



REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

Publicação Oficial da Sociedade Brasileira de Anestesiologia
www.sba.com.br



INFORMAÇÃO CLÍNICA

Edema pulmonar neurogênico devido à disfunção da derivação ventrículo-atrial: relato de caso

Ana Sofia Cruz^{a,*}, Sónia Menezes^b e Maria Silva^a

^a Departamento de Anestesiologia, Centro Hospital São João, Porto, Portugal

^b Departamento de Anestesiologia, Hospital Distrital de Santarém, Santarém, Portugal

Recebido em 2 de setembro de 2013; aceito em 31 de outubro de 2013

Disponível na Internet em 1 de maio de 2014

PALAVRAS-CHAVE

Edema pulmonar neurogênico;
Hidrocefalia;
Neuroanestesia

Resumo

Justificativa e objetivos: O edema pulmonar é causado pelo acúmulo de líquido nos alvéolos e no interstício pulmonar. Edema pulmonar neurogênico é uma síndrome clínica caracterizada por edema pulmonar de início agudo após um acometimento súbito do sistema nervoso central. Pode ser uma consequência menos reconhecida de pressão intracraniana aumentada por causa da hidrocefalia obstrutiva por derivações ventriculares bloqueadas. Geralmente aparece em minutos ou horas após o insulto e tem uma alta taxa de mortalidade, caso não seja identificado e tratado adequadamente.

Relato de caso: Relatamos o caso de paciente com hidrocefalia obstrutiva aguda por causa da disfunção da derivação ventrículo-atrial, programado para cirurgia em caráter de urgência para a colocação de derivação ventricular externa, que apresentou edema pulmonar neurogênico no pré-operatório. A paciente foi anestesiada e o tratamento de manutenção instituído. No fim do procedimento, a paciente não apresentou quaisquer sinais de distúrbio respiratório, pois a redução rápida da pressão intracraniana facilitou a regressão do edema pulmonar.

Conclusões: Este relato aborda a importância da identificação de um edema pulmonar neurogênico como uma possível complicação no período perioperatório resultante de um aumento da pressão intracraniana. Quando não identificado e tratado adequadamente, o edema pulmonar neurogênico pode levar à insuficiência cardiorrespiratória aguda, com hipoperfusão global e hipóxia. Portanto, a conscientização e o conhecimento de sua ocorrência, apresentação clínica e seu tratamento são essenciais.

© 2013 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

KEYWORDS

Neurogenic pulmonary edema;
Hydrocephalus;
Neuroanesthesia

Neurogenic pulmonary edema due to ventrículo-atrial shunt dysfunction: a case report

Abstract

Background and objectives: Pulmonary edema is caused by the accumulation of fluid within the air spaces and the interstitium of the lung. Neurogenic pulmonary edema is a clinical syndrome

* Autor para correspondência.

E-mail: fyzzita@gmail.com (A.S. Cruz).

characterized by the acute onset of pulmonary edema following a significant central nervous system insult. It may be a less-recognized consequence of raised intracranial pressure due to obstructive hydrocephalus by blocked ventricular shunts. It usually appears within minutes to hours after the injury and has a high mortality rate if not recognized and treated appropriately. *Case report:* We report a patient with acute obstructive hydrocephalus due to ventrículo-atrial shunt dysfunction, proposed to urgent surgery for placement of external ventricular drainage, who presented with neurogenic pulmonary edema preoperatively. She was anesthetized and supportive treatment was instituted. At the end of the procedure the patient showed no clinical signs of respiratory distress, as prompt reduction in intracranial pressure facilitated the regression of the pulmonary edema.

Conclusions: This report addresses the importance of recognition of neurogenic pulmonary edema as a possible perioperative complication resulting from an increase in intracranial pressure. If not recognized and treated appropriately, neurogenic pulmonary edema can lead to acute cardiopulmonary failure with global hypoperfusion and hypoxia. Therefore, awareness of and knowledge about the occurrence, clinical presentation and treatment are essential.

© 2013 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Published by Elsevier Editora Ltda. All rights reserved.

