

Edema Agudo do Pulmão Secundário a Laringoespasma. Pós-Extubação num Lactente (Caso Clínico)

CÉU R. MOTA *, PAULA R. FERREIRA **, ANA RAMOS **, ISABEL BALEIZÃO **, ANTÓNIO VILARINHO **

**Instituto de Genética Médica Jacinto de Magalhães*

***Hospital de Crianças Maria Pia*

Resumo

Os autores descrevem um caso clínico de edema agudo do pulmão secundário a um laringoespasma pós-extubação de anestesia geral, num lactente de 3 meses submetido a herniorrafia bilateral. A entubação decorreu sem problemas e o aporte de líquidos durante a cirurgia foi apropriado. A extubação precoce com esforço respiratório contra uma glote cerrada foi provavelmente a causa desta situação levando à instalação de um elevado gradiente de pressão transpulmonar subatmosférica e a hipóxia. Estes dois factores alteram a permeabilidade da membrana alveolocapilar gerando uma transudação de fluidos dos capilares pulmonares para os alvéolos. Quando o diagnóstico e o tratamento são rápidos a evolução deste quadro geralmente é favorável sem sequelas.

Palavras-Chave: Extubação; Laringoespasma; Edema agudo do pulmão; Lactente.

Summary

Acute Lung Edema Secondary to Laryngeal Spasm After Extubation in an Infant (Case Report)

A case is reported of a pulmonary edema secondary to a post-anaesthetic laryngospasm in a 3-month-old boy admitted for repair of bilateral inguinal hernias. Intubation was uncomplicated and fluid management appropriate. Early extubation with respiratory attempts against a closed glottis may be the aetiology for this complication. The main factors responsible for the formation of pulmonary edema presumably are a large subatmospheric transpulmonary pressure gradient and hypoxia, leading to translocation of circulating blood volume into the pulmonary vasculature, and fluid shift across the alveolar-capillary membrane. With rapid diagnostic and treatment the outcome is usually favourable without sequels.

Key-Words: Extubation; Laryngospasm; Acute pulmonary oedema; Infant.

Introdução

As etiologias do Edema agudo do pulmão são múltiplas ⁽¹⁾. A obstrução aguda das vias aéreas superiores é uma causa poucas vezes referida na literatura ⁽¹⁻⁴⁾. Nas crianças o edema pulmonar secundário a laringoespasma é uma situação bem conhecida que pode ocorrer em situações infecciosas das vias aéreas superiores como o croup e a epigloteite, e também após extubação de anestesia geral geralmente após cirurgia das vias aéreas superiores ^(4, 5). Nesta última situação o edema pulmonar é caracte-

rizado pelo seu início e resolução rápidos, sendo apontadas na literatura algumas situações que predis põem para o seu aparecimento tais como: malformações nasofaríngeas, obstrução nasofaríngea crónica com apneia do sono, obesidade, pescoço curto, etc. ⁽⁵⁾. O mecanismo patogénico major que o precipita é a inspiração forçada contra uma glote fechada induzindo uma elevada pressão negativa intrapleural e transpulmonar (intratorácica) o que favorece a transudação de fluidos dos capilares pulmonares para o interstício e deste para os alvéolos ^(3, 5, 9, 10). A aplicação de oxigenoterapia e pressão positiva ou CPAP, juntamente com diuréticos rapidamente resolvem o edema pulmonar, sem necessidade de recorrer a terapêutica mais agressiva ⁽⁶⁻¹⁰⁾.

Os autores descrevem o caso clínico de um lactente que desenvolveu um quadro de edema agudo do pulmão pós-extubação, fazendo algumas considerações teóricas sob o assunto.

