

Edema Pulmonar por Pressão Negativa após Hipofisectomia Transesfenoidal. Relato de Caso*

Negative-Pressure Pulmonary Edema after Transsphenoidal Hypophysectomy. Case Report

Viviane Ferreira Albergaria, TSA¹, Carla Márcia Soares, TSA², Rodolfo de Moraes Araújo³, Washington Luiz de Mendonça³

RESUMO

Albergaria VF, Soares CM, Araújo RM, Mendonça WL — Edema Pulmonar por Pressão Negativa após Hipofisectomia Transesfenoidal. Relato de Caso.

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: O edema pulmonar por pressão negativa (EPPN) é uma complicação incomum que evolui rapidamente após quadro agudo ou crônico de obstrução de vias aéreas. O objetivo deste relato foi apresentar um caso de EPPN após obstrução de vias aéreas superiores em paciente com acromegalia que foi submetido à hipofisectomia transesfenoidal.

RELATO DO CASO: Paciente do sexo masculino, 48 anos, 80 kg, estado físico ASA III, portador de tumor de hipófise, hipertensão arterial e acromegalia, foi submetido à hipofisectomia transesfenoidal sob anestesia geral balanceada. O procedimento cirúrgico evoluiu sem intercorrências. A extubação traqueal foi realizada com o paciente em plano anestésico superficial. Evoluiu com esforço ventilatório, retração da parede abdominal, hipoxemia grave (SpO₂ 30%), inconsciência e disritmia cardíaca (extra-sístole ventricular e bradicardia). A ventilação com pressão positiva sob máscara facial e cânula orofaríngea foi ineficaz. O paciente foi intubado e, nesse momento, havia estertores pulmonares bilaterais com a presença de secreção rósea aerada dentro da cânula traqueal compatível com quadro de EPPN. O paciente foi encaminhado ao CTI, onde permaneceu sob ventilação mecânica por 96 horas. Recebeu alta para enfermaria no quinto dia pós-operatório sem seqüela neurológica.

CONCLUSÃO: O EPPN pode ocorrer no período pós-anestésico imediato de hipofisectomia transesfenoidal. O diagnóstico e tratamento rápidos são essenciais para uma resolução precoce e diminuição da morbidade.

Unitermos: ANESTESIA: geral; CIRURGIA: Neurocirurgia: tumor de hipófise; COMPLICAÇÕES: edema pulmonar por pressão negativa; DOENÇAS: acromegalia.

SUMMARY

Albergaria VF, Soares CM, Araújo RM, Mendonça WL — Negative-pressure Pulmonary Edema After Transsphenoidal Hypophysectomy. Case Report.

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Negative-pressure pulmonary edema (NPPE) is a rare complication that evolves rapidly after acute or chronic obstruction of the airways. The objective of this report was to present a case of NPPE after upper airways obstruction in a patient with acromegaly who underwent transsphenoidal hypophysectomy.

CASE REPORT: A 48 years old male patient, weighing 80 kg, physical status ASA III, with a tumor in the hypophysis, hypertension, and acromegaly, underwent transsphenoidal hypophysectomy under general balanced anesthesia. The surgery proceeded without intercurrents. The patient was extubated while in a superficial anesthetic plane. He developed difficulty breathing, retraction of the abdominal wall, severe hypoxemia (SpO₂ 30%), unconsciousness, and cardiac arrhythmia (PVCs and bradycardia). Positive-pressure ventilation with a face mask and oropharyngeal cannula was ineffective. The patient was intubated and, at this moment, there were bilateral pulmonary rales and frothy pinkish secretion inside the tracheal tube, compatible with NPPE. The patient was transferred to the ICU and remained on mechanical ventilation for 96 hours. He was discharged to the regular ward on the 5th postoperative day without neurological sequelae.

CONCLUSION: Negative-pressure pulmonary edema may occur in the immediate postoperative period of transsphenoidal hypophysectomy. Immediate diagnosis and treatment are essential for early resolution of the process and to decrease morbidity.

