

EDEMA PULMONAR AGUDO

Abordagem Terapêutica

FÁTIMA CEIA, CÂNDIDA FONSECA

Serviço de Medicina. Hospital de S. Francisco Xavier. Clínica Universitária de Medicina I.
Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa. Lisboa

RESUMO

O Edema Pulmonar Agudo é uma situação frequente na Urgência e Emergência. O êxito do tratamento depende da instituição precoce de medidas gerais de tratamento, que são comuns à quase totalidade dos doentes. Se estas medidas forem esquecidas, a situação é rapidamente letal. A seguir às medidas gerais, devem ser instituídas medidas específicas, relacionadas com a etiopatogenia de cada situação. Os Autores fazem uma revisão da abordagem terapêutica do Edema Pulmonar Agudo na óptica do Clínico Geral, especificando as primeiras medidas que se podem efectuar em qualquer Posto de Atendimento de Urgência. A partir da revisão da etiopatogenia e fisiopatologia do Edema Pulmonar Agudo, são citadas a título de exemplo várias outras medidas e situações, algumas das quais requerem transferência para Unidades com diferentes possibilidades de actuação.

SUMMARY

Acute Pulmonary Edema

The management of Acute Pulmonary Edema remains an interesting challenge to the Clinician. The early recognition of this frequent condition, based on clinical features, must lead to the institution of general measures of therapy that can save most patients; a delay or mistake in this early treatment is lethal. The subsequent treatment depends on the characterization of the etiology and the pathophysiological characteristics of each case. The Authors present a review of the management of Acute Pulmonary Edema for the General Practitioner, which includes the general first line measures and also mention some therapeutic approaches, related to different etiologies, namely those requiring Intensive Care Units.

A síndrome de Edema Pulmonar Agudo é constituída pelos seguintes sintomas e sinais: dispneia em repouso, ortopneia, pieira, farfalheira, tosse, expectoração espumosa e rosada, ferveores crepitantes ou sub-crepitantes e sibilos.

Podem coexistir outros sintomas e sinais, decorrentes das respostas do sistema nervoso autónomo, bem como da etiologia.

O Edema Pulmonar Agudo estabelece-se rapidamente – isto é, não vai a pouco e pouco aumentando, do Edema Intersticial Pulmonar até ao Edema Pulmonar Agudo; é uma inundação brusca dos alvéolos por líquido muito rico em proteínas, que fazem espuma e como que uma esponja, que dificulta intensamente a respiração. Tem de ser rapidamente tratado, com melhoria do doente, para não evoluir para Síndrome de Dificuldade Respiratória Aguda do Adulto, cuja mortalidade é muito elevada.

A abordagem de um doente em Edema Pulmonar Agudo segue as grandes regras da terapêutica na Emergência:

1. Diagnóstico sindromático rápido, com base em alguns elementos da anamnese e do exame objectivo rapidamente colhidos.

O DIAGNÓSTICO DE EDEMA PULMONAR AGUDO É CLÍNICO - NÃO NECESSITA DE NENHUM EXAME COMPLEMENTAR.

Os exames complementares vão servir para estabelecer o diagnóstico etiológico.

2. Primeiras medidas terapêuticas - as que permitem manter a Vida; se não forem instituídas, o processo evolui irreversivelmente para a Morte;

3. Medidas para um diagnóstico mais preciso e/ou etiológico (mais dados clínicos e exames complementares), para:

4. Instituição das medidas terapêuticas de 2ª linha, relacionadas com a etiopatogenia e os mecanismos fisiopatológicos.

Há noções que é muito importante não esquecer ao tratar doentes em Edema Pulmonar Agudo:

1. A EVOLUÇÃO DO DOENTE DEPENDE DA INSTITUIÇÃO CORRECTA DAS PRIMEIRAS MEDIDAS TERAPÊUTICAS, NOS TEMPOS CERTOS.
2. A MAIORIA DOS DOENTES PODE SER TRATADO SEM RECURSO A UNIDADE DE CUIDADOS INTENSIVOS.
3. O EDEMA PULMONAR AGUDO É A MANIFESTAÇÃO DO ENFARTE AGUDO DO MIOCÁRDIO EM MUITOS DOENTES, o seu reconhecimento obriga a a atitude terapêutica específica.