Introdução

O edema pulmonar é causado pelo acúmulo de líquido nos alvéolos e no interstício pulmonar. Pode ser formado por causa da patologia intrínseca do pulmão ou da disfunção sistêmica¹ e levar a uma troca de gases prejudicada e insuficiência respiratória.

Edema pulmonar neurogênico (EPN) é uma síndrome clínica caracterizada pelo início agudo de edema pulmonar após uma lesão significativa do sistema nervoso central (CNS).² Em geral, aparece dentro de minutos a horas após a lesão e tem uma alta taxa de mortalidade se não for identificado e tratado adequadamente.³ Um alto grau de suspeita é necessário para o diagnóstico, o qual se baseia na ocorrência de edema depois de uma lesão neurológica, excluindo-se outras causas possíveis.⁴

As causas mais comuns de EPN são hemorragias subaracnoideas, sucedidas por traumatismo craniano, convulsões, acidente vascular cerebral embólico, procedimentos endovasculares neurológicos e aumento da pressão intracraniana (PIC) de qualquer etiologia.^{1,5} EPN pode ser uma consequência menos reconhecida do aumento da PIC por causa da hidrocefalia obstrutiva por derivações ventriculares bloqueadas.⁶ Nesse cenário, um funcionamento mecânico defeituoso da derivação deve ser tratado com urgência para evitar as sequelas neurológicas da PIC,⁷ mas a presença de EPN no pré-operatório apresenta um dilema para o neuroanestesiologista por causa dos objetivos divergentes do tratamento de um aumento da pressão intracraniana e do edema pulmonar.⁶

Relatamos o caso de um paciente com hidrocefalia obstrutiva aguda por causa da derivação ventrículo-atrial, que se apresentou com EPN.

Relato de caso

Paciente do sexo feminino, 15 anos, com história de obesidade, asma, epilepsia, seqüela de mielomeningocele e derivação ventrículo-atrial, programada para cirurgia de urgência para a colocação de derivação ventricular externa

(DVE) para tratar a hidrocefalia obstrutiva por causa da derivação.

Na admissão, no departamento de emergência, a paciente apresentou vômito, dor de cabeça e sonolência (Escala de Coma de Glasgow [ECG] de 14) e uma tomografia computadorizada revelou hidrocefalia triventricular (fig. 1).

A paciente foi levada à sala de cirurgia de emergência (SCE), prostrada, mostrava sinais progressivos de dificuldade respiratória (já com suporte de oxigênio via máscara facial com FiO₂ de 80%) e com crepitações grossas bilaterais espalhadas à ausculta pulmonar. A frequência cardíaca era de 100 batimentos por minuto, pressão arterial de 140/85 mm Hg, frequência respiratória de 25 ventilações por minuto e SatO₂ de 96%. A radiografia de tórax mostrou nebulosidade bilateral, o que sugeriu edema pulmonar (fig. 2). Os parâmetros da gasometria arterial (GA) foram os seguintes: pH de 7,44; pCO₂ de 29 mm Hg; pO₂ de 86 mm Hg; saturação de oxigênio de 97%; lactatos: 2,68 mmol L⁻¹. Todas as outras análises clínicas e bioquímicas estavam normais.

Durante a pré-oxigenação, e em posição supina, a presença de secreções espumosas cor-de-rosa foi notada.

Como não havia outra causa para a disfunção respiratória ou doença respiratória anterior, um diagnóstico de EPN foi considerado. Furosemida foi administrada imediatamente e repetida mais tarde (em um total de 160 mg) e uma indução da anestesia em seqüência rápida foi feita com 2 mg/kg de propofol e 1 mg/kg de succinilcolina. A paciente foi intubada e ventilada mecanicamente. O acesso arterial foi obtido para monitoramento da pressão arterial invasiva e coleta de amostras de sangue. Salbutamol e brometo de ipratrópio foram administrados através do tubo traqueal. A anestesia foi mantida com uma mistura de ar e oxigênio, com a qual se ajustou a FiO₂ para manter uma saturação arterial de oxigênio > 90%, e sevoflurano a 2,2%, rocurônio (0,6 mg/kg) e fentanil (0,002 mg/kg). Baixa pressão expiratória final positiva (PEFP) foi aplicada. Durante a cirurgia, e após a drenagem de líquido cefalorraquidiano (LCR), foi possível reduzir progressivamente a FiO₂ para 40%.