Key Words: ANESTHESIA: general; COMPLICATIONS: negative-pressure pulmonary edema; DISEASES: acromegaly; SURGERY: Neurosurgery: hypophysis tumor.

*Trabalho realizado no (Received from) Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC/UFMG), Belo Horizonte, MG

1. Anestesiologista do Corpo Clínico do Biocor Instituto; Instrutora do CET do HC/UFMG
2. Anestesiologista do Corpo Clínico do Hospital Infantil São Camilo; Anestesiologista do Corpo Clínico do HC/UFMG
3. ME₂ em Anestesiologia no CET/SBA do HC/UFMG

Apresentado (Submitted) em 13 de abril de 2007
Aceito (Accepted) para publicação em 18 de março de 2008

Endereço para correspondência (Correspondence to):
Dra. Viviane Ferreira Albergaria
Praça Clemente de Faria, 80 — Prado
30410-490 Belo Horizonte, MG
E-mail: vivialbergaria@yahoo.com.br

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2008

INTRODUÇÃO

O edema pulmonar por pressão negativa (EPPN) é um evento incomum, bem documentado e pouco diagnosticado, que se classifica em dois tipos. O tipo I é decorrente da obstrução aguda das vias aéreas superiores e o tipo II ocorre após a correção cirúrgica de uma obstrução crônica das vias aéreas. A fisiopatologia que explica o quadro é a diminuição abrupta

ta da pressão intersticial pericapilar pulmonar resultante de inspiração forçada¹. O diagnóstico e manuseio eficazes são muito importantes para a boa recuperação do paciente e conseqüente diminuição da morbidade².

O anestesiológista deve ter o conhecimento de que alguns pacientes neurocirúrgicos podem ter uma manipulação específica das vias aéreas, como, por exemplo, aqueles que vão ser submetidos à craniotomia acordados, intervenção cirúrgica da coluna cervical e hipofisectomia transesfenoidal para acromegalia³.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 48 anos, 80 kg, estado físico ASA III foi internado para intervenção cirúrgica de hipofisectomia transesfenoidal devido a tumor de hipófise. Apresentava acromegalia e hipertensão arterial leve com controle dietético e uso de captopril (12,5 mg) três vezes ao dia. O exame físico evidenciava macroglossia, pescoço curto, distância tireoentoniana menor que 6 cm e Mallampati 4. Exames laboratoriais sem alterações. A monitoração constou de oxímetro de pulso, eletrocardiograma com análise contínua do segmento ST, pressão arterial invasiva, capnógrafo, analisador de gases, índice bispectral (BIS), frequência espectral média (SEF), taxa de supressão (SR), volume urinário, gasometria arterial, ionograma e glicemia seriados. A técnica proposta foi anestesia geral balanceada. Após punção venosa no membro superior direito com cateter 16G, foram administrados 5 mg de midazolam. O paciente foi posicionado com coxim occipital, cabeça hiperextendida e flexão cervical. Após 5 minutos de oxigenação sob máscara facial com oxigênio a 100%, foram administrados 50 mg de lidocaína a 1% sem adição de vasoconstritor, 30 mg de propofol, 0,1 mg de fentanil e sevoflurano a 4% e verificado se era possível manter ventilação adequada sob máscara. A anestesia foi induzida com dose adicional de 150 mg de propofol, 0,25 mg de fentanil, 40 mg de rocurônio e mantida com isoflurano para BIS entre 40 e 45. O ato operatório evoluiu sem intercorrências. Ao término do procedimento cirúrgico, a extubação traqueal foi realizada com valor BIS de 90, SEF de 21 Htz e SR de zero. Logo após, o paciente evoluiu com esforço ventilatório importante, retração da parede abdominal, hipoxemia grave (SpO_2 30%), bradicardia, disritmia cardíaca (extra-sístoles ventriculares) e inconsciência. A ventilação sob pressão positiva com máscara facial e cânula orofaríngea foi ineficaz. Foram administrados 1 mg de adrenalina e 80 mg de succinilcolina por via venosa e foi realizada intubação traqueal de emergência com ventilação sob pressão positiva e concentração inspirada de oxigênio (FiO_2) de 100%. Nesse momento, havia estertores pulmonares bilaterais e presença de secreção rósea aerada dentro da cânula traqueal, compatível com o quadro clínico de EPPN. Optou-se por administrar 10 mg de morfina, manter o paciente sob ventilação artificial e não foi administrado



Figura 1 – Radiografia de Tórax no Pós-Operatório Imediato.