Fizemos o diagnóstico de Edema Pulmonar Agudo, com base nos sintomas e sinais descritos (não é preciso que estejam todos presentes - a dispneia, a pieira, os ferros e os sibilos são indispensáveis).

Excluimos os dados que levam a pensar em asma brônquica (habitualmente não se confundem, mas nem sempre, e podem coexistir num mesmo doente).

Existem outros elementos clínicos que tornam provável o diagnóstico de Edema Pulmonar Agudo: hipertensão arterial, história prévia de cardiopatia, possibilidade de acidente isquémico coronário, exposição a tóxicos inalatórios, disritmia cardíaca, doença neurológica, entre outros (v. Etiopatogenia e Fisiopatologia).

Passamos a instituir as medidas terapêuticas que melhoram de certeza o doente, sem ocasionarem qualquer prejuízo, ou com potenciais danos previstos, e que são as seguintes, a serem feitas pela ordem descrita :

1. POSIÇÃO DO DOENTE

Sentado, com as pernas pendentes e os antebraços apoiados, para:

- Reduzir a pré-carga (aumentando a quantidade de sangue retido nos membros inferiores);
- Facilitar o trabalho de todos os músculos respiratórios (com fixação da cintura escapular).

Excepções: Doentes em coma, doentes em choque, politraumatizados.

2. OXIGENOTERAPIA

Com sonda nasal colocada na orofaringe (é importante aprender a colocar correctamente a sonda).

O O₂ passa por uma mistura de água (para humidificar) e de álcool etílico (o líquido que transuda tem muitas proteínas; o álcool etílico actua como agente tensioactivo, reduzindo a produção de espuma nos alvéolos

pulmonares, o que facilita a reabsorção do líquido). Utilizamos uma mistura em partes iguais, ou 2/3 de água para 1/3 de álcool.

O débito de O₂ deve ser alto – começar com 4 l/min e subir para 6 l/min.

Excepções: Os doentes com história sugestiva de Insuficiência Respiratória Crónica não podem fazer O₂ em débito alto por períodos superiores a cerca de 10 minutos, porque ficam oxigenados e param de respirar (o estímulo que mantém a respiração nestes doentes já não é a subida do CO₂, a que estão habituados, mas a hipóxia). Doentes com Insuficiência Respiratória Crónica em Edema Pulmonar Agudo devem fazer O₂, mas no débito de 2 l/min, sob vigilância clínica e, idealmente, da gasimetria arterial.

3. NITRATO SUBLINGUAL

Um comprimido de dinitrato de isossorbido - DNI, ou de nitroglicerina, sublingual. A mucosa tem de estar húmida (verificar - humedecer).

Vigiar a Tensão Arterial.

Eventuais excepções: Doentes em Choque, doentes com cardiomiopatia hipertrófica, doentes com estenose aórtica crítica.

4. CANALIZAÇÃO DE BOA VEIA, que permita perfusão rápida e se mantenha estável. Manter com Dextrose em água (não usar solutos salinos – excepção possível: doentes com lesão do Sistema Nervoso Central).

5. FUROSEMIDO

Por via endovenosa (EV), 1 ou 2 ampolas (20 ou 40 mg).

O furosemido actua como diurético potente de acção rápida, reduzindo a pré-carga.

Alguns Autores admitem que tem um efeito venodilatador, ligeiro, que se manifesta antes do efeito diurético.

Excepção: Doentes em Choque.

6. MORFINA

A morfina actua como venodilatador, reduzindo a pré-carga; actua também pela diminuição da frequência respiratória que causa, o que permite uma melhor drenagem linfática do líquido do edema intra-alveolar que é reabsorvido para o interstício.

Administra-se por via EV, 1/2 ampola.

Excepções: Doentes com asma brônquica ou com suspeita de doença respiratória; edema pulmonar da altitude, por lesão do Sistema Nervoso Central e por intoxicação por salicilatos

7. AMINOFILINA

Pode ser utilizada no tratamento do Edema Pulmonar Agudo, pelo seu efeito broncodilatador, e também por

ser diurético e inotrópico moderado; tem igualmente efeito cronotrópico positivo e de aumento da excitabilidade, o que condiciona a sua utilização (não é fácil de manejar em doentes com disritmia rápida nem com isquémia importante).