Caso clínico

Um lactente do sexo masculino de 3 meses de idade foi submetido a herniorrafia inguinal bilateral. A gestação foi de 30 semanas, gemelar (1.º gêmeo) com um peso de 1370g e um Apgar de 6/7 ao 1.º e 5.º minuto respectivamente. Devido a um quadro de dificuldade respiratória moderada nos primeiros 5 dias de vida necessitou de oxigenoterapia com boa recuperação clínica e ponderal tendo alta para o domicílio com 17 dias de vida. Por apresentar desde o nascimento volumosas hérnias inguinais bilaterais e moderada hérnia umbilical cujos volumes aumentavam com o choro foi decidido efectuar correcção cirúrgica. O restante exame objectivo e as análises no pré-operatório eram normais. Os sinais vitais no pré-operatório estavam estáveis com: FC 170 batim/min, FR 32 ciclos/min, TA 107/70 mmHg, Temperatura rectal 36,9°C e a medicação pré-anestésica consistiu em: atropina 0,1 mg ev, seguida de tiopental 20 mg ev e succinilcolina 2,5 mg ev. A entubação orotraqueal com tubo de polivinilclorido de 3.0 mm de diâmetro decorreu sem problemas e a anestesia foi mantida com uma mistura de óxido nítrico/oxigénio e isoflurano por ventilação manual. A frequência cardíaca, saturação arterial de O₂ e a tensão arterial mantiveram-se estáveis durante a cirurgia que durou 35 minutos. As necessidades de fluidos hídricos endovenosos foram calculados para as necessidades de manutenção. No fim da cirurgia o lactente foi bem oxigenado com O₂ a 100% e iniciou movimentos espontâneos com boa ventilação bilateral pelo que foi extubado parecendo ter uma respiração espontânea normal. Poucos minutos após a extubação o lactente iniciou respiração irregular e fez várias apneias desenvolvendo estridor, tiragem supra e intercostal, esforço respiratório acentuado e cianose que não resolveram com a ventilação com ambu por máscara com O₂ a 100%, necessitando de entubação orotraqueal. Abundantes secreções róseas arejadas imediatamente fluíram pelo tudo sendo aspirado quantidade abundante de líquido pulmonar sanguinolento. Foi iniciada ventilação mecânica com pressão positiva e sedação, mantendo os sinais vitais estáveis. Com O₂ a 100% o pH era de 7.28, PaCO₂ 50,6, PaO₂ 38,6 e BE 3 mEq/L e para reduzir a PaCO₂ aumentou-se a frequência respiratória. A radiografia do tórax realizada após entubação e ventilação revelou uma congestão pulmonar bilateral hilofuga e cardiomegalia (Fig. 1). Foi ainda associada terapêutica com diurético, corticoide e digitálico.

A situação hemodinâmica esteve instável durante 12 horas com boa evolução posterior permitindo uma progressiva diminuição dos parâmetros ventilatórios com extubação às 40 horas pós internamento, mostrando a radiografia prévia um pulmão bem arejado bilateralmente (Fig. 2). A recuperação clínica posterior foi boa, o ecocardiograma foi normal tendo alta clínica após 7 dias de internamento.

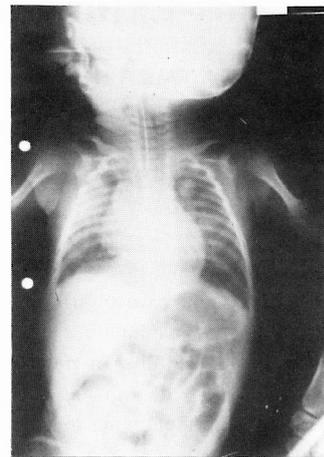


FIG. 1 – Congestão pulmonar hilofuga bilateral, cardiomegalia.

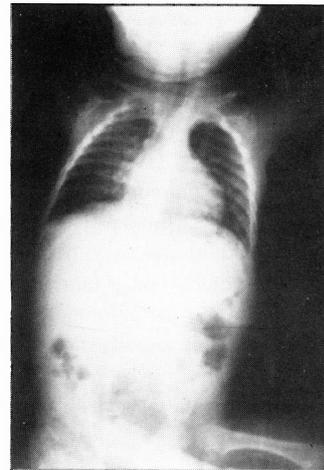


FIG. 2 – Pulmão bem arejado bilateralmente.

Discussão

O laringoespasmu é uma complicação da entubação laríngea bem conhecida, mediada por reflexos laríngeos que causam espasmo da glote e dos brônquios ⁽¹⁾. A consequência da obstrução alta das vias aéreas é a morte por hipoxia profunda ⁽¹⁾. Mesmo quando esta situação é tratada rapidamente a sua morbidade está comprometida pelo desenvolvimento de edema agudo do pulmão ⁽¹⁻¹⁰⁾.