Figura 2 – Radiografia de Tórax no Quarto Dia de Pós-Operatório.

diurético. Houve estabilização do quadro e o paciente foi encaminhado ao centro de tratamento intensivo (CTI).

A radiografia simples de tórax (Figura 1) evidenciou infiltrado pulmonar bilateral principalmente na região central, sem alterações grosseiras na periferia pulmonar. No CTI, o paciente foi mantido em ventilação mecânica, com o uso de pressão positiva ao final da expiração (PEEP) de 10 cmH_2O e FiO_2 100%. Após 96 horas o paciente foi extubado. A radiografia simples de tórax realizada no quarto dia de pós-operatório mostrou resolução do processo (Figura 2). O paciente recebeu alta do CTI no quinto dia pós-operatório e foi encaminhado à enfermaria sem seqüela neurológica.

DISCUSSÃO

No caso descrito o paciente, sem doença pulmonar ou cardíaca grave, apresentou quadro de EPPN devido à obstru-

ção aguda das vias aéreas superiores após extubação. Além da macroglossia, outros fatores que podem ter contribuído para a ocorrência do quadro foram a manipulação das vias aéreas superiores durante o procedimento cirúrgico e a extubação em plano superficial de anestesia, o que favorece o esforço inspiratório, ocasionando altas pressões intratorácicas negativas quando há uma obstrução de via aérea.

O EPPN é uma complicação rara da obstrução aguda das vias aéreas, como, por exemplo, o laringoespasma. Tipicamente, essa complicação se desenvolve em pacientes jovens, saudáveis e sem doenças associadas, pois são capazes de gerar grandes gradientes de pressão negativa⁴. A incidência do EPPN em pacientes anestesiados varia de 0,1%⁵ a 11%⁶.

O EPPN se classifica em dois tipos^{1,7}. O tipo I é decorrente da obstrução aguda das vias aéreas tendo como causas laringoespasma pós-extubação traqueal, epigloteite, obstrução da cânula traqueal e paralisia pós-operatória das pregas vocais. No tipo II, a causa é o tratamento da obstrução crônica das vias aéreas, como, por exemplo, adenoidectomia e amigdalectomia, apnéia do sono, tumores e acromegalia⁴.

A fisiopatologia do EPPN inclui três mecanismos⁵: pressão intratorácica negativa, aumento da pressão hidrostática capilar sistêmica e pulmonar e estresse mecânico na membrana alveolocapilar. A pressão negativa intratorácica aumenta o retorno venoso devido à redução da pressão no átrio direito com o concomitante aumento nas pressões hidrostáticas de artéria pulmonar e capilar pulmonar, o que é complicado pela redução da pressão hidrostática perivascular intersticial. Isso causa aumento do gradiente de pressão transcapilar favorecendo a transudação de líquido para o espaço intersticial. Ocorre, ainda, um aumento da pressão venosa central que impede o fluxo sangüíneo nos vasos linfáticos. O aumento do volume sangüíneo pulmonar ocorre devido ao aumento da pressão arterial sistêmica secundária à liberação de norepinefrina em resposta à hipoxia, hipercapnia e agitação. O efeito é a distensão do ventrículo direito levando ao deslocamento do septo interventricular para a esquerda, resultando em diminuição do débito cardíaco. O aumento da resistência vascular sistêmica eleva a tensão da parede ventricular esquerda, o que contribui para reduzir a fração de ejeção do ventrículo esquerdo. Há, ainda, ruptura de capilares pulmonares com perda protéica, o que justifica a secreção serossangüínea ou rósea e espumosa. O terceiro mecanismo mostra que a perda da integridade capilar pode ser resultado do estresse mecânico da membrana alveolocapilar, resultando em edema alveolar e hemorragia. No caso relatado não foi possível explicar claramente a fisiopatologia do edema, pois não havia medidas das pres-

