

EDEMA AGUDO DE PULMÃO

Giuliano Machado Danesi
Laura de Lima Xavier
Mirella Cesa Bertoluci
Sérgio Baldisserotto

UNITERMOS

PULMÃO, DISPNEIA, INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

KEYWORDS

LUNG, DYSPNEA, HEART FAILURE

SUMÁRIO

Edema agudo pulmonar (EAP) é uma causa prevalente de dispneia na emergência. O diagnóstico diferencial da etiologia do edema e a instituição de terapêutica adequada devem ser rapidamente efetuados. Este artigo propõe uma abordagem para os pacientes com esta condição.

SUMMARY

Acute pulmonary edema is a prevalent cause of dyspnea in emergency units. Differential diagnosis of origin of edema and institution of suitable therapy must be promptly carried out. This article suggests an approach to patients with this condition.

INTRODUÇÃO

O edema agudo de pulmão (EAP) é uma síndrome clínica de insuficiência respiratória aguda hipoxêmica decorrente de etiologias variadas¹. Neste cenário, decisões terapêuticas rápidas são essenciais, mesmo que com informações limitadas. Este artigo sumariza os principais aspectos relacionados ao diagnóstico e manejo do EAP cardiogênico.

INVESTIGAÇÃO NA EMERGÊNCIA

Anamnese e Exame Físico

No EAP cardiogênico, o desacoplamento entre o volume sistólico do ventrículo direito e esquerdo e a venoconstricção hipóxica contribuem para um aumento da pressão hidrostática nos capilares pulmonares. O resultado é a transudação de líquido para o interstício pulmonar causando dispneia intensa e abrupta, tosse com expectoração abundante hialina-hemoptóica, taquipnéia, cianose e extremidades frias e sudoréticas. Pode haver história prévia de hipertensão, insuficiência cardíaca (IC), cardiopatia isquêmica, arritmias, miocardites e doenças valvares².

A pressão arterial pode estar baixa, normal ou elevada. Quando elevada, sugere o EAP hipertensivo e quando baixa, o EAP secundário a choque cardiogênico. No exame físico, pode haver achados sugestivos de EAP cardiogênico (ver Figura 1). B3 e turgência jugular à 45° são sinais específicos porém pouco sensíveis para diagnóstico de insuficiência cardíaca³.

No EAP não-cardiogênico, ocorre inflamação e aumento da permeabilidade capilar com exudação de líquido para interstício pulmonar¹. O exame físico não costuma revelar as alterações cardíacas descritas acima. Dependendo da doença de base, diferentes achados podem existir. As causas de EAP não cardiogênico estão listadas no Fluxograma 1.

Em 10% dos casos o EAP tem múltiplas causas. Por exemplo, um paciente com choque séptico e síndrome de angústia respiratória aguda (SARA) pode apresentar sobrecarga volêmica devido à ressuscitação agressiva com cristalóides, cursando com EAP misto².

Exames complementares:

Na suspeita de EAP deve-se solicitar: eletrocardiograma (ECG), raio-X de tórax ou ecografia pulmonar e coleta de exames laboratoriais para se identificar condições clínicas responsáveis pelo quadro que necessitem de intervenção imediata². O ECG pode identificar alterações que sugiram EAP cardiogênico (Ver Figura 1)

O peptídeo natriurético tipo B ou cerebral (BNP) diferencia dispneia de origem cardíaca de não-cardíaca. Um BNP < 100 pg/ml torna o diagnóstico de IC improvável (valor preditivo negativo > 90%), enquanto BNP > 500 pg/ml indica que IC seja provável (valor preditivo positivo > 90%). Valores entre 100 e 500 pg/ml são insuficientes para discriminação diagnóstica. O BNP também pode estar alterado na insuficiência renal, sepse grave e taquiarritmias². Devem ser solicitados também, hemograma completo, marcadores de necrose miocárdica, marcadores de função renal e tireoidiana, eletrólitos, enzimas e função hepática, gasometria arterial, lactato e glicemia. D-dímeros e pro-calcitonina devem ser solicitados conforme suspeita clínica⁴.