Os mecanismos que favorecem a transferência de fluidos dos capilares pulmonares para os alvéolos duran-

te a respiração espontânea contra uma glote fechada (manobra de Mueller) são os seguintes:

1 – Gradiente de pressão intratorácica transpulmonar criado pelo esforço inspiratório resultando numa pressão intratorácica negativa e que a nível da membrana alvéolo-capilar se traduz por pressões intersticial e alvéolar baixas comparadas com a pressão intravascular. O desequilíbrio destas forças gera um fluxo de fluidos do capilar para o interstício e deste para os alvéolos pulmonares (7, 10).

2 – A hipoxia provoca a nível das arteríolas e veias pulmonares vasoconstrição o que favorece o aumento da pressão nos capilares com predisposição para a transudação de fluidos para os alvéolos.

3 – A função cardiovascular a nível do ventrículo esquerdo é alterada pelo elevado gradiente de pressão transpulmonar, o que leva a um aumento do *afterload* ventricular e diminuição da fracção de ejeção e da velocidade de condução do ventrículo esquerdo, gerando um aumento do coração e do fluxo atrial direito, aumento do fluxo pulmonar e pressão nos capilares pulmonares.

O uso de opióides tais como o fentanyl durante a anestesia são também apontados como responsáveis por laringoespasm ao provocarem rigidez do músculo esquelético, sendo este efeito revertido com naloxona (11). Os barbitúricos podem também predispor para o laringoespasm.

O nosso doente, provavelmente ainda não completamente acordado ao tentar respirar contra a glote fechada criou um mecanismo de autoPEEP que ao ser aliviado deu origem ao aparecimento do edema pulmonar.

O laringoespasm que não responde em 30 segundos à desobstrução e pressão positiva nas vias aéreas deve ser tratado imediatamente com bloqueadores neuromusculares endovenosos tais como a succinilcolina (2 mg/kg), ventilação com O₂ a 100% e reentubação traqueal se necessário. Se surgir edema pulmonar deve ser continuada a ventilação com CPAP e usar concomitantemente diuréticos.

A prevenção destas situações reside no acordar bem os doentes antes de os extubar. Os lactentes ou crianças antes da extubação devem abrir espontaneamente os seus

olhos e a sua boca, movimentar vigorosamente as suas extremidade e assumir um padrão respiratório normal após tossir. Quando os doentes inalam anestesia por máscara recomenda-se a remoção de secreções das vias aéreas superiores enquanto o doente está anestesiado para evitar o laringoespasm pois os reflexos laríngeos retornam durante o acordar.

BIBLIOGRAFIA

1. Jackson FN, Rowland V, Corssen G. Laryngospasm-Induced Pulmonary Edema. *Chest* 1980; 78: 819-821.
2. Cozantitis DA, Leijala M, Pesonen E, Zaki HA. Acute pulmonary oedema due to laryngeal spasm. *Anaesthesia* 1980; 37: 1198-1199.
3. Terry Lee KW, Downes AJJ. Pulmonary Edema Secondary to Laryngospasm in Children. *Anesthesiology* 1983; 39: 347-349.
4. Weissman C, Damask MC, Yang J. Noncardiogenic Pulmonary Edema Following Laryngeal Obstruction. *Anesthesiology* 1984; 60: 163-165.
5. Lorch DG, Sahn SA. Post-extubation pulmonary edema following anesthesia induced by upper airway obstruction. Are certain patients at increased risk? *Chest* 1986, 90: 802-805.
6. Scherer R, dreyer P, Jorch G. Pulmonary edema due to partial upper airway obstruction in a child. *Intensive care med* 1988; 14: 661-662.
7. Umbrain V, Camu F. Acute pulmonary edema after laryngospasm. *Acta Anaesth Belg* 1993; 44: 149-153.
8. Halow KD, Ford EG. Pulmonary edema following post-operative laryngospasm: a case report and review of the literature. *Am Surg* 1993, 59(7): 443-447.
9. Soldano SL, Place LB, Edwards FH, Cohen Aj. Post-extubation non-cardiogenic pulmonary edema. *Mil-Med* 1993; 278-80.
10. Sadraoui A, Benslama A, Miguil M, Lazrak F, Benaguida M. Oedème pulmonaire consécutif à un laryngospasme chez un enfant. *Ann Fr Anesth Reanim* 1994, 13(6): 865-867.
11. Baraka A. Fentanyl-induced laryngospasm following tracheal extubation in a child. *Anaesthesia* 1995, 50: 375.

Correspondência: Céu R. Mota
Instituto de Genética Médica
Praça Pedro Nunes n.º 88
4050 Porto
Tel. 607 03 21
Fax 607 03 99