

Edema pulmonar agudo não-cardiogênico como complicação de transfusão de hemocomponentes

■ Angélica de Assunção Braga
■ Leandro Yosmoka
■ Franklin da Silva Braga

Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, Campinas, São Paulo

INTRODUÇÃO

O edema pulmonar agudo não-cardiogênico é uma complicação conseqüente da terapia transfusional, sendo considerada importante causa de mortalidade. Cursa com quadro de insuficiência respiratória aguda, devendo ser feito o diagnóstico diferencial com sepsis, sobrecarga hídrica e edema pulmonar cardiogênico. Tem como principal fator desencadeante a alteração da permeabilidade capilar pulmonar, ocasionada pelos seguintes fatores: presença de anticorpos, liberação de citocinas, fator ativador de plaquetas e lípidos biologicamente ativos, resultantes da quebra de componentes celulares do sangue.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 27 anos, 56 kg, estado P2 (antigo ASA II) pela classificação da ASA, apresentando no dia da admissão: dor abdominal, aparelhos cardiocirculatório e respiratório normais, consciente, orientada, sem edemas, RX de tórax e gasimetria normais, Hb = 12,5 g%, Ht = 38,5%. Depois de 24 horas, evoluiu para abdome agudo hemorrágico, com mucosas hipocoradas, Hb = 7,28 g%, Ht = 21,4%, plaquetas = 204 mil. Após venóclise e monitorização com oximetria de pulso, capnografia, cardioscópio, PVC e pressão arterial não-invasiva, foi submetida à laparotomia exploradora sob anestesia geral balanceada: indução com etomidato, precedido de fentanil; o relaxamento muscular para a intubação traqueal foi obtido com rocurônio. A manutenção se deu com sevoflurano veiculado em O₂ a 100% e VCM. Os sinais vitais mantiveram-se estáveis durante o procedimento e os exames laboratoriais intra-operatórios foram de: Hb = 5,4g%, Ht = 16,5%, plaquetas = 168 mil, RNI = 2,05 e R = 0,97. A reposição consistiu em Ringer com lactato (2.000 ml), concentrado de hemácias (3 U) e plasma fresco congelado (3 U). A cirurgia ocorreu sem outras intercorrências e a paciente foi

extubada após a descurarização. Na recuperação pós-anestésica, apresentou agitação, taquidispnéia, cianose, SaO₂ = 45%, ausculta pulmonar com estertores e roncocalos difusos, secreção oral espumante e rósea, PVC = 8 cm H₂O e demais sinais vitais normais. Foram realizadas intubação traqueal e ventilação com pressão positiva, furosemide e esteróides, observando-se elevação da SaO₂ para 94% e PETCO₂ = 42 mmHg; os demais parâmetros permaneceram normais, com melhora da ausculta pulmonar e diurese de 1.000 ml. O RX após a complicação evidenciou infiltrado pulmonar bilateral, ausência de congestão vascular pulmonar e área cardíaca normal. A paciente foi encaminhada à UTI, extubada 3 horas depois, consciente e com dados vitais estáveis.

DISCUSSÃO

O edema pulmonar agudo não-cardiogênico constitui complicação rara, temporária, devendo ser diferenciada de outras complicações relacionadas à transfusão de hemoderivados, particularmente da síndrome de TRALI, na qual há mecanismos imunomediados envolvidos em sua etiopatogenia. Os primeiros passos para o tratamento consistem no diagnóstico precoce, monitorização hemodinâmica invasiva e, de acordo com a severidade dos sintomas cardiopulmonares, imediato suporte respiratório, com pronta recuperação do quadro.

REFERÊNCIA

1. Looney, et al. Transfusion related acute lung injury. A review. Chest. 2004;126:249-58.

Endereço para correspondência:

Leandro Yosmoka

Rua Baronesa Geraldo de Resende, 42 – apto. 164 – Taquaral
Campinas (SP) – CEP 13075-270
Tel. (+55 19) 3254-1408
E-mail: lyoslitioka@yahoo.com