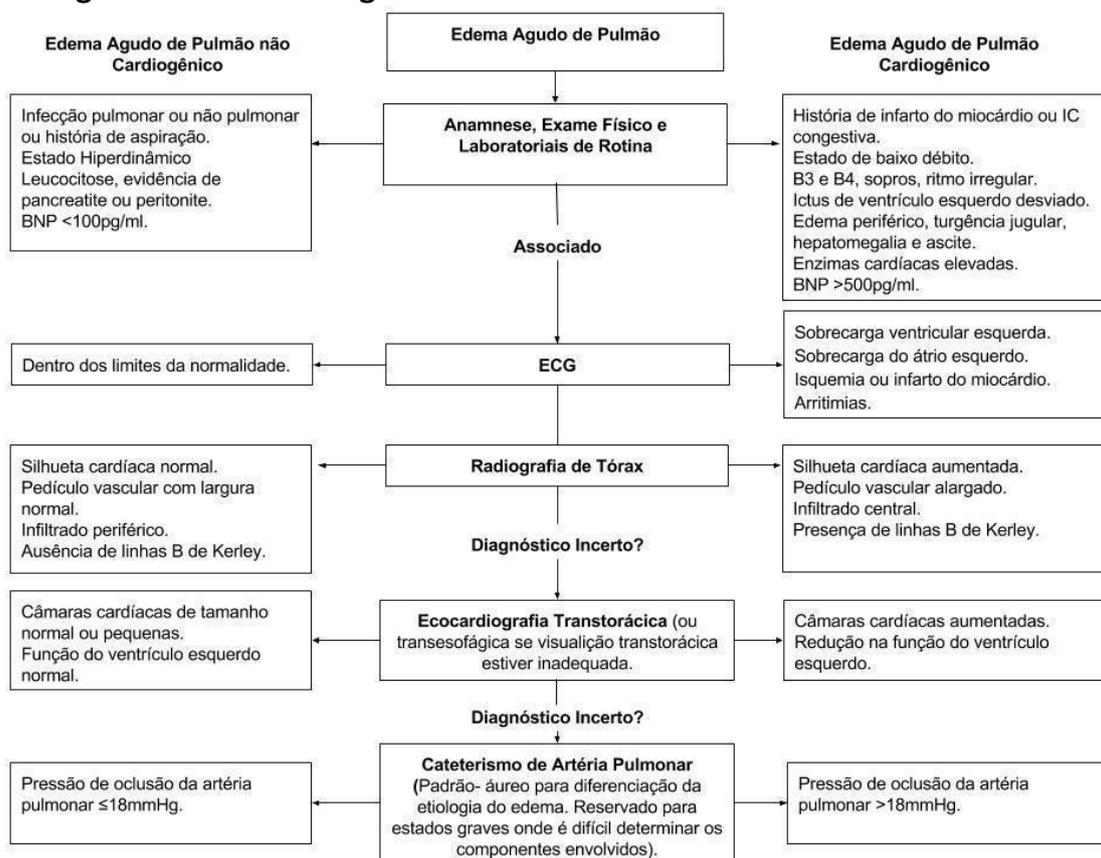
O raio-X de tórax pode ser útil no diagnóstico diferencial, mas isoladamente não distingue origem cardiogênica de não-cardiogênica do EAP⁵ (Ver Figura 1).

A ecocardiografia transtorácica é indicada quando a investigação inicial com os exames acima citados foi inconclusiva, ou quando o paciente apresenta choque cardiogênico associado⁶. (Ver Figura 1)

O cateterização da artéria pulmonar é útil na diferenciação do EAP cardiogênico e não-cardiogênico² (Ver Figura 1).

Na ecografia pulmonar, o aparecimento de linhas B corresponde a um aumento no conteúdo total de líquido pulmonar extra-vascular, sugerindo origem cardiogênica para o EAP⁷.

