

Edema Pulmonar por Pressão Negativa após Extubação Traqueal. Relato de Caso*

Negative Pressure Pulmonary Edema after Tracheal Extubation. Case Report

*Fabiano Timbó Barbosa¹, Luciano Timbó Barbosa², Jadielson Higino de Almeida³,
Kleyner Leão Gomes da Silva⁴, Roberta Ribeiro Marques Brandão⁴, Leyna Leite Santos⁴.*

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: O edema pulmonar por pressão negativa após obstrução de via aérea é atualmente uma entidade bem descrita, porém pouco diagnosticada e com poucos casos relatados. O objetivo deste artigo foi relatar um caso de edema pulmonar por pressão negativa (EPPN) após extubação traqueal com sucesso terapêutico, após uso de ventilação mecânica não-invasiva com pressão positiva.

RELATO DO CASO: Paciente do sexo feminino, 22 anos, foi submetida à colecistectomia aberta. Os exames pré-operatórios encontravam-se sem alterações. Imediatamente após extubação a paciente apresentou dispnéia súbita e crepitações pulmonares. Foi iniciado tratamento para edema agudo de pulmão com oxigenoterapia sob máscara de Venturi, elevação do tórax e diurético. A paciente foi encaminhada a UTI devido a

falha no tratamento. Ao chegar a UTI foi iniciada ventilação mecânica não-invasiva (VMNI) com pressão de suporte (15 cmH₂O) e pressão expiratória final positiva (5 cmH₂O) com resolução dos sintomas. A paciente foi mantida em observação por mais 24 horas depois do evento com boas condições e recebeu alta para o quarto sem sintomas.

CONCLUSÕES: O EPPN é uma entidade de difícil diagnóstico e deverá ser observada sempre que os pacientes evoluem com sinais e sintomas de insuficiência respiratória pós-extubação. Esta paciente se beneficiou de VMNI, mas caso haja falha terapêutica, a intubação traqueal e o suporte ventilatório mecânico invasivo deverão ser instituídos para melhor oxigenação dos pacientes.

Unitermos: Edema pulmonar por pressão negativa, ventilação mecânica não-invasiva com pressão positiva

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Negative pressure pulmonary edema after acute upper airway obstruction is a well-described event, thought infrequently diagnosed and reported. This report aimed at presenting a case of postextubation negative pressure pulmonary edema refractory to use of diuretics and with successful therapeutic after using positive pressure noninvasive mechanic ventilation.

CASE REPORT: A 22-year-old-woman underwent an operation to opened colecistectomy. The preoperative exams were abnormality us. Immediately after the extubation the patient presented with dyspnea and lungs stertors. The treatment for the acute pulmonary edema started with oxygen therapy under Venturi mask, lifting up chest and diuretic. The patient was transferred to Intensive Care Unit due to the lack of success with the treatment. A noninvasive ventilation (NIV) was started with support pressure of 15 cmH₂O and PEEP

1. Médico intensivista da Clínica Santa Juliana. Título Superior em Anestesiologia conferido pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Tutor da Liga de Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva do Estado de Alagoas.
2. Médico intensivista do Hospital da Agroindústria do Açúcar e do Alcool do Estado de Alagoas. Título de Especialista em Clínica Médica conferido pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica.
3. Médico Residente de Anestesiologia do CET do Instituto Materno Infantil de Pernambuco.
4. Graduandos de Medicina da Universidade Federal de Alagoas.

*Recebido da Unidade de Terapia Intensiva da Clínica Santa Juliana, Maceió, AL

Apresentado em 09 de janeiro de 2007
Aceito para publicação em 07 de fevereiro de 2007

Endereço para correspondência:
Dr. Fabiano Timbó Barbosa
Rua Comendador Palmeira, 113/202 - Farol
57051-150 Maceió, AL
Fone: (82) 9983-2054
E-mail: fabianotimbo@yahoo.com.br

©Associação de Medicina Intensiva Brasileira, 2007

of 5 cmH₂O with resolution of symptoms. The patient was maintained under observation for 24 hours after the event with good conditions and received discharge to room without symptoms.

CONCLUSIONS: Negative pressure pulmonary edema (NPPE) is a difficult diagnosed event and it must be always considered when patient develop with symptoms and signals of respiratory insufficiency postextubation. In our case was possible to treat with positive pressure non-invasive mechanical ventilation, but in case of the NIV failure the tracheal intubation and the invasive mechanical ventilatory support be initiated to improve the oxygen levels of the patient.