sões nas câmaras cardíacas e no capilar pulmonar, o que dificultou o esclarecimento do mecanismo de formação do edema; no entanto, quaisquer dos mecanismos comentados, isolados ou associados, podem ter contribuído para a formação de edema pulmonar.

A radiografia simples de tórax mostra edema com padrão alveolointersticial difuso provavelmente bilateral, mais centralizado, com pedículo pulmonar alargado e área cardíaca normal⁸.

Tanto o edema cardiogênico quanto o não-cardiogênico mostram-se muito similares na diferença alvéolo-arterial de O₂ e nas características radiológicas, dificultando muitas vezes o seu diagnóstico diferencial. Clinicamente, há estriador inspiratório, taquipnéia, hipoxia, hipercarbia, taquicardia, diminuição do volume corrente, respiração paradoxal ou padrões ventilatórios incoordenados. O edema pulmonar se apresenta com roncos e estertores bolhosos à ausculta, dispnéia, cianose e secreção rósea aerada na orofaringe^{4,8}. O diagnóstico diferencial inclui aspiração de conteúdo gástrico, doença cardíaca oculta, sobrecarga hídrica e anafilaxia⁹.

O tratamento do EPPN é de suporte, com manutenção da via aérea pérvia e oxigenoterapia. Nem todos os pacientes precisam de ventilação mecânica e PEEP. Lang e col.¹¹ mostraram que 80% dos EPPN se apresentaram nos primeiros minutos após a obstrução e 85% dos pacientes necessitaram de intubação traqueal, e 50% precisaram de ventilação mecânica e PEEP ou de pressão positiva contínua na via aérea (CPAP)¹¹. O uso de diurético e corticóides não está indicado^{4,12,13}. A adrenalina administrada nesse caso, devido à instabilidade hemodinâmica apresentada pelo paciente, pode ter agravado o quadro clínico; uma vez que a elevação da pressão arterial sistêmica implica aumento do retorno venoso e, em consequência, da pressão hidrostática capilar pulmonar.

O rápido diagnóstico e tratamento são necessários para uma evolução favorável e diminuição da morbidade. O prognóstico é bom, pois o evento adverso é autolimitado e os pacientes, em geral, são hígidos.

Acredita-se que a incidência de EPPN seja superior a encontrada na literatura devido ao fato de os casos serem pouco diagnosticados e, em muitos casos, confundidos com edema pulmonar por sobrecarga hídrica, pneumonite aspirativa e broncoespasmo.

Agradecimento:

Os autores agradecem ao Dr. Alexandre Varela Giannetti, neurocirurgião, pelo apoio e respeito dedicados aos anestesiológicos, o que serve de exemplo para melhorar cada vez mais o relacionamento entre cirurgiões e anestesiológicos.

Negative-Pressure Pulmonary Edema after Transsphenoidal Hypophysectomy. Case Report

Viviane Ferreira Albergaria, TSA, M.D.; Carla Márcia Soares, TSA, M.D.; Rodolfo de Moraes Araújo, M.D.; Washington Luiz de Mendonça, M.D.

INTRODUCTION

Negative-pressure pulmonary edema (NPPE) is a rare occurrence, which is well documented and very seldom diagnosed, being classified in two types. Type I is secondary to acute obstruction of the upper airways, and type II occurs after surgical correction of airways obstruction. The pathophysiology is secondary to a sudden reduction in pericapillary pulmonary interstitial pressure due to forced inspiration¹. Effective diagnosis and management are very important for patient recovery and the consequent reduction in morbidity². The anesthesiologist should know that some neurosurgical patients might have a specific manipulation of the airways, such as those undergoing awake craniotomy, surgery in the cervical spine, and transsphenoidal hypophysectomy for acromegaly³.