Figura 1. Algoritmo para diferenciação clínica entre edema agudo de pulmão cardiogênico e não-cardiogênico.²



CONDUTA

Na hipótese de EAP cardiogênico, realizar manejo inicial conforme Figura 3. A terapêutica deve ser iniciada conforme perfil hemodinâmico identificado:

Sem Hipotensão (PAS>90mmHg) e Hipoperfusão Tecidual

É o perfil hemodinâmico mais frequente na emergência.

- **Furosemida:** administrar 0,5-1mg/kg EV em bolo. Pode ser repetida após 20 minutos. Atua na venodilatação nos primeiros 15 minutos, diminuindo a pré-carga e na diurese após os primeiros 30 minutos, com pico de ação em 2 horas⁴.
- **Nitroglicerina(NTG):** administrar 10-20mcg/min até 200mcg/min em bomba de infusão contínua (BIC). Titular a cada 3-5 minutos até alívio da congestão. A NTG atua, em doses baixas, na venodilatação, reduzindo a pré-carga e em doses altas na arteríolo-dilatação reduzindo a pós-carga⁴.
- **Nitroprussiato :** administrar 0.3mcg/kg/min até 5mcg/kg/min em BIC⁴. Indicado para diminuir a pós-carga, atuando predominantemente no leito arterial. Quando utilizado em quadro de síndrome coronariana aguda, está associado à síndrome do roubo coronariano⁴.
- **Morfina:** indicada em pacientes com EAP devido ao extremo desconforto presente. Não está indicado de rotina devido à ausência de benefícios comprovados e aos potenciais riscos do seu uso⁴.
- **Nitrato sublingual:** administrar um comprimido de dinitrato ou mononitrato de isossorbida 5mg sublingual se PA>140mmHg⁸.

Com Hipotensão (PAS<90mmHg) e/ou Hipoperfusão Tecidual

Corresponde a cerca de 5-8% dos pacientes que se apresentam com IC descompensada, sendo um grupo com alta mortalidade⁸.

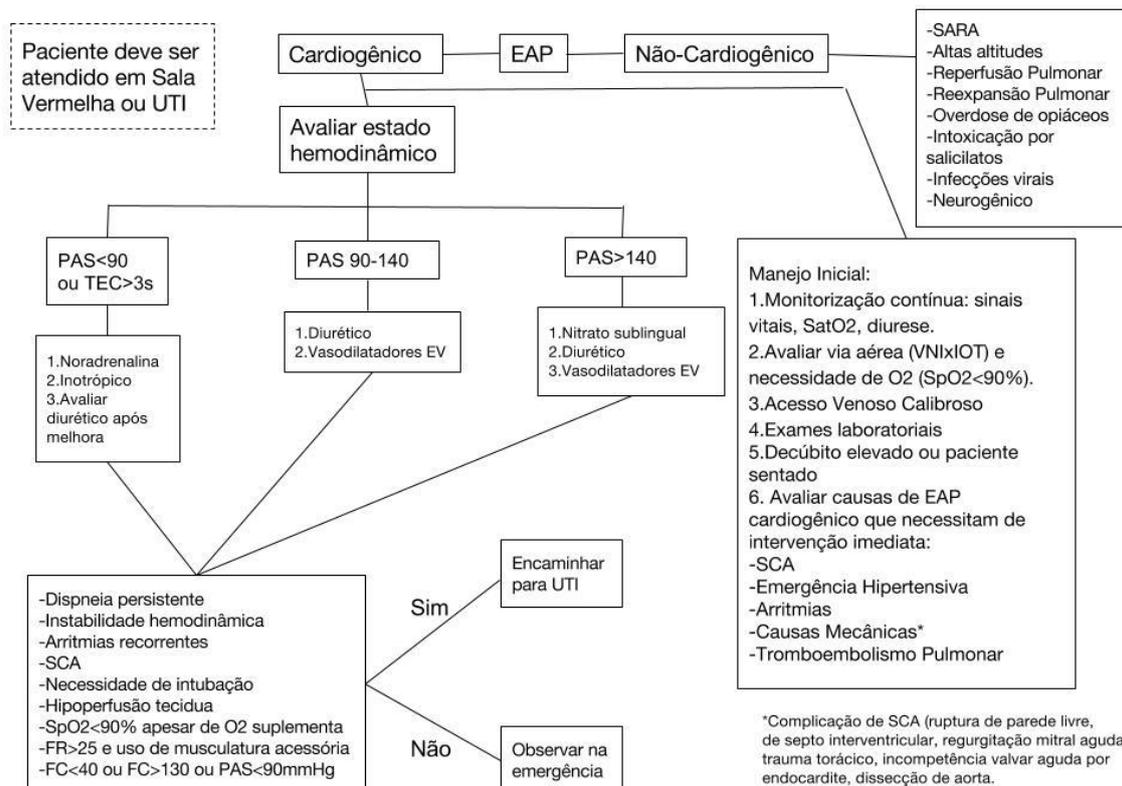
Após elevação da PA e melhora da perfusão, avaliar início de diuréticos⁸.