Key Words: Negati ve pressure pulmonary edema, positive pressure noninvasive mechanical ventilation.

INTRODUÇÃO

O edema pulmonar por pressão negativa pós-obstrução de via aérea é atualmente uma entidade bem descrita, pouco diagnosticada e com poucos casos publicados^{1,2}. A fisiopatologia se inicia pelo fechamento da glote durante inspiração profunda, gerando pressão subatmosférica intratorácica. Essa pressão negativa altera as pressões pulmonares, permitindo transudação de líquido para o alvéolo³. Pouco mais de 100 casos estão relatados na literatura internacional sob vários termos, tais como edema pulmonar pós-obstrutivo, edema pulmonar por pressão negativa e edema pulmonar provocado por laringoespasm^{1,2}.

O objetivo deste artigo foi relatar um caso de edema pulmonar por pressão negativa (EPPN) após extubação com sucesso terapêutico, após o uso de ventilação mecânica não-invasiva com pressão positiva.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 22 anos, deu entrada no centro cirúrgico da Clínica Santa Juliana para realização de colecistectomia aberta. Os exames pré-operatórios, eletrocardiograma, radiografia de tórax, sumário de urina e hemograma, encontravam-se sem alterações. A paciente não possuía antecedentes de doenças sistêmicas e não estava em uso de medicações domiciliares. Imediatamente após a extubação a paciente apresentou dispnéia súbita e crepitações pulmonares. Foi iniciado tratamento para edema agudo de pulmão com oxigenoterapia sob máscara de Venturi, elevação do tórax e furosemida (60 mg) por via venosa. Após a paciente apresentar 2500 mL de diurese e ainda sem

melhora do quadro pulmonar foi encaminhada a unidade de terapia intensiva (UTI).

Ao chegar a UTI a paciente apresentava-se com pressão arterial (PA) de 90/60 mmHg, dispnéia intensa, frequência cardíaca de 110 bpm, estertores crepitantes nos dois terços inferiores de ambos os pulmões e com consciência preservada. Foram iniciados ventilação mecânica não-invasiva (VMNI) com pressão de suporte (15 cmH₂O) e pressão expiratória final positiva (5 cmH₂O) e administrados 1500 mL de solução de Ringer com lactato em uma hora. Após o término da primeira hora de tratamento a paciente apresentou melhora do padrão de desconforto respiratório, mas ainda mantinha a PA de 90/60 mmHg. A VMNI foi mantida por mais uma hora acompanhada da administração de 2000 mL de solução Ringer com lactato havendo o desaparecimento do quadro de desconforto ventilatório e a recuperação dos níveis tensionais (PA de 125/80 mmHg).

A paciente foi mantida em observação por mais 24 horas recebendo alta para o quarto sem sintomas.

DISCUSSÃO

O EPPN é uma entidade clínica que pode ocorrer após obstrução aguda da via aérea ou até na fase de seu alívio³. A sua incidência é de 0,5 a 1/1000 anestésias^{1,2,4}, sendo mais comum em homens jovens e saudáveis, pois estes são mais capazes de criar grandes diferenças de pressão negativa^{1,4}.

O laringoespasm^o é definido como a oclusão da glote secundário à contração dos músculos constritores laringeos em resposta a estímulos mecânicos ou químicos ou extrinsecamente à estímulos dolorosos^{1,4}. Este reflexo protetor é mediado pelo nervo vago e ocorre na maioria das vezes na emergência de uma anestesia e geralmente no período peri-extubação^{1,4}, quer seja com tubo traquel ou com máscara laríngea^{1,5}. Este evento pode gerar níveis de pressão negativa intrapleural e provocar edema pulmonar¹.

A grande maioria dos adultos que desenvolve edema pulmonar tem como fator desencadeante o laringoespasm^o, cujo diagnóstico é baseado na clínica que se manifesta através da dificuldade ventilatória seguida por estridor inspiratório³. O EPPN pode ser desencadeado por causas agudas representadas por aspiração de corpo estranho, broncoespasm^o, obstrução do tubo traqueal, laringoespasm^o, difteria, epiglote e estrangulamento. Entre as causas crônicas estão apnéia do sono, tumores e acromegalia^{3,6,7}.