É muito útil quando há uma componente de broncoespasmo importante (ex: doentes com história de doença respiratória).

Nem sempre é uma medida de 1ª linha.

Administra-se por via EV.

Após serem feitas estas medidas, já colhemos mais elementos sobre o doente, de forma a termos um diagnóstico etiopatogénico, e a podermos instituir mais medidas de tratamento que possam ser necessárias.

REVISÃO DA ETIOPATOGENIA E DA FISIOPATOLOGIA DO EDEMA PULMONAR AGUDO

A- Agressão Alvéolo-intersticial

Pode ser imunoalérgica, por tóxicos inalatórios, por fármacos ou por drogas.

B – Aumento da Pressão Hidrostática

1. Por disfunção do VE, sistólica, diastólica, ou ambas, de qualquer etiologia.

São exemplos o enfarte agudo do miocárdio, a doença das artérias coronárias com isquémia grave, as miocardites, as miocardiopatias hipertrófica, restrictiva ou dilatada, a hipertensão arterial, a estenose aórtica crítica, a insuficiência aórtica ou mitral.

2. Estenose mitral.

3. Embolia pulmonar: a oclusão das arteríolas terminais semimusculadas e com poros, que estão no interstício pulmonar, faz com que extravase plasma para o interstício, o que pode levar ao Edema Pulmonar Agudo.

4. Disritmias.

5. Pericardite, quer constrictiva quer com derrame importante.

C – Causa Neurogénea

Por lesão do Sistema Nervoso Central: traumatismo craneano, acidente cerebrovascular isquémico ou hemorrágico. Edema Pulmonar Agudo da altitude.

Intoxicação por salicilatos e por heroína.

D – Diminuição da Pressão Coloidosmótica

A causa mais frequente é a perfusão excessivamente rápida de solutos cristalóides.

A hipoalbuminémia intensa e a anemia grave também podem ser responsáveis.

E – Diminuição da Pressão Intrapleural

Se se praticar uma toracocentese com esvaziamento demasiadamente rápido do derrame, ou de ar, no caso de pneumotórax.

Diminuição brusca da pressão nas vias aéreas, por exemplo ao ventilar um asmático ou ao desobstruir vias aéreas.

F – Redução da capacidade de drenagem linfática normal

Normalmente há uma grande quantidade de líquido que é removida do interstício pulmonar para os linfáticos. Se estes estiverem obstruídos (linfangiose, obstrução do canal linfático), o líquido acumula-se, podendo ocorrer Edema Pulmonar Agudo.

Se os mecanismos etiopatogénicos e fisiopatológicos são tantos e tão variados, é natural que haja muitas medidas terapêuticas diferentes a instituir. Assim, e para além das medidas gerais já descritas, citamos, a título de exemplo :

A. Agressão Alvéolo-intersticial

Corticoesteróides em altas doses, por via EV.

Pode ser necessário recorrer à ventilação mecânica.

B. Aumento da Pressão Hidrostática

Tem de se proceder ao tratamento adequado a cada uma das causas. Por exemplo:

– Doente com Hipertensão Arterial em Edema Pulmonar Agudo: é necessário reduzir a pós-carga, o que pode ser feito associando o DNI em perfusão com nifedipina ou captopril por via sublingual;

– Disritmias rápidas supraventriculares: tratar com choque eléctrico externo, ou com digoxina EV, ou com amiodarona EV - depende da etiologia e da evolução do doente com as medidas gerais;

– Disritmias rápidas ventriculares: choque eléctrico externo, ou lidocaína, ou ambas; depende do contexto em que surgiram. Corrigir possíveis alterações electrolíticas (H⁺, K, Ca, Mg);

– Estenose aórtica crítica: cirurgia. Balão intra-aórtico enquanto se aguarda;

– Insuficiência mitral: reduzir a pós-carga intensamente, por exemplo com hidralazina, eventualmente com nitroprusiato, em certos contextos de Emergência(atenção:este sempre e só em Cuidados Intensivos, enquanto se aguarda a cirurgia, que tem de ser urgente);

– Estenose mitral: reduzir a pré-carga, bradicardizar, ritmizar. Pode necessitar de desobstrução urgente (ex. grávidas);

– Enfarte agudo do miocárdio (EAM);

Pode existir Edema Pulmonar Agudo em doentes com EAM por vários mecanismos:

1. Insuficiência mitral;

2. Disfunção sistólica ventricular intensa;

Para além das medidas gerais para o Edema Pulmonar Agudo e das medidas de tratamento do EAM, são

importantes : o DNI em perfusão EV (se a TA o permitir), a associação de dobutamina, como inotrópico, com a dopamina em dose vasodilatadora renal, ou mixta (dose pequena ou média), também por via EV.

