



Artigo de Revisão

Olhar Fisioterapêutico frente ao edema pulmonar neurogênico

Physiotherapeutic approach to neurogenic pulmonary edema

João Paulo Ribeiro Costa¹; Giulliano Gardenghi²

Resumo

Introdução: o Edema Pulmonar Neurogênico (EPN) é descrito como aumento do líquido no interstício pulmonar após uma agressão ao Sistema Nervoso Central (SNC). Sendo assim é de muita importância o seu reconhecimento à beira leito para os profissionais que trabalham em ambientes de urgência, emergência, unidade de terapia intensiva e enfermarias já que esta pode se desenvolver minutos, horas ou até mesmo dias após injúria cerebral. **Objetivo:** Analisar por meio de uma revisão bibliográfica o que a equipe multidisciplinar deverá fazer para ajudar no manejo deste grupo de doentes. **Metodologia:** Foi elaborada uma revisão bibliográfica com levantamento nos bancos de dados: Scielo, PubMed, Lilacs nos idiomas português, inglês e espanhol. Os estudos foram classificados através da escala de graduação das recomendações em nível de evidências "Oxford Centre of Evidence-based Medicine". **Resultados:** Observou-se que evitar o aumento da Pressão Intracraniana (PIC) é de grande importância, sendo relatado neste trabalho manobras, posicionamentos e ajustes da ventilação mecânica que diminuem os riscos desta complicação. **Conclusão:** Os estudos evidenciaram que o fisioterapeuta junto com a equipe multidisciplinar estará atuando através de posicionamentos e ajustes da ventilação mecânica, vindo a reduzir os riscos de aumento da PIC e conseqüentemente do EPN.

Descritores: Edema Pulmonar; Traumatismo Encefálico; Pressão Intracraniana e Terapia Respiratória.

Abstract

Introduction: Neurogenic Pulmonary Edema (NPE) is described as an increase of fluid in the pulmonary interstitium after an injury to the Central Nervous System (CNS). Therefore, it is very important that it is recognized at the bedside for professionals who work in emergency care environments, intensive care unit and wards as it can be developed minutes, hours or even days after brain injury. **Objective:** To analyze through a bibliographic review what the multidisciplinary team will have to do in order to help in the management of this group of patients. **Methodology:** A bibliographic review was carried out with data collection: Scielo, PubMed, Lilacs in portuguese, english and spanish. The studies were graded using the "Oxford Centre of Evidence-based Medicine" recommendations. **Results:** It was noted that avoiding the increase of the Intracranial Pressure (ICP) is of great importance, being reported in this work maneuvers, positioning and adjustments of the mechanical ventilation that reduce the risks of this complication. **Conclusion:** Studies have evidenced that the physiotherapy along with the



multidisciplinary team will be acting through mechanical ventilation settings and adjustments, reducing the risks of increased ICP and consequently of EPN.

Keywords: *Pulmonary Edema; Brain Injuries and Intracranial Pressure; Respiratory Therapy.*

1. Fisioterapeuta pela Faculdade Estácio de Sá de Goiás, Goiânia/GO; Especialista em Fisioterapia Cardiopulmonar e Terapia Intensiva pelo CEAfi Pós-graduação, Goiânia/GO e Fisioterapeuta do Hospital de Urgências de Goiânia – HUGO/Lifecare/GO.

2. Fisioterapeuta; Doutor em Ciências pela FMUSP; Coordenador Científico do Hospital ENCORE/GO; Coordenador Científico do CEAfi Pós-graduação/GO; Coordenador do Serviço de Fisioterapia do Hospital de Urgências de Goiânia – HUGO/Lifecare/GO; Coordenador do Serviço de Fisioterapia da Unidade de Terapia Intensiva do Instituto Goiano de Pediatria - IGOPE/GO e Coordenador do Curso de Pós-graduação em Fisioterapia Hospitalar do Hospital e Maternidade São Cristóvão, São Paulo/SP – Brasil.

Artigo recebido para publicação em 01 de abril de 2017.

Artigo aceito para publicação em 15 de maio de 2017.

Introdução

As complicações pulmonares são comuns dentro da população neurológica tais como pneumonia, derrame pleural e a síndrome do desconforto respiratório agudo.¹ O edema pulmonar neurogênico (EPN) é definido como aumento do líquido no espaço intersticial pulmonar como consequência de dano ao sistema nervoso central, e os distúrbios hemodinâmicos podem levar a uma conclusão errada de um transtorno cardíaco, chegando a um falso diagnóstico e tratamento falho.²

Segundo Dragosavac, o EPN foi descrito pela primeira vez em 1822 por Casey e sua fisiopatologia começou a ser relatada na década de 80 sugerindo que o edema seria causado por resposta adrenérgica, aumentando a pressão hidrostática pulmonar, sendo que esta pode se apresentar após minutos, horas ou dias, depois da injúria grave no sistema nervoso central (SNC).^{2,3,4} Sua incidência está entre 20% a 50% dos enfermos que sofreram grave agressão ao SNC, estando em destaque a hemorragia subaracnóidea (HSA), sendo esta a principal causa desta complicação.¹ Porém Kautsoukow e colaboradores no ano de 2016 e Davison et al em 2012 relataram estudos durante necrópsia mostrando congestão em 50% dos pacientes que morreram dentro de 96 horas após o cérebro ser danificado, e estima-se que os pacientes que tiveram traumatismo cranioencefálico (TCE) e que morreram no local do acidente, 32% destes desenvolveram EPN.^{5,6}

A dificuldade para se obter a taxa de mortalidade, a imprecisão da incidência e do diagnóstico, além da falta de estudos envolvendo o tratamento fisioterapêutico nesta complicação, foram os principais motivos que nos levaram a realizar esta pesquisa, sendo muito importante para o profissional que trabalha a beira leito saber reconhecer e tratar este evento, auxiliando em um melhor desfecho para estes pacientes. O EPN causa hipoxemia e insuficiência respiratória aguda



podendo levar a intubação oro-traqueal, sendo assim a equipe multidisciplinar deve estar atenta, para prevenir lesões secundárias ao SNC o que leva a pior prognóstico destes pacientes.

Este trabalho foi realizado no sentido de se elaborar uma revisão bibliográfica, descrevendo evidências a respeito de como a equipe multidisciplinar deverá auxiliar no tratamento desta complicação, minimizando as repercussões negativa da mesma.

Metodologia

Foi realizada uma revisão bibliográfica com levantamento de dados no período de Janeiro de 2016 a Setembro deste mesmo ano nos bancos de dados: *Scielo*, *PubMed*, *Lilacs*. Foram encontrados artigos nos idiomas inglês espanhol e português. Palavras chaves: Traumatismo encefálico, edema pulmonar, pressão intracraniana, terapia respiratória. Este trabalho utilizou estudos datados entre os períodos de 1995 a 2016, sendo excluído trabalhos mais antigos e estudos experimentais em animais, e os trabalhos selecionados para o