

# Relato de Caso

## Pneumotórax como complicação associada ao recrutamento do volume pulmonar\*

Pneumothorax as a complication of lung volume recruitment

Erik J.A. Westermann, Maurice Jans, Michael A. Gaytant,  
John R. Bach, Mike J. Kampelmacher

### Resumo

O recrutamento do volume pulmonar envolve técnicas de insuflações pulmonares profundas para se atingir a capacidade de insuflação máxima em pacientes com fraqueza da musculatura respiratória, a fim de aumentar o pico de fluxo da tosse e assim auxiliar a manutenção da patência de vias aéreas e melhorar a ventilação. Uma dessas técnicas é o empilhamento de ar, na qual se utiliza um ressuscitador manual para insuflar os pulmões. Embora as pressões intratorácicas possam aumentar consideravelmente, não há relatos de complicações por empilhamento de ar. Entretanto, atingir a capacidade de insuflação máxima não é recomendado em pacientes com anormalidades na estrutura pulmonar ou doença obstrutiva crônica das vias aéreas. Relatamos o caso de uma paciente de 72 anos que teve poliomielite quando criança, desenvolveu escoliose de torção e síndrome pós-pólio e tinha exacerbações de asma periódicas, mas infrequentes. Após realizar empilhamento de ar por 3 anos, a paciente subitamente desenvolveu pneumotórax, mostrando que essa técnica deve ser utilizada com cuidado ou não ser utilizada por pacientes com patologia pulmonar conhecida.

**Descritores:** Barotrauma; Pneumotórax; Insuflação.

### Abstract

Lung volume recruitment involves deep inflation techniques to achieve maximum insufflation capacity in patients with respiratory muscle weakness, in order to increase peak cough flow, thus helping to maintain airway patency and improve ventilation. One of these techniques is air stacking, in which a manual resuscitator is used in order to inflate the lungs. Although intrathoracic pressures can rise considerably, there have been no reports of respiratory complications due to air stacking. However, reaching maximum insufflation capacity is not recommended in patients with known structural abnormalities of the lungs or chronic obstructive airway disease. We report the case of a 72-year-old woman who had poliomyelitis as a child, developed torsion scoliosis and post-polio syndrome, and had periodic but infrequent asthma attacks. After performing air stacking for 3 years, the patient suddenly developed a pneumothorax, indicating that this technique should be used with caution or not at all in patients with a known pulmonary pathology.

**Keywords:** Barotrauma; Pneumothorax; Insufflation.

### Introdução

O recrutamento do volume pulmonar (RVP) é um processo fisiológico dinâmico utilizado para reabrir alvéolos colapsados; aumentar o volume e a duração da voz; prevenir (micro)atelectasias; preservar ou melhorar a complacência respiratória; e aumentar os fluxos da tosse para facilitar o uso contínuo de ventilação não invasiva (VNI). Quando volumes de ar são insuflados profundamente e seguidos de tosse, os fluxos da tosse podem ser muito aumentados, facilitando a expulsão de

secreções brônquicas. Em pacientes com fraqueza da musculatura respiratória causada por doença neuromuscular ou deformidade da parede torácica, recomenda-se o empilhamento de ar como um método para a insuflação profunda dos pulmões (Quadro 1). A técnica do empilhamento de ar requer um ressuscitador manual para fornecer volumes de ar que a glote retenha a volumes superiores à CV até que se atinja a capacidade de insuflação máxima (CIM).<sup>(1)</sup> As pressões intratorácicas são

\* Manejo de paciente realizado no Hospital Beatrix, Gorinchem, Holanda.

Endereço para correspondência: Erik J.A. Westermann. Centre for Home Mechanical Ventilation Utrecht, University Medical Centre Utrecht, Heidelberglaan 100, 3584 CX Utrecht, The Netherlands.

Tel. 31 0 88 7558865. Fax: 31 0 88 7555440. E-mail: e.westermann@umcutrecht.nl

Apoio financeiro: Nenhum.

Recebido para publicação em 25/10/2011. Aprovado, após revisão, em 4/5/2012.

**Quadro 1** – Recomendações e complicações para empilhamento de ar/insuflação pulmonar passiva profunda.

Referência	Pré-requisito	Indicações	Contraindicações relativas <sup>a</sup>	Complicações
Toussaint et al. <sup>(7)</sup>	Estabilidade clínica; capacidade de seguir instruções	CV > 0,558 L e PEM <sub>ax</sub> > 11 cmH <sub>2</sub> O para aumentar o PFT ≥ 3 L/s com EA <sup>b</sup>	Traqueostomia; fraqueza bulbar <sup>c</sup> ; história de pneumotórax; débito cardíaco baixo sintomático	Nenhuma relatada
Bach et al. <sup>(3,8)</sup>	Nenhum comprometimento cognitivo; cooperação adequada do paciente	Indicado para todos os portadores de DNM com CV diminuída; CV < 70% do previsto	Doença primária pulmonar e das vias respiratórias; instabilidade médica (por ex., taquipneia)	Nenhum relato de barotrauma ou outras complicações – mais de 1.000 pacientes nos últimos 28 anos
Dwight et al. <sup>(4)</sup>				Ruptura duodenal (IP com válvula unidirecional)
Sancho et al. <sup>(9)</sup>		PFT < 4,25 L/s		Nenhuma relatada
Tzeng et al. <sup>(10)</sup>	Cuidador dedicado	CV < 1,5–2,0 L ou < 50% do previsto; PFT < 4,5 L/s	Doença pulmonar crônica <sup>d</sup> ; abuso de substâncias; enfisema pulmonar; bronquiectasia	Nenhuma relatada

PFT: pico de fluxo da tosse; EA: empilhamento de ar; IP: insuflação pulmonar; e DNM: doença neuromuscular. <sup>a</sup>Critérios de exclusão nos estudos. <sup>b</sup>CV e PEM<sub>ax</sub> de pelo menos 0,56 L e 11 cmH<sub>2</sub>O, respectivamente, são obrigatórias para elevar o PFT > 3 L/s utilizando EA. <sup>c</sup>EA trabalhoso ou impossível; insuflação pulmonar passiva contínua exequível, de acordo com Bach et al.<sup>(8)</sup> <sup>d</sup>Definida como abnormalidades crônicas na radiografia de tórax e SpO<sub>2</sub> < 95% ou relação VEF<sub>1</sub>/CVF de menos dois desvios-padrão do normal.

assim elevadas. Embora às vezes seja possível atingir pressões transpulmonares de 80 cmH<sub>2</sub>O,<sup>(2,3)</sup> a técnica é considerada segura, pois são raros os relatos de complicações.<sup>(4,5)</sup> Relatamos o caso de uma paciente dependente crônica do ventilador que apresentou quadro de desconforto respiratório grave quase um dia após ter sentido dor torácica aguda e dispneia enquanto realizava empilhamento de ar. Discutimos aqui os achados deste caso. Também discutimos as possíveis consequências do manejo e fazemos recomendações para se lidar com tais consequências.

## Relato de caso

Paciente do sexo feminino, 72 anos, que teve poliomielite quando criança, desenvolveu escoliose de torção e síndrome pós-pólio, o que levou a insuficiência respiratória crônica aos 54 anos. Havia utilizado assistência ventilatória noturna durante 15 anos, resultando em gases sanguíneos normais. Apresentava história de asma brônquica e história de tabagismo de 20 anos-maço, tendo parado de fumar há 30 anos. Em razão dos picos de fluxo da tosse ineficazes registrados em 2005, foi ensinada a realizar empilhamento de ar. Assim, ela melhorou

progressivamente tanto os picos de fluxo da tosse (PFT) assistidos quanto os espontâneos (Tabela 1). Após ter utilizado o empilhamento de ar sem intercorrências durante quase 3 anos, a paciente subitamente sentiu uma dor aguda durante a insuflação pulmonar profunda em uma manhã de junho de 2008. A dor, localizada nas costas e no lado direito, foi acompanhada por dispneia aguda. A paciente iniciou a ventilação mais cedo naquela noite para aliviar a dispneia. Na manhã seguinte, foi encaminhada à emergência e apresentou agravamento do desconforto respiratório. Necessitou de intubação emergente e ventilação invasiva antes que se pudesse iniciar o estudo diagnóstico. Posteriormente, os resultados da gasometria foram: pH, 6,99; PaCO<sub>2</sub>, 127,5 mmHg; bicarbonato, 29,0 mmol/L; excesso de bases, -8,4 mmol/L; PaO<sub>2</sub>, 101,3 mmHg; e SaO<sub>2</sub>, 92%. A radiografia de tórax demonstrou pneumotórax do lado direito (Figura 1). Imediatamente após a drenagem torácica, o desconforto respiratório se resolveu e ela foi extubada com sucesso. Para minimizar o escape de ar pleural durante a ventilação com pressão positiva, considerou-se a interrupção temporária da VNI noturna, mas a paciente não tolerava dormir sem a VNI. Quatro dias depois, o pulmão estava

**Tabela 1** – Recrutamento do volume pulmonar e à função pulmonar durante as internações por exacerbação da asma.

Variáveis, 1991-2009	1991	1994		2006	2008		1º de abril de 2009
		(3 m. após o início da VNI)			(1,5 m. antes do incidente)		
<b>Função pulmonar</b>							
CV, L (%)	1,00 (37)	1,32 (49)		1,2 (51)			
VEF <sub>1</sub> , L (%)	0,70 (30)	0,92 (41)		0,6 (34)			
Salbutamol	0,80 (34)			0,7 (38)			
VEF <sub>1</sub> /CV, %	70	70		51			
Salbutamol, %	78			58			
CPT, L (%)	3,00 (65)	3,38 (74)		3,47 (77)			
VGIT, L (%)	2,30 (90)			2,53 (99)			
Raw, kPa.L <sup>-1</sup> .s (n)	0,56 (0,3)	0,57 (0,3)					
<b>Gasometria</b>							
	arterial	arterial		capilar	capilar	capilar	
pH	7,37	7,39		7,40	7,42	7,44	
PCO <sub>2</sub> , mmHg	52	48,0		45	44	51	
Bic, mmol/L	31	30		27,9	28,0	31,6	
PO <sub>2</sub> , mmHg	52	61		61	61	59	
SO <sub>2</sub> , %	85	90		91	91	90	
SpO <sub>2</sub> , %				95	94	93	
<b>Variáveis, 2004-2009</b>							
	2004	2005		2006	2007	2009	
<b>Medidas relacionadas ao RVP</b>							
		(antes do início do EA)	(3 m. após o início do EA)				
PFT não assistido, L/s	2,20	2,25	2,50	3,08	2,83	--	
PFT após CIM, L/s		2,75	3,50	4,08	4,00	--	
FR, min <sup>-1</sup>		16	18	22	16	20-24	

m.: meses; VNI: ventilação não invasiva; incidente: desenvolvimento de pneumotórax; VGIT: volume de gás intratorácico; Raw: resistência das vias aéreas; Bic: bicarbonato; PCO<sub>2</sub>: pressão parcial de gás carbônico; PO<sub>2</sub>: pressão parcial de oxigênio; SO<sub>2</sub>: saturação de oxigênio; RVP: recrutamento do volume pulmonar; EA: empilhamento de ar; PFT: pico de fluxo da tosse; e CIM: capacidade de insuflação máxima.

completamente expandido e foi realizada pleurodese com talco. Após se recuperar da pleurodese (16 dias depois), a paciente se tornou dependente de oxigênio durante a respiração espontânea e recebeu alta hospitalar em uso de oxigenoterapia de longa duração por 15 horas por dia. Durante a VNI, o uso de oxigênio não foi indicado. A paciente interrompeu o empilhamento de ar.

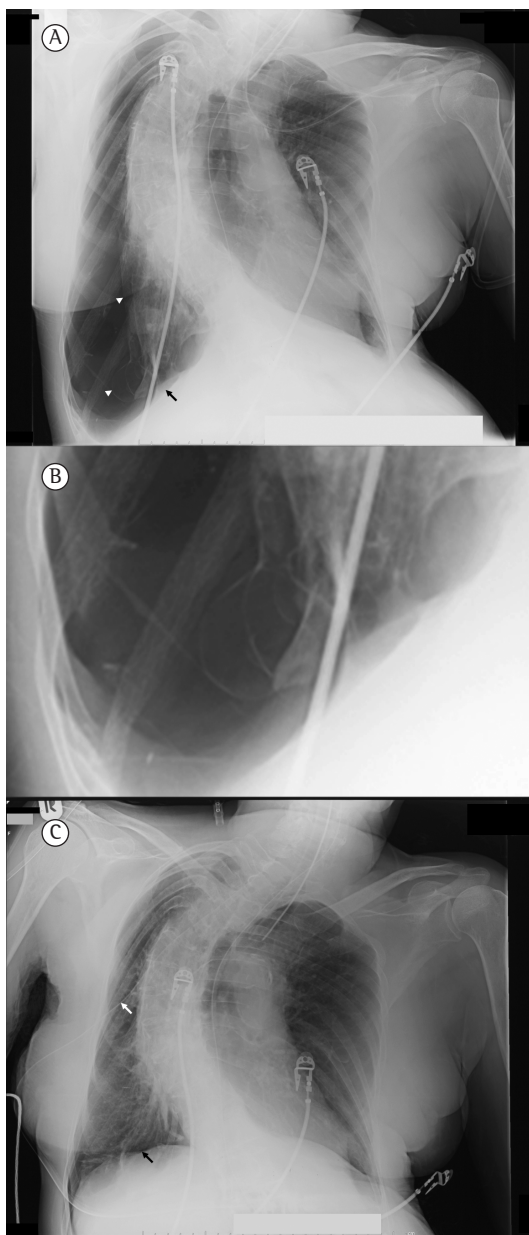
Nove meses depois (1º de abril de 2009), a paciente compareceu ao ambulatório. Apresentava hipercapnia leve, sem sibilância, e utilizava 1 L/min de O<sub>2</sub> durante a respiração espontânea (Tabela 1). Não relatava dor torácica, dor nas costas ou dispneia súbita.

## Discussão

Até onde sabemos, este é o primeiro relato de barotrauma/volutrauma pulmonar causado por RVP utilizando empilhamento de ar. Embora pareça prudente evitar o RVP quando os pacientes apresentam história recente de pneumotórax,

enfisema pulmonar ou bronquiectasia, são raros os relatos de barotrauma e volutrauma como complicação de empilhamento de ar. Identificamos apenas um relato de barotrauma intestinal como complicação de insuflação pulmonar passiva por meio de ressuscitador manual com válvula unidirecional em um lactente de nove meses de idade com fraqueza neuromuscular.<sup>(4)</sup> Recentemente, Suri et al. relataram dois casos de pneumotórax (possivelmente resultante de volutrauma) associado ao uso diário de insuflação-exsuflação mecânica por meio de um aparelho de auxílio à tosse e VNI. Embora um desses pacientes tenha retomado o uso do aparelho de auxílio à tosse sem recorrência do pneumotórax, o segundo paciente faleceu por insuficiência cardíaca congestiva aguda sobre crônica.<sup>(5)</sup>

Nossa paciente não utilizou nem válvula unidirecional para o empilhamento de ar, nem aparelho de auxílio à tosse para a insuflação pulmonar máxima. Os sintomas de dor e dispneia que ocorreram durante o empilhamento de ar



**Figura 1** – Em A, radiografia de tórax na internação demonstrando pneumotórax do lado direito. Observar o colapso total do pulmão (cabeça de seta branca de cima), bolhas diafragmáticas (cabeça de seta branca de baixo) e espaços intercostais alargados. A flecha preta indica o abaixamento da hemicúpula diafragmática direita. Em B, detalhe do lobo inferior direito evidenciando bolhas insufladas no pulmão colapsado. Em C, radiografia de tórax realizada uma hora após a primeira (A) e imediatamente após a drenagem torácica (seta branca). Observar a posição normal da hemicúpula diafragmática (seta preta).

sugerem um nexo causal. O pneumotórax sugere uma lesão pleural (ou seja, alveolar periférica), uma *bleb* ou uma bolha de enfisema (Figura 1).

Ainda se desconhece com que frequência as formas de dano alveolar, tais como o enfisema intersticial pulmonar e o pneumotórax subclínico, ocorrem em consequência da insuflação pulmonar profunda. Embora rara, a evolução clínica de nossa paciente claramente mostra que complicações potencialmente fatais podem se desenvolver. Entretanto, ainda sentimos que, após termos pesado os prós e os contras da época (2005), não havia motivos para suspender o empilhamento de ar nesta paciente. Na realidade, a paciente preenchia vários critérios para ser treinada no uso dessa técnica de RVP (Quadro 1), a qual melhorou seu PFT e pode ter evitado a deterioração respiratória durante um período de 3 anos. Um PFT > 2,7 L/s é considerado mínimo para a eliminação de secreção das vias aéreas, enquanto um PFT > 4,5 L/s é necessário para que se consiga essa eliminação durante as infecções do trato respiratório. Em retrospecto, essa complicação pode ter sido agravada pela asma brônquica estável, que ocasionalmente causava limitação ao fluxo aéreo. Entretanto, embora a paciente tenha tido crises de asma, elas eram infrequentes (apenas quatro internações em 18 anos), e a paciente não preenchia os critérios para um diagnóstico de DPOC<sup>(6)</sup>; nem tampouco sofria de asma crônica. Além disso, como seria de se esperar que um pneumotórax induzisse uma exacerbação da hipercapnia na presença de DPOC, o fato de que, após a drenagem torácica, a paciente imediatamente pôde ser extubada e permaneceu em respiração espontânea, argumenta contra a presença concomitante de limitação ao fluxo aéreo. Ademais, ela apresentava DLCO normal (após correção para a ventilação alveolar limitada – 92% do valor previsto), o que exclui doença pulmonar parenquimatosa. Além do mais, o antigo hábito de fumar e o uso de VNI podem tê-la colocado em risco de desenvolver pneumotórax, assim como sua escoliose grave. É de se presumir que o uso de VNI após o incidente e a demora em procurar atendimento médico possam ter contribuído para a gravidade da condição clínica na apresentação. Apesar do uso de VNI noturna, foi necessário oxigênio após a pleurodese para mantê-la suficientemente oxigenada durante a respiração espontânea. A hipercapnia diurna observada nove meses após a alta pode ter sido causada pela restrição progressiva resultante da pleurodese ou do uso de oxigênio.

Embora o RVP seja considerado seguro para indivíduos com pulmões normais e sua relação risco/benefício, após milhares de pacientes/horas de uso, ainda seja favorável, este evento gera preocupação quanto à questão de o uso indiscriminado do RVP ser ou não aconselhável em todos os pacientes com doença respiratória restritiva, especialmente em pacientes mais velhos, que podem ter uma patologia pulmonar não diagnosticada resultando em anormalidades estruturais. Além disso, os pacientes devem ser orientados sobre os sintomas de alerta de possíveis complicações do RVP a fim de evitar a demora em procurar atendimento médico e garantir o acesso imediato à assistência.

Recomendamos, portanto, que os pacientes com distúrbios respiratórios restritivos que desenvolvem dor torácica ou dor nas costas com dispneia aguda durante ou após o RVP sejam encaminhados para uma avaliação diagnóstica urgente para exclusão de barotrauma pulmonar. Em certos casos e dependendo da história clínica, deve-se considerar o diagnóstico por imagem do tórax antes do RVP, especialmente em indivíduos idosos e naqueles com fatores de risco conhecidos para patologia pulmonar parenquimatosa ou com história de doença pulmonar.

## Agradecimentos

Gostaríamos de expressar nossa gratidão ao Professor João Carlos Winck, MD, PhD, da cidade do Porto, Portugal, pela gentil assistência na tradução do resumo para o português.

## Referências

1. Kang SW, Bach JR. Maximum insufflation capacity. *Chest*. 2000;118(1):61-5. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.118.1.61>
2. Bach JR, Kang SW. Disorders of ventilation: weakness, stiffness, and mobilization. *Chest*. 2000;117(2):301-3. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.117.2.301>
3. Bach JR, Bianchi C, Vidigal-Lopes M, Turi S, Felisari G. Lung inflation by glossopharyngeal breathing and "air stacking" in Duchenne muscular dystrophy. *Am J Phys Med Rehabil*. 2007;86(4):295-300. <http://dx.doi.org/10.1097/PHM.0b013e318038d1ce> PMID:17413542
4. Dwight P, Poenaru D. Duodenal perforation associated with breath stacking and annular pancreas. *J Pediatr Surg*. 2004;39(10):1593-4. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2004.06.029>
5. Suri P, Burns SP, Bach JR. Pneumothorax associated with mechanical insufflation-exsufflation and related factors. *Am J Phys Med Rehabil*. 2008;87(11):951-5. <http://dx.doi.org/10.1097/PHM.0b013e31817c181e> PMID:18617862
6. Celli BR, MacNee W; ATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J*. 2004;23(6):932-46. Erratum in: *Eur Respir J*. 2006;27(1):242. <http://dx.doi.org/10.1183/09031936.04.00014304> PMID:15219010
7. Toussaint M, Boitano LJ, Gathot V, Steens M, Soudon P. Limits of effective cough-augmentation techniques in patients with neuromuscular disease. *Respir Care*. 2009;54(3):359-66. PMID:19245730
8. Bach JR, Mahajan K, Lipa B, Saporito L, Goncalves M, Komaroff E. Lung insufflation capacity in neuromuscular disease. *Am J Phys Med Rehabil*. 2008;87(9):720-5. <http://dx.doi.org/10.1097/PHM.0b013e31817fb26f> PMID:18716483
9. Sancho J, Servera E, Díaz J, Marín J. Predictors of ineffective cough during a chest infection in patients with stable amyotrophic lateral sclerosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;175(12):1266-71. <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200612-1841OC> PMID:17413124
10. Tzeng AC, Bach JR. Prevention of pulmonary morbidity for patients with neuromuscular disease. *Chest*. 2000;118(5):1390-6. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.118.5.1390>

## Sobre os autores

### *Erik J.A. Westermann*

Médico Internista e Intensivista. Centro para Ventilação Mecânica Domiciliar de Utrecht, Departamento de Medicina Interna e Dermatologia, Centro Médico da Universidade de Utrecht, Utrecht, Holanda.

### *Maurice Jans*

Médico Pneumologista. Departamento de Pneumologia, Rivas Zorggroep, Hospital Beatrix, Gorinchem, Holanda.

### *Michael A. Gaytant*

Médico Internista. Centro para Ventilação Mecânica Domiciliar de Utrecht, Departamento de Medicina Interna e Dermatologia, Centro Médico da Universidade de Utrecht, Utrecht, Holanda.

### *John R. Bach*

Professor de Medicina Física e Reabilitação. Departamento de Medicina Física e Reabilitação, Hospital Universitário, Universidade de Medicina e Odontologia de Nova Jersey, Faculdade de Medicina de Nova Jersey, Newark, NJ, EUA.

### *Mike J. Kampelmacher*

Médico Internista. Centro para Ventilação Mecânica Domiciliar de Utrecht, Departamento de Medicina Interna e Dermatologia, Centro Médico da Universidade de Utrecht, Utrecht, Holanda.