A paciente permaneceu hemodinamicamente estável durante todo o procedimento. No fim da cirurgia, a GA mostrou: pH de 7,44; pCO₂ de 29 mm Hg; pO₂ de 86 mm Hg;



Figura 1 TC basal que mostra hidrocefalia triventricular.



Figura 2 Radiografia basal que mostra nebulosidade bilateral.

saturação de oxigênio de 97%; lactatos de $2,6 \text{ mmol L}^{-1}$. No fim do procedimento, o bloqueio neuromuscular foi revertido, o sevoflurano suspenso e a paciente estava acordada, respondia ao comando verbal, respirava espontaneamente e sem qualquer evidência de insuficiência respiratória. A paciente foi considerada estável para a extubação e foi transportada para a sala de recuperação pós-anestesia (SRPA) com 100% de oxigênio em máscara sem reinalação.

No período pós-operatório, a paciente apresentou dois novos episódios de EPN por causa da obstrução da DVE. O último episódio exigiu intubação traqueal para tratar a hipóxia. No décimo dia de internação, a paciente foi submetida com sucesso à revisão da derivação ventricular e extubada algumas horas após a cirurgia. Recebeu alta no 14º dia após a admissão, com SpO_2 de 100% em ar ambiente, sem sinais clínicos de desconforto respiratório e com regressão da hidrocefalia, visíveis na TC de controle.

Discussão

A cascata exata que leva ao desenvolvimento de EPN permanece obscura. Considera-se que há dois processos de

interação: uma excessiva descarga simpática centralmente mediada, que leva à perda da homeostase vasomotora e intensa vasoconstrição pulmonar, e um aumento da permeabilidade vascular relacionado a mediadores inflamatórios.¹

A descarga do CNS aumenta o tônus do sistema nervoso simpático e a liberação de catecolaminas circulantes. Isso resulta em um aumento dramático da resistência vascular pulmonar e sistêmica, contractilidade cardíaca e taquicardia. A pressão vascular pulmonar aumentada altera as forças de Starling e descompensa o equilíbrio extravasado líquido para o interstício pulmonar.¹ Há lesão concomitante por estresse mecânico à membrana basal capilar pulmonar que ocorre em pressões tão baixas quanto 24 mm Hg.⁸ Essa lesão exacerba o fluxo de líquido para fora do capilar, à medida que o endotélio é progressivamente danificado. O líquido é acompanhado de proteínas do plasma, eritrócitos e células inflamatórias.¹ O início agudo da hipertensão intracraniana e irritação química podem ser importantes fatores subjacentes. Além disso, a velocidade de aumento da hipertensão intracraniana, em si, parece ser responsável pelo EPN.⁹ Esse fato pode explicar o aparecimento de EPN após hidrocefalia, o que foi observado neste caso.

O segundo componente proposto no desenvolvimento de EPN é o aumento da permeabilidade vascular mediado por citocinas inflamatórias. O acometimento cerebral resulta na expressão e liberação de moléculas pró-inflamatórias no cérebro. Essas se deslocam para a circulação sistêmica por rompimento da barreira sangue-cérebro e desencadeiam alterações fisiológicas em células endoteliais do pulmão que levam ao recrutamento e extravasamento de células inflamatórias, o que permite o deslocamento de líquido. O pulmão aumenta a expressão e liberação de citocinas em resposta ao insulto mecânico provocado pelo aumento da pressão capilar pulmonar, que é exacerbado pelo barotrauma da ventilação mecânica.¹