A fisiopatologia do EPPN é multifatorial^{1,3,6}. Inicia com inspiração forçada contra a glote fechada, manobra de Müller, que gera pressão subatmosférica entre -50 a -100 mmHg^{1,3,6} que é transmitida para o interstício pulmonar, aumentando o retorno venoso para o lado direito do coração, produzindo aumento de pressão hidrostática capilar pulmonar¹, seguido pela transudação de líquido para o alvéolo, causando edema pulmonar^{3,8}. Essa mesma pressão negativa intratorácica durante a sístole ventricular esquerda aumenta 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^{3,8}. O elevado retorno venoso causará deslocamento do septo ventricular para a esquerda reduzindo a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (VE) e elevando ainda mais a pressão microvascular pulmonar^{3,4}. Embora a pressão negativa intrapleurar seja o evento patológico primário na gênese do edema pulmonar, outros eventos como hipóxia, hipercapnia, acidose e estado hiperadrenérgico contribuem para o seu desenvolvimento^{1,4}. A hipoxemia altera a integridade capilar e precipita a ativação adrenérgica^{1,4} causando vasoconstrição periférica e desvio da circulação sistêmica para a pulmonar^{3,8}. Essa hipoxemia, se persistir, assim como hipercapnia, leva à vasoconstrição da artéria pulmonar elevando a pós-carga do ventrículo direito contribuindo para a insuficiência ventricular e transudação pulmonar³. Além disso, hipoxemia e acidose são conhecidas por sua ação depressora miocárdica que contribui para a formação do edema pulmonar^{1,4}.

Clinicamente ocorre estridor inspiratório, taquipnéia, hipóxia, hipercapnia, taquicardia, diminuição do volume de ar corrente, respiração paradoxal ou padrões ventilatórios incordenados³. O edema pulmonar se apresenta com roncos e estertores bolhosos à ausculta, dispnéia, cianose e secreção rósea aerada na orofaringe^{1,3}.

O diagnóstico diferencial inclui aspiração de conteúdo gástrico, insuficiência cardíaca, síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA), sobrecarga hídrica e anafilaxia^{1,2,3,9}. Neste caso não houve regurgitação de conteúdo gástrico, pois a paciente foi submetida à cirurgia eletiva e não possuía fatores de risco para estômago cheio, além da evolução do caso não mostrar indícios de pneumonite aspirativa durante a internação hospitalar. Não houve sobrecarga hídrica e nem sinais de edema cardiogênico uma vez que a paciente era jovem e não apresentava

sinais ou sintomas que levassem a se suspeitar de doença cardiovascular, além de exames complementares pré-operatórios estarem normais. A SARA causaria hipóxia mesmo com suporte ventilatório, além de cursar insidiosamente sendo incompatível com este caso. A anafilaxia apresentar-se-ia com eritema, choque, edema tissular ou outro sinal de liberação histamínica, nenhum destes achados foram verificados no momento imediato após a extubação.

A propedêutica complementar para o diagnóstico de EPPN é a radiografia simples do tórax^{1,3,10,11}. Ela pode mostrar edema intersticial ou peribrônquico, provavelmente bilateral, mas centralizado com pedículo pulmonar alargado e área cardíaca normal^{1,3,10}. Após a regressão do EAP, o padrão radiológico pode levar de 12 a 24 horas para voltar à condição anterior¹¹. Achados broncoscópicos com difusos pontos hemorrágicos na traquéia e nos brônquios, com persistente sangramento das lesões, diagnosticam edema pulmonar^{1,3,12}. O padrão gasométrico depende do estágio evolutivo em que se apresenta o edema pulmonar^{3,11}. Nos casos de instalação progressiva, encontra-se hipoxemia com hipocapnia, devido ao aumento da frequência respiratória, e com a evolução do quadro há acentuação dessa hipoxemia com elevação progressiva dos níveis de gás carbônico¹¹. Em estágios avançados pode-se verificar acidose mista, mas gradativamente voltam ao normal em um prazo de 24 horas^{3,8}.

O tratamento é com manutenção da permeabilidade de via aérea e oxigenação, sendo a monitorização invasiva desnecessária após o diagnóstico^{3,9}, mas se o manuseio não for adequado há risco de seqüelas e morte^{3,8}. Willms e col.^{3,13} demonstraram que o período de latência pode variar de segundos a seis horas pós-extubação e nem todos os pacientes precisam de ventilação mecânica com o uso da PEEP. A necessidade de intubação tende a diminuir à medida que a doença é mais rapidamente conhecida³; entretanto, não está indicado ventilar sob máscara pacientes com obstrução durante tempo prolongado^{3,9}.