CASE REPORT

A 48 years old patient, weighing 80 kg, physical status ASA III was admitted for transsphenoidal hypophysectomy for the treatment of a hypophyseal tumor. He had acromegaly and mild hypertension controlled with diet and captopril (12.5 mg) three times a day. Physical exam showed macroglossia, short neck, thyromental distance less than 6 cm, and Mallampati 4. Laboratory exams were within normal limits. The patient was monitored with continuous analysis of the ST segment in the electrocardiogram, invasive blood pressure, capnography, gas analyzer, bispectral index (BIS), spectral edge frequency (SEF), suppression rate (SR), urine output, arterial blood gases, serial ionogram and glucose levels. General balance anesthesia was the anesthetic technique proposed. After venipuncture in the right upper limb with a 16G catheter, 5 mg of midazolam were administered. An occipital cushion was used to achieve hyperextension of the head and cervical flexion. After 5 minutes of oxygenation with 100% O₂ with a face mask, 50 mg of 1% lidocaine without vasoconstrictor, 30 mg of propofol, 0.1 mg of fentanyl, and 4% isoflurane were administered, and it was evaluated if it were possible to maintain adequate oxygenation with the face mask. Anesthesia was induced with an additional dose of 150 mg of propofol, 0.25 mg of fentanyl, and 40 mg of rocuronium, and maintained with isoflurane to keep BIS between 40 and 45. The surgery evolved without any intercurrent. At the end of the surgery, the patient was extubated with BIS of

90, SEF of 21 Hz, and SR of zero. Shortly after, the patient developed severe difficulty breathing, retraction of the abdominal wall, severe hypoxemia (SpO₂ 30%), bradycardia, cardiac arrhythmia (PVCs), and he became unconscious. Positive-pressure ventilation with an oropharyngeal cannula and face mask was not effective. Intravenous adrenalin, 1 mg, and succinylcholine, 80 mg, were administered, and the patient was intubated on an emergency basis with positive-pressure mechanical ventilation and fraction of inspired oxygen (FiO₂) at 100%. The patient presented bilateral rales on auscultation and a frothy pinkish secretion could be seen inside the endotracheal tube, which was compatible with NPPE. Morphine, 10 mg, was administered to maintain the patient on mechanical ventilation, but a diuretic was not administered. The patient was stabilized and transferred to the intensive care unit (ICU).

A chest X-ray (Figure 1) demonstrated bilateral pulmonary infiltrates, especially in the central region, without gross pe-



Figure 1 – Chest X-Ray in the Immediate Postoperative Period.



Figure 2 – Chest X-Ray on the Fourth Postoperative Day.

ripheral changes. In the ICU, the patient was maintained on mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure (PEEP) of 10 cmH₂O and 100% FiO₂. After 96 hours, the patient was extubated. The chest X-ray on the 4th postoperative day showed resolution of the event (Figure 2). The patient was discharged from the ICU on the 5th postoperative day and transferred to the ward without neurologic sequelae.

DISCUSSION

In the case presented here, a patient without severe pulmonary or cardiac disease developed NPPE due to acute obstruction of the upper airways after extubation. Besides macroglossia, handling of the upper airways during the surgery and extubation while he was in a superficial plane of anesthesia, which favors inspiratory effort that causes highly negative intrathoracic pressures in face of airways obstruction, are other factors that might have contributed for this evolution.

Negative-pressure pulmonary edema is a rare complication of acute airways obstruction such as laryngospasm, for example. Typically, this complication develops in young, healthy patients without associated diseases, since they are capable of generating large gradients of negative pressure⁴. The incidence of NPPE in anesthetized patients varies from 0.1% to 11%⁶.

