADRENÉRGICOS

Foi estudada num modelo experimental de glândula parótida de rato, a interação do isoflurano com receptores adrenérgicos. A interação com receptores beta-adrenérgicos foi avaliada através da liberação de amilase pela glândula e a interação com receptores alfa-adrenérgicos foi avaliada através da secreção de potássio pelas células da parótida. O isoflurano induziu liberação de amilase pela parótida, dose-dependente, a qual porém não foi afetada pelo bloqueio beta-adrenérgico com propranolol e metoprolol. O isoflurano induziu secreção de potássio pela glândula que não foi inibida pelo bloqueio alfa-adrenérgico com fentolamina. Os autores concluem que o isoflurano não possui efeitos diretos sobre alfa e beta-receptores. Induz, porém, potentes eventos celulares possivelmente devidos a alterações da permeabilidade da membrana celular, os quais podem ser responsáveis pelos efeitos estudados neste trabalho.

Ostman M, Henriksson R, Sundstrom S, Reiz S – Isoflurane – a study of its adrenoceptor interaction in the isolated rat parotid gland. Anesthesiology, 1986; 64: 734-738.

COMENTÁRIOS. Já foi sugerido por outros autores que a elevação da frequência cardíaca que acompanha a administração de isoflurano seja devida à estimulação de beta-receptores, e que a intensa vasodilatação provocada pelo anestésico seja devida a bloqueio periférico de alfa-receptores. À luz dos resultados do presente trabalho, estas hipóteses não subsistem (Nocite J R).