1. **Noradrenalina:** administrar 0,02-1 mcg/kg/min em BIC⁴.
2. **Inotrópicos:** administrar dobutamina 2-20mcg/kg/min em BIC⁴.

Figura 2.

VENTILAÇÃO NÃO-INVASIVA (VNI) - CPAP e BiPAP ⁴	
INDICAÇÕES	CONTRA-INDICAÇÕES
<p>- É o suporte ventilatório primariamente indicado no EAP cardiogênico na ausência de contra-indicações.</p> <p>- Na presença de contra-indicações absolutas à VNI, a intubação orotraqueal (IOT) não deve ser retardada nos casos de hipoxemia severa ou naqueles em que não houver resposta clínica adequada ao manejo farmacológico inicial.</p>	<p>-Parada cardiorespiratória</p> <p>-Instabilidade hemodinâmica severa</p> <p>-Arritmia instável</p> <p>-Sangramento digestivo alta severo</p> <p>-Glasgow < 10</p> <p>-Cirurgia neurológica ou facial</p> <p>-Trauma ou deformidade facial</p> <p>-Obstrução de via aérea superior</p> <p>-Dificuldade de cooperação</p> <p>-Impossibilidade de aspirar secreções</p> <p>-Alto risco para aspiração</p>

Figura 3. Fluxograma de atendimento do EAP com ênfase no EAP cardiogênico.^{4,8}



CONCLUSÃO

O EAP é uma síndrome clínica extremamente prevalente e potencialmente letal, tendo como substrato etiológico diversas enfermidades que requerem

manejo específico. O diagnóstico etiológico precoce e manejo inicial adequados tem grande impacto prognóstico na sobrevivência dos pacientes.

REFERÊNCIAS

1. MacIver DH, Clark AL. The vital role of the right ventricle in the pathogenesis of acute pulmonary edema. *Am J Cardiol.* 2015 Apr 1;115(7):992–1000.
2. Ware LB, Matthay MA. Clinical practice. Acute pulmonary edema. *N Engl J Med.* 2005 Dec 29;353(26):2788–96.
3. Marcus GM, Gerber IL, McKeown BH, et al. Association between phonocardiographic third and fourth heart sounds and objective measures of left ventricular function. *JAMA.* 2005 May 11;293(18):2238–44.
4. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. 2016 Jul 14;37(27):2129-200. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128. Epub 2016 May 20.
5. Sureka B, Bansal K, Arora A. Pulmonary edema - cardiogenic or noncardiogenic? *J Family Med Prim Care.* 2015 Apr;4(2):290.
6. Committee Members, Cheitlin MD, Armstrong WF, et al. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography: Summary Article. *Circulation. American Heart Association Journals;* 2003 Sep 2;108(9):1146–62.
7. Picano E, Pellikka PA. Ultrasound of extravascular lung water: a new standard for pulmonary congestion. *Eur Heart J.* 2016 Jul 14;37(27):2097-104. doi: 10.1093/eurheartj/ehw164. Epub 2016 May 12
8. Peacock WF, Cannon CM, Singer AJ, et al. Considerations for initial therapy in the treatment of acute heart failure. *Crit Care.* 2015 Nov 10;19:399.