It is classified in two types^{1,7}. Type I is secondary to the acute obstruction of the airways caused by post-extubation laryngospasm, epiglottitis, obstruction of the endotracheal tube, and postoperative vocal cord paralysis. Type II is caused by the treatment of chronic airways obstruction as, for example, in adenoidectomy and amygdalectomy, sleep apnea, tumors, and acromegaly⁴.

The pathophysiology of NPPE includes three mechanisms⁵: negative intrathoracic pressure, increased systemic and pulmonary capillary hydrostatic pressure, and mechanical stress on the alveolar-capillary membrane. Negative intrathoracic pressure increases the venous return due to the reduced pressure in the right atrium, with the concomitant increase in systemic and pulmonary capillary hydrostatic pressure, which is complicated by the reduction in interstitial perivascular hydrostatic pressure. This causes an increase in the transcapillary pressure gradient, favoring transudation of fluids to the interstitial space. An increase in central venous pressure is also seen, which prevents the flow in the lymphatic vessels. The increase in pulmonary blood flow is due to the increase in systemic blood pressure secondary to the release of norepinephrine in response to hypoxia, hypercapnia, and agitation. This leads to right ventricular distension, dislocating the interventricular septum to the left, decreasing the cardiac output. The increased systemic vascular resistance raises the left ventricular wall tension, which contributes to decrease the left ventricular ejection fraction. In addition, there is a rupture of pulmonary capillaries with loss

of protein that is responsible for the frothy serous bloody or pinkish secretion. The third mechanism shows that the loss of capillary integrity can result from the mechanical stress of the alveolar-capillary membrane, leading to alveolar edema and hemorrhage. In the case presented here, it was not possible to clearly explain the pathophysiology of the edema, since measurements of cardiac chambers and pulmonary capillary pressures were not taken, hindering the definition of the mechanism of edema formation; however, any one of the mechanisms mentioned above, isolatedly or in combination, could have contributed to the development of pulmonary edema.

The chest X-ray shows diffuse alveolar-interstitial edema probably bilateral, more centrally located, enlarged pulmonary hilum, and normal heart size⁸.

Both cardiogenic and non-cardiogenic pulmonary edema have similar differences in alveolar-arterial O₂ and radiographic characteristics, which can hinder the differential diagnosis. Clinically, inspiratory stridor, tachypnea, hypoxia, hypercapnia, tachycardia, decreased tidal volume, and paradoxal respiration or uncoordinated ventilatory patterns are present. Pulmonary edema presents with ronchi and rales, dyspnea, cyanosis, and frothy pinkish secretion in the oropharynx⁹. The differential diagnosis includes aspiration of gastric contents, non-diagnosed cardiac disease, fluid overload, and anaphylaxis.

Treatment of NPPE is supportive, maintaining opened airways and oxygenation. Not all patients need mechanical ventilation and PEEP. Lang et al.¹⁰ demonstrated that 80% of the cases of NPPE developed shortly after extubation, 85% needed to be intubated, and 50% required mechanical ventilation with PEEP or continuous positive airways pressure (CPAP)¹¹. Diuretics and corticosteroids are not indicated in the treatment of NPPE^{4,12,13}. The adrenaline administered in this case, due to the hemodynamic instability, might have worsened the condition, since an increase in systemic blood pressure increases venous blood return and, consequently, pulmonary capillary hydrostatic pressure.

Early diagnosis and treatment are necessary for a favorable evolution and decreased morbidity. It has a good prognosis because the event is self-limited and patients are usually healthy.

It is believed that the incidence of NPPE is higher than that reported in the literature because very few cases are diagnosed and are usually mistaken for pulmonary edema secondary to excess fluid administration, aspiration pneumonitis, and bronchospasm.

Acknowledges: The authors would like to thank the neurosurgeon, Dr. Alexandre Varella Giannetti, for the support and respect he has demonstrated for anesthesiologists, which is an example to further improve the relationship between surgeons and anesthesiologists.

