



Dispneia aguda durante o período de recuperação de anestesia geral: não negligenciar edema pulmonar por pressão negativa

Bruno Lima Moreira¹, Felipe Marques da Costa², Deodato Rolim Cartaxo¹, Bruna Brandão Libânio¹, Pablo Rydz Pinheiro Santana^{1,3}

AO EDITOR,

O edema pulmonar por pressão negativa (EPPN) é um tipo de edema não cardiogênico que pode ocorrer após um aumento abrupto da pressão negativa no espaço pleural devido à contração dos músculos inspiratórios na tentativa de superar uma obstrução aguda nas vias aéreas superiores. O EPPN é uma complicação potencialmente grave durante o período de recuperação de anestesia geral, ocorrendo em até 0,1% dos pacientes submetidos à intubação orotraqueal, sendo também responsável por 5-10% de todos os episódios de obstrução das vias aéreas superiores.^(1,2)

Durante a prática anestésica, o EPPN é mais comum em homens jovens e saudáveis, que possuem maior massa muscular e, portanto, geram maiores variações na pressão negativa intrapleural.⁽²⁾ Embora o EPPN geralmente se desenvolva logo após a extubação, esse fenômeno pode eventualmente ocorrer após algumas horas. Os principais sintomas são dispneia e tosse com secreção serossanguinolenta espumosa. Ao exame físico, podem estar presentes taquicardia, roncos, estertores e estridor. Nas formas mais graves podem ser observadas bradicardia, respiração paradoxal e cianose.⁽¹⁻⁵⁾

Relatamos o caso de um homem de 26 anos, sem comorbidades prévias, submetido a ureterorenoscopia flexível bilateral eletiva e litotripsia com inserção de cateter duplo J para tratamento de cálculos renal direito e ureteral esquerdo. O procedimento foi realizado sob anestesia geral balanceada com uso de máscara laríngea (ML). SpO₂ e pressão arterial antes da indução anestésica eram 99% e 130/80 mmHg, respectivamente. Não houve sinais de aspiração de conteúdo gástrico durante o procedimento. O balanço hídrico permaneceu próximo de zero, e não foram observadas mudanças significativas da pressão arterial. O paciente evoluiu com episódio agudo de desconforto respiratório (taquidispneia, tosse e expectoração espumosa e sanguinolenta; SpO₂ caiu para 86%) na sala de recuperação ao acordar da anestesia geral 15 min após a retirada da ML. A ausculta pulmonar apresentava estertores crepitantes predominantemente na base do hemitórax direito. Não havia estridor naquele momento. A gasometria arterial revelou pressão parcial de oxigênio de 41 mmHg e saturação de oxigênio arterial de 74% em ar ambiente. A suplementação de oxigênio

foi iniciada com máscara não reinhalante com fluxo de 5 L/min.

Radiografia de tórax à beira do leito foi realizada e mostrou opacidades sutis mal definidas mais evidentes no campo pulmonar inferior direito (Figura 1A). O paciente foi submetido à ventilação assistida com CPAP a 10 cmH₂O e oxigênio a 100%. Após 30 min, houve melhora da SpO₂ (98%), com redução do desconforto respiratório. Intubação foi descartada devido à melhora clínica do paciente. Em seguida, o paciente foi submetido à angio-TC pulmonar, que foi negativa para embolia pulmonar e evidenciou várias pequenas opacidades consolidativas, às vezes coalescentes, associadas a opacidades em vidro fosco, afetando todos os lobos em ambos os pulmões, predominantemente em regiões peribroncovasculares e mais extensas nos lobos inferiores (Figura 1B-1D). Os exames laboratoriais revelaram leucócitos = 9.600 células/μL, hemoglobina = 13,5 g/dL e contagem de plaquetas normal. Eletrólitos séricos, função renal, ecocardiograma e eletrocardiograma eram normais. O paciente foi encaminhado à UTI, e CPAP foi mantida em sessões de 60 min a cada 8 h, com desmame da oxigenoterapia após 24 h. Recebeu alta após dois dias com resolução completa dos sintomas e das alterações radiológicas.