Está contra-indicado tratamento com diuréticos ou restrição hídrica, pois, esses pacientes tendem a ficar hipovolêmicos com a transudação de líquido para os pulmões^{1-4,9}. Neste caso, antes da paciente chegar a UTI e quando ainda não havia sido feito o diagnóstico de EPPN, foi administrada furosemida levando-a ao estado de hipovolemia que somente foi revertido após administração de 3500 mL de solução Ringer com lactato. O tratamento com corticóides é controverso, mas parece não ser efetivo^{1,3,4}.

Na maioria dos casos, o tratamento é baseado em ventilação com PEEP (pressão positiva ao final da expiração) ou CPAP (pressão positiva contínua de vias aéreas), com ou sem intubação, não sendo nenhum outro tratamento medicamentoso indicado^{1,14}. O suporte ventilatório não-invasivo através de máscara facial bem adaptada ou nasal foi utilizado recentemente como suporte ventilatório primário para pacientes com insuficiência respiratória iminente e são mais frequentemente associados à ventilação com pressão de suporte (PSV) ou à ventilação das vias respiratórias com pressão positiva em dois níveis¹⁵. O grande número de séries de casos, ensaios clínicos aleatórios, metanálises ou revisões sistemáticas, assim como conferências de consenso e diretrizes publicadas até o momento, tornaram a aplicação dessa técnica mais baseada em evidências do que provavelmente qualquer outra medida de suporte ventilatório¹⁶.

A PSV é uma modalidade de ventilação não-invasiva utilizada através de ventiladores microprocessados que pode ser definida como uma forma de suporte ventilatório parcial que assiste a ventilação espontânea iniciada pelo paciente, por meio de uma pressão positiva inspiratória pré-determinada e constante tendo como principais objetivos: a diminuição do trabalho muscular ventilatório, a redução do esforço inspiratório, a otimização da ventilação alveolar, a reversão da acidose respiratória com hipercapnia e a prevenção da fadiga muscular ventilatória¹⁷.

A ventilação mecânica não-invasiva (VMNI) visa aumentar a ventilação alveolar melhorando a troca gasosa por recrutamento de alvéolos hipoventilados e diminuir o trabalho respiratório, sem necessidade de próteses traqueais^{14,17,18}. O emprego da VMNI ocasiona aumento da pressão intratorácica e conseqüente incremento da capacidade residual funcional; por conseguinte, há melhora da oxigenação, da mecânica pulmonar e diminuição do trabalho respiratório com recuperação da ventilação alveolar¹⁴. Associada aos efeitos respiratórios a pressão positiva ofertada por meio da VMNI também desempenha melhora hemodinâmica já que o aumento da pressão intratorácica leva a redução do retorno venoso e, portanto, diminuição da pré-carga para o ventrículo esquerdo¹⁴. Mantém, ainda, as barreiras de defesa natural, diminui a necessidade de sedação, reduz o período de ventilação mecânica, pode evitar a intubação traqueal e suas complicações como traumatismo de vias aéreas superiores e pneumonia nosocomial^{18,19}, além da facilidade de aplicação e remoção¹⁹.

A priori, a VMNI está indicada em quaisquer situações

de insuficiência respiratória aguda (IRpA) que necessitem de suporte mecânico (como alternativa a intubação e VM tradicional), desde que o paciente tenha nível de consciência que o mantenha alerta e colaborativo, com a finalidade de diminuir o risco de vômitos e aspiração do conteúdo gástrico^{14,16}. Entretanto, algumas condições clínicas como rebaixamento do nível de consciência, alteração do reflexo da deglutição, cirurgia gastroesofágica recente, sangramento respiratório ou gastroesofágico ativo, mal-formação de face ou orofaringe, hipersecreção pulmonar, instabilidade hemodinâmica, evidência de isquemia miocárdica ou distúrbios ventriculares limita o seu uso^{14,16,18}. Os pacientes com distensão abdominal ou vômitos não devem utilizar VMNI pelo risco de aspiração¹⁶. As possíveis complicações incluem distensão abdominal, aspiração de conteúdo gástrico, necrose facial e barotrauma¹⁸. Aparentemente há uma tendência em se acreditar que o método diminua a necessidade de intubação traqueal, assim como o tempo de permanência em terapia intensiva, particularmente naqueles pacientes que apresentam desconforto respiratório pós-extubação e naqueles que se recusam a serem intubados¹⁴. A possibilidade de se evitar uma re-intubação em pacientes extubados de forma eletiva, após cirurgia, que evoluem com deterioração respiratória, é objetivo de muito interesse, já que nesses pacientes a re-intubação significa não só maior tempo de internação em UTI e no hospital, mas também está relacionada a aumento da mortalidade em até sete vezes¹⁴. O prognóstico é bom, principalmente porque é uma entidade autolimitada com melhora nas primeiras 24 horas e normalmente os pacientes saem hígidos^{1,3}.