3. Disritmias – já vimos algumas possibilidades de abordagem das disritmias rápidas. Se houver bradicardia, pode ser necessário implantar pacemaker provisório.
 4. Disfunção diastólica - melhora com o controlo da frequência cardíaca e com uma pressão de enchimento superior ao normal (que se pode obter por perfusão de soro - é a única situação em que o edema pulmonar melhora com soros).É possível obter melhora também com dobutamina, segundo alguns Autores.
- Derrame pericárdico: pericardiocentese.
Pericardite constrictiva: cirurgia.
 - Miocardiopatia dilatada - estes doentes podem entrar em Edema Pulmonar Agudo por vários mecanismos, que têm de ser corrigidos: disritmia, febre, infecções, anemia, alterações electrolíticas, embolia pulmonar, isquémia, subida tensional, entre outros.
 - Miocardiopatia hipertrófica - para além dos mecanismos citados, lembrar que estes doentes:
 1. Necessitam de frequência cardíaca baixa e de ritmo sinusal;
 - 2 É difícil manejar DNI e diuréticos ;
O mesmo se aplica aos doentes com miocardiopatia restrictiva.
 - Embolia pulmonar: tratamento com heparina, eventualmente trombolítico. Corrigir todos os outros factores de descompensação (disritmias, hipoxémia, alterações electrolíticas, etc.).

C. Causa Neurogênea

A naloxona pode ser útil no tratamento de alguns destes doentes. A morfina, como já dissemos, está contraindicada.

Devem ser instituídas as medidas terapêuticas adequadas a cada situação.

D. Diminuição da Pressão Coloidosmótica

Se houver hipoalbuminémia, ou anemia, serão corrigidas por transfusão, muito lenta, de albumina, plasma ou

concentrado de eritrocitos, a par das medidas gerais do Edema Pulmonar Agudo, com reforço dos diuréticos e do DNI por via EV.

OUTRAS MEDIDAS PARA TRATAMENTO DO EDEMA PULMONAR AGUDO

1. Nitrato em perfusão EV

Quando não se observa melhoria clínica significativa após o DNI sublingual, e se a tensão arterial o permite, instituímos nitrato em perfusão EV, mais frequentemente DNI.

2. Hemofiltração

Indispensável no tratamento dos doentes com intoxicação por salicilatos, bem como nos insuficientes cardíacos com miocardiopatia dilatada em fase muito evoluída e refractários a outras medidas.

3. Hemodiálise

Para os doentes com Insuficiência Renal que não responderam satisfatoriamente às medidas gerais.

4. Garrotagem dos membros

Foi uma medida salvadora para muitos doentes até há alguns anos e pode ser necessária ainda em meios assistenciais menos favorecidos.

Consiste na colocação de garrotes nos 2 membros inferiores e um superior, de forma a impedir a circulação venosa (portanto, a impedir o retorno venoso) ; um dos garrotes é aliviado em cada 15 minutos, com rotação pelos 3 membros (o 4º tem a via venosa).

Hoje em dia, com o recurso ao nitrato em perfusão e aos outros meios terapêuticos de que os Hospitais dispõem, é uma medida pouco utilizada.

5. Ventilação assistida

Pode ser necessária em alguns doentes que permanecem com Insuficiência Respiratória muito grave mesmo após as medidas terapêuticas adequadas.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- SALES LUIS, A: A Hidrodinâmica do Espaço Intersticial Pulmonar. *Acta Med Port* 1980; 1: 59
 INGRAM RH, BRAUNWALD E: Pulmonary Edema: Cardiogenic and Noncardiogenic in Heart Disease. *A Textbook of Cardiovascular Medicine*, ed E. Braunwald, W.B. Saunders C.º, Philadelphia, 1992; 551-568