Em resumo, o cenário clínico foi um episódio agudo de desconforto respiratório em um paciente jovem do sexo masculino durante o período de recuperação de anestesia geral com uso de ML. Os principais diagnósticos diferenciais, incluindo embolia pulmonar e edema cardiogênico, foram descartados. Devido ao curso clínico de rápida resolução do edema pulmonar, combinado com um fator causal claro e exclusão de diagnósticos diferenciais, concluiu-se que o mecanismo de pressão negativa após um laringoespasm transitório foi o responsável pelo quadro clínico. Assim, o diagnóstico presuntivo foi EPPN, uma forma de edema pulmonar não cardiogênico.

NPPE é subdividido em dois tipos. O tipo 1 está relacionado ao esforço inspiratório vigoroso em caso de obstrução aguda das vias aéreas, como laringoespasm pós-extubação ou epiglotite, e o tipo 2 ocorre após o alívio da obstrução parcial crônica das vias aéreas, como após adenoidectomia.⁽⁶⁻⁸⁾ O caso apresentado aqui foi NPPE tipo 1.

1. BP Medicina Diagnóstica, Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.
2. Serviço de Pneumologia, Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.
3. Grupo Fleury, São Paulo (SP) Brasil.

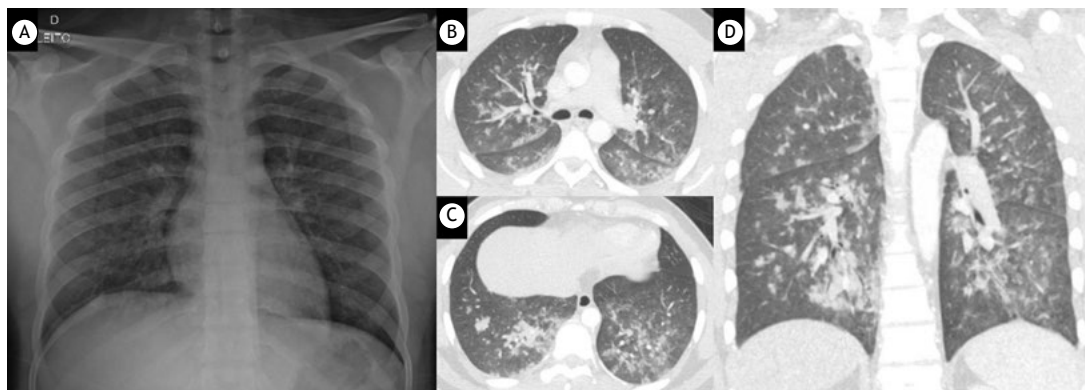


Figura 1. Em A, radiografia de tórax em incidência anteroposterior (à beira do leito) demonstrou opacidades sutis e mal definidas, mais evidentes no campo pulmonar inferior direito. Em B, C e D, imagens de angio-TC pulmonar (janela pulmonar) nos planos axial (B e C) e coronal (D) revelando várias pequenas opacidades consolidativas, por vezes coalescentes, associadas a opacidades em vidro fosco afetando todos os lobos em ambos os pulmões, predominantemente nas regiões peribroncovasculares, mais extensas nos lobos inferiores. Esses achados são compatíveis com edema pulmonar (neste caso, edema pulmonar por pressão negativa). Vale ressaltar que o exame foi negativo para embolia pulmonar.

O EPPN tipo 1 ocorre mais comumente em pacientes jovens durante o período de recuperação de anestesia geral com intubação orotraqueal. No entanto, com a curva de adoção acelerada da ML na prática clínica, vários casos de EPPN com uso de ML têm sido relatados.⁽⁸⁻¹⁰⁾

A patogênese da EPPN tipo 1 é multifatorial. O esforço inspiratório para superar a obstrução gera um aumento da pressão negativa intrapleural. O “efeito sifão” dentro da caixa torácica aumenta o retorno venoso para as câmaras cardíacas direitas, o que produz um aumento da pressão hidrostática nos capilares pulmonares e faz com que o fluido saia dos vasos para o espaço intersticial e alveolar causando edema, desequilíbrio entre ventilação e perfusão e, conseqüentemente, hipoxemia. Pode desencadear vasoconstrição pulmonar hipóxica e aumentar a resistência vascular pulmonar. Ao aumentar o volume do ventrículo direito, o septo interventricular pode se deslocar para a esquerda, com redução da complacência diastólica do ventrículo esquerdo. O aumento da pós-carga cardíaca e a hipóxia miocárdica levam à diminuição da função ventricular esquerda, com aumento da pressão venosa pulmonar. Hipercapnia, acidose, resposta hiperadrenérgica e perda da integridade capilar podem ser fatores contribuintes na fisiopatologia.^(1-3,6,8)