CONCLUSÃO

O EPPN é uma entidade de difícil diagnóstico e deverá ser observada sempre que pacientes evoluem com sinais e sintomas de insuficiência respiratória pós-extubação, sendo o diagnóstico baseado principalmente na clínica e radiografia do tórax. Esses pacientes devem ter seus sintomas tratados e deverão se beneficiar da técnica de VMNI por pressão positiva, desde que estejam com nível de consciência preservado. A melhora é rápida e tem como parâmetros de sucesso a diminuição da frequência respiratória e a melhora gasométrica. Caso haja falha terapêutica após uso de VMNI, a intubação traqueal e o suporte ventilatório mecânico invasivo deverão ser instituídos sem demora para melhorar as trocas gasosas pulmonares.

REFERÊNCIAS

01. Peixoto AJ – Edema pulmonar assimétrico por pressão negativa pós-obstrução de via aérea superior. Relato de caso. *Rev Bras Anesthesiol*, 2002;52:335-343.
02. McConkey PP – Postobstructive pulmonary oedema--a case series and review. *Anaesth Intensive Care*, 2000;28:72-76.
03. Silva ES, Santos OBAF, Grando TA – Edema pulmonar por pressão negativa. Relato de casos. *Rev Bras Anesthesiol*; 1999;49:343-348.
04. Deepika K, Kanaan CA, Barrocas AM et al – Negative pressure pulmonary edema after acute upper airway obstruction. *J Clin Anesth*, 1997;9:403-408.
05. 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.
06. Timby J, Reed C, Zeilender S et al - “Mechanical” causes of pulmonary edema. *Chest*, 1990;98:973-979.
07. Dicipingaitis PV, Mehta DC – Postobstructive pulmonary edema induced by endotracheal tube occlusion. *Intensive Care Med*, 1995;21:1048-1050.
08. Kollef MH, Pluss J – Noncardiogenic pulmonary edema following upper airway obstruction. 7 cases on a review of the literature. *Medicine*, 1991;70:91-98.
09. Sulek CA – Negative-Pressure Pulmonary Eema, em: Gravenstein N, Kirb RR – *Complications in Anesthesiology*, 2nd Ed, Philadelphia, Lippincott Raven, 1996;191-197.
10. Cascade PN, Alexander GD, Mackie DS – Negative-pressure pulmonary edema after endotracheal intubation. *Radiology*, 1993;186:671-675.
11. Knobel E, Andrei AM, Knobel M et al – Edema Agudo de Pulmão, em : Knobel E – *Conduitas no Paciente Grave*. São Paulo, Atheneu, 2006;233-243.
12. Koch SM, Abramson DC, Ford M et al – Bronchoscopic findings in post-obstructive pulmonary oedema, *Can J Anaesth*, 1996;43:73-76.
13. Willms D, Shure D – Pulmonary edema due to upper airway obstruction in adults. *Chest*, 1988;94:1090-1092.
14. Bueno MAS, Rodrigues Jr M, Eid RAC et al – Ventilação Não-Invasiva, em: Knobel E – *Conduitas no Paciente Grave*. São Paulo, Atheneu, 2006;489-499.
15. Ingenito EP, Drazen JM – Assistência Ventilatória Mecânica, em: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL et al – *Medicina Interna*. Rio de Janeiro, McGrawHill, 2002;1613-1618.
16. Schettino GPP, Reis MA, Galas et al – Ventilação mecânica não invasiva compressão positiva. Relatório do III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. www.amib.com.br, 2006.
17. Oliveira TC – Uso de ventilação não-invasiva por pressão positiva com pressão de suporte em pacientes com insuficiência respiratória aguda hipercápnica. *Latu & Sensu*, 2003;4:3-5.
18. Rahal L, Garrido AG, Cruz Junior RJ – Ventilação não-invasiva: quando utilizar? *Rev Assoc Med Bras*, 2005;51:241-255.
19. Holanda MA, Oliveira CH, Rocha EM et al – Ventilação não-invasiva com pressão positiva em pacientes com insuficiência respiratória aguda: fatores associados à falha ou ao sucesso. *J Pneumol*, 2001;27:6.