REFERÊNCIAS – REFERENCES

01. Padilla JJ, Salas Segura D, Sánchez Suen K — Edema pulmonar postobstrutivo: reporte de 3 casos. *Acta Méd Costarric*, 2002;44:160-162.
02. Ringold S, Klein EJ, Del Beccaro MA — Postobstructive pulmonary edema in children. *Pediatr Emerg Care*, 2004;20:391-395.
03. Pasternack JJ, Lanier WL — Neuroanesthesiology Review-2004. *J Neurosurg Anesthesiol*, 2005;17:2-8
04. Silva ES, Santos OBAF, Grando TA — Edema pulmonar por pressão negativa. Relato de casos. *Rev Bras Anesthesiol*, 1999;49:343-348.
05. Dolinski SY, MacGregor DA, Scuderi PE — Pulmonary hemorrhage associated with negative-pressure pulmonary edema. *Anesthesiology*, 2000;93:888-890.
06. Tarrac SE — Negative pressure pulmonary edema: a postanesthesia emergency. *J PeriAnesth Nurs*, 2003;18:317-323.
07. Mehta VM, Har-El G, Goldstein NA — Postobstructive pulmonary edema after laryngospasm in the otolaryngology patient. *Laryngoscope*, 2006;116:1693-1696.
08. Peixoto AJ — Edema pulmonar assimétrico por pressão negativa pós-obstrução de via aérea superior. Relato de caso. *Rev Bras Anesthesiol*, 2002;52:335-343.
09. McConkey PP — Postobstructive pulmonary oedema: a case series and review. *Anaesth Intensive Care*, 2000;28:72-76.
10. Gerancher JC, Weeks DB — Nasal BiPAP treats hypoxia from postobstructive pulmonary edema. *Anesth Analg*, 1995;80:429-430.
11. Lang SA, Duncan PG, Shephard DA et al. — Pulmonary oedema associated with airway obstruction. *Can J Anesth*, 1990; 37: 210-218.
12. Deepika K, Kanaan CA, Barrocas AM et al. — Negative pressure pulmonary edema after acute upper airway obstruction. *J Clin Anesth*, 1997;9:403-408.
13. 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.

RESUMEN

Albergaria VF, Soares CM, Araújo RM, Mendonça WL — Edema Pulmonar por Presión Negativa después de la Hipofisectomía Transesfenoidal. Relato de Caso.

JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS: *El edema pulmonar por presión negativa (EPPN) es una complicación poco común que evoluciona rápidamente después de un cuadro agudo o crónico de obstrucción de las vías aéreas. El objetivo de este relato fue presentar un caso de EPPN después de la obstrucción de las vías aéreas superiores en paciente con acromegalia que fue sometido a la hipofisectomía transesfenoidal.*

RELATO DEL CASO: *Paciente del sexo masculino, 48 años, 80 kg, estado físico ASA III, portador de tumor de hipófisis, hipertensión arterial y acromegalia, fue sometido a la hipofisectomía transesfenoidal bajo anestesia general balanceada. El procedimiento quirúrgico evoluciona sin intercurencias. La extubación traqueal fue realizada con el paciente en plano anestésico superficial. Evoluciona con esfuerzo ventilatorio, retracción de la pared abdominal, hipoxemia grave (SpO₂ 30%), inconsciencia y arritmia cardíaca (extrasístolis ventricular y bradicardia). La ventilación con presión positiva bajo máscara facial y cánula orofaríngea fue ineficaz. El paciente fue intubado y en ese momento, había estertores pulmonares bilaterales con la presencia de secreción rósea ventilada dentro de la cánula traqueal compatible con el cuadro de EPPN. El paciente fue llevado al CTI, donde permaneció bajo ventilación mecánica por 96 horas. Recibió alta para enfermería en el quinto día del postoperatorio sin secuela neurológica.*

CONCLUSIÓN: *El EPPN puede ocurrir en el período postanestésico inmediato de hipofisectomía transesfenoidal. El diagnóstico y tratamiento rápidos son esenciales para una resolución precoz para la disminución de la morbilidad.*