O EPN apresenta um amplo espectro clínico e varia de paciente assintomático ao rápido desenvolvimento de insuficiência respiratória. Apresenta-se geralmente dentro de minutos a horas de um acometimento grave do CNS. Os sintomas clínicos de EPN são inespecíficos e muitas vezes incluem dispnéia, taquipnéia, taquicardia, cianose, expectoração espumosa cor-de-rosa, crepitações e estertores ao exame clínico. A radiografia de tórax geralmente mostra infiltrados bilaterais, aumento do sombreamento vascular e débito cardíaco normal.^{1,3,10}

Em muitos casos, o EPN é um diagnóstico retrospectivo, muitas vezes com base na ocorrência de edema pulmonar em cenário apropriado e na ausência de outras causas óbvias.⁹

Os principais diagnósticos diferenciais incluem pneumonia por aspiração, pneumonia adquirida na comunidade, edema de pressão negativa, insuficiência ventricular esquerda e contusões pulmonares.¹

Em nosso caso, o exame físico da paciente e a radiografia de tórax foram consistentes com edema pulmonar difuso como a causa de hipoxemia. A ausência de dados clínicos ou laboratoriais sugestivos de doença cardíaca ou pulmonar diminuiu a probabilidade de insuficiência cardíaca ventricular esquerda ou doença pulmonar intrínseca. A permeabilidade das vias aéreas durante todo o procedimento exclui o diagnóstico de edema pulmonar de pressão negativa e não havia história de trauma para apoiar a hipótese de contusões pulmonares. A rápida melhoria com suporte

respiratório e a normalização da pressão intracraniana tornam a pneumonia infecciosa uma situação improvável.

Por causa do desenvolvimento concomitante de hidrocefalia aguda e PIC, uma relação direta e causal entre essas duas condições foi considerada. O reaparecimento da disfunção respiratória, com obstrução adicional da DVE, corroborou ainda mais essa relação causal e estabeleceu o diagnóstico de EPN. A pneumonia por aspiração é diferente do EPN pela presença de indícios clínicos (vômito, conteúdo gástrico na orofaringe, aspiração presenciada) e da distribuição da doença alveolar em porções dependentes dos pulmões. Em contraste, o EPN é caracterizado por líquido espumoso, muitas vezes escarro tingido de sangue e doença alveolar mais centralmente distribuída na radiografia de tórax.

O passo inicial no tratamento de EPN é a identificação e o tratamento definitivo da causa precipitante. A estratégia para o tratamento é o controle rápido da causa do insulto neurológico central (e redução rápida da pressão intracraniana), para manter a função do órgão.^{1,3} O tratamento cirúrgico precoce da lesão primária é altamente recomendado, pois facilita a regressão do edema pulmonar.¹¹

As principais preocupações durante o manejo da anestesia nessas situações são prevenir a hipóxia e manter a pressão de perfusão cerebral em paciente com condições concomitantes, como PIC e troca de gases prejudicada relacionada à membrana alvéolo-capilar. Os riscos de uma perfusão cerebral diminuída devem ser contrabalançados com os benefícios de uma pressão arterial sistólica e edema pulmonar diminuídos.⁵

O estado neurológico do paciente deve ser o principal determinante da necessidade (ou não) de intubação traqueal. Caso a intubação e a ventilação mecânica sejam necessárias, devem ser feitas com uma técnica que evitara o aumento da PIC ou da pressão arterial sistêmica, porém manterá a perfusão cerebral.¹

A ventilação com oxigênio suplementar deve prevenir a hipoxemia e evitar lesão pulmonar iatrogênica. Os volumes correntes iniciais devem ser de 6-7 mL/kg, com o uso de PEEP para auxiliar a *clearance* do edema e manter o recrutamento alveolar.¹

A ventilação mecânica com PEEP deve ser usada com cautela, pois reduz o débito cardíaco, prejudica o retorno venoso e aumenta a PIC.¹² Os valores da PEEP inferiores a 15 cm H₂O não mostraram impedir a pressão de perfusão cerebral.¹³

Qualquer paciente PIC elevada deve ser ventilado de acordo com parâmetros neuroprotetores, o que pode entrar em conflito com a ventilação ideal para EPN. Hipercapnia permissiva ou ventilação em decúbito ventral não devem ser usadas na presença de PIC elevada, salvo se a PIC estiver sendo monitorada.¹ Uma redução da PIC pode ser obtida com sucesso por hiperventilação, diuréticos osmóticos e de alça, cabeceira elevada e terapia anticonvulsivante.³

Os pacientes devem ser avaliados para verificar o estado do volume e a capacidade de resposta dos líquidos e os líquidos intravenosos devem ser usados criteriosamente.