O NPPE tem início rápido, geralmente em minutos, e uma resolução relativamente rápida. Se reconhecido e tratado precocemente, o EPPN costuma ser uma condição autolimitada e, portanto, reversível, com melhora clínica e radiológica relevante, frequentemente em 12-48 h. O diagnóstico de EPPN pode ser feito

com base na presença de uma situação precipitante e sintomas compatíveis. Radiografia de tórax e/ou achados de TC de edema pulmonar corroboram o diagnóstico.^(1,4,6,8)

O manejo do EPPN é principalmente de suporte e inclui seu reconhecimento precoce seguido de desobstrução das vias aéreas superiores, oxigenoterapia suplementar e uso de ventilação não invasiva (incluindo CPAP). Em casos extremos, pode ser necessária a (re)intubação com um determinado nível de PEEP. O relaxamento muscular com baixas doses de succinilcolina pode aliviar o laringoespasm.^(1-6,8) O papel de esteroides e diuréticos ainda é controverso e não há recomendação clara quanto ao seu uso.⁽¹⁾

Em conclusão, os profissionais médicos devem estar cientes quanto ao EPPN, e uma compreensão correta dos mecanismos fisiopatológicos por trás dessa condição é essencial para seu diagnóstico precoce e manejo adequado.

CONTRIBUIÇÕES DOS AUTORES

BBL, BLM e DRC: concepção, planejamento e desenho do estudo, coleta de dados, seleção das imagens e revisão da literatura. BLM, DRC e FMC: redação das versões preliminares e final do manuscrito. BLM, FMC e PRPS: revisão do manuscrito. Todos os autores leram e aprovaram a versão final do manuscrito.

CONFLITOS DE INTERESSE

Nenhum declarado.

REFERÊNCIAS

- Liu R, Wang J, Zhao G, Su Z. Negative pressure pulmonary edema after general anesthesia: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(17):e15389. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000015389>
- Peixoto AJ. Asymmetric negative pressure pulmonary edema after acute upper airway obstruction: case report [Article in Portuguese]. *Rev Bras Anesthesiol*. 2002;52(3):335-343. <https://doi.org/10.1590/s0034-70942002000300009>
- Silva LAR, Guedes AA, Salgado Filho MF, Chaves LFM, Araújo FP. Negative pressure pulmonary edema: report of case series and review of the literature [Article in Portuguese]. *Braz J Anesthesiol*. 2019;69(2):222-226. <https://doi.org/10.1016/j.bjan.2018.11.005>

4. Bhattacharya M, Kallet RH, Ware LB, Matthay MA. Negative-Pressure Pulmonary Edema. *Chest*. 2016;150(4):927-933. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.03.043>
5. Bisinotto FMB, Cardoso RP, Abud TM. Acute pulmonary edema associated with obstruction of the airways. Case report. *Rev Bras Anesthesiol*. 2008;58(2):165-171. <https://doi.org/10.1590/s0034-70942008000200009>
6. Bhaskar B, Fraser JF. Negative pressure pulmonary edema revisited: Pathophysiology and review of management. *Saudi J Anaesth*. 2011;5(3):308-313. <https://doi.org/10.4103/1658-354X.84108>
7. Mussi RK, Toro IF. Negative-pressure pulmonary edema and hemorrhage associated with upper airway obstruction. *J Bras Pneumol*. 2008;34(6):420-424. <https://doi.org/10.1590/s1806-37132008000600013>
8. Vandse R, Kothari DS, Tripathi RS, Lopez L, Stawicki SPA, Papadimos TJ. Negative pressure pulmonary edema with laryngeal mask airway use: Recognition, pathophysiology and treatment modalities. *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2012;2(2):98-103. <https://doi.org/10.4103/2229-5151.97275>
9. Jain R, Kumar M, Haq ZA, Banerjee A. Negative pressure pulmonary oedema following use of ProSeal LMA. *Indian J Anaesth*. 2013;57(2):188-190. <https://doi.org/10.4103/0019-5049.111854>
10. Toukan Y, Gur M, Keshet D, Bentur L. Negative Pressure Pulmonary Edema in a Child Following Laryngospasm Triggered by a Laryngeal Mask. *Isr Med Assoc J*. 2019;21(1):56-57.