Dobutamina, que pode aumentar o débito cardíaco, diminuir a pressão do balão na artéria pulmonar e provocar diurese, é um medicamento de primeira linha no tratamento

de EPN. Outros agentes defendidos incluem inibidores da fosfodiesterase, beta-1 antagonista, isoladamente ou em combinação com um vasodilatador, e alfa-antagonistas.^{1,14}

A forma pura de EPN pode se resolver dentro de 48-72 h com tratamento adequado.^{1,3,5} O prognóstico dos pacientes geralmente depende da condição neurológica.⁵ A taxa global de mortalidade em EPN é estimada na faixa de 7-10%.¹⁵

Este relato aborda a importância do reconhecimento do EPN como uma possível complicação no período perioperatório resultante de um aumento da pressão intracraniana. Caso não seja identificado e tratado de forma adequada, o EPN pode levar à insuficiência cardiorrespiratória aguda, com hipoperfusão global e hipóxia.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referências

1. O'Leary R, McKinlay J. Neurogenic pulmonary oedema. *Contin Educ Anesth Crit Care*. 2011;V1:87-92.
2. Davidson D, Terek M, Chawla L. Neurogenic pulmonary edema. *Crit Care*. 2012;16:212.
3. Baumann A, Audibert G, McDonnell J, et al. Neurogenic pulmonary edema. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007;51:447-55.
4. Tan C, Lai C. Neurogenic pulmonary edema. *Can Med Assoc J*. 2007;177:250.
5. Venkatesan AM, Karpaliotis D, Silverman ES. Neurogenic pulmonary edema following catastrophic subarachnoid hemorrhage: a case report and pathophysiologic review. *J Intensive Care Med*. 2001;16:236-42.
6. Lakkireddigari S, Durga P, Nayak M, et al. Preoperative neurogenic pulmonary edema: a dilemma for decision making. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2012;28:232-4.
7. Davidyuk G, Soriano S, Goumerova L. Acute intraoperative neurogenic pulmonary edema during endoscopic ventriculoperitoneal shunt revision. *Int Anesth Res Soc*. 2010;110:594-5.
8. West JB. Cellular responses to mechanical stress invited review: pulmonary capillary stress failure. *J Appl Physiol*. 2000;89:2483-9.
9. Figueiredo E, Oliveira A, Almeida C, et al. Subarachnoid hemorrhage and hydrocephalus causing neurogenic pulmonary edema. *Arq Neuropsiquiatr*. 2010;68:461-2.
10. Ahrens J, Capelle H, Przemek M. Neurogenic pulmonary edema in a fatal case of subarachnoid hemorrhage. *J Clin Anesth*. 2008;20:129-32.
11. Yabumoto M, Kuriyama T, Iwamoto M. Neurogenic pulmonary edema associated with ruptured intracranial aneurism: case report. *Neurosurgery*. 1986;19:300-4.
12. Brito J, Diniz M, Rosas R, et al. Edema pulmonar agudo neurogênico: relato de caso. *Arq Neuro-psiquiatr*. 1995;53:288-93.
13. McGuire G, Crossley D, Richards J, et al. Effects of varying levels of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Crit Care Med*. 1997;25:1059-62.
14. Dehan P. Haemodynamic changes in neurogenic pulmonary edema: effect of dobutamine. *Intensive Care Med*. 1996;22:672-7.
15. Sedý J, Zicha J, Kunes J, et al. Mechanisms of neurogenic pulmonary edema development. *Physiol Res*. 2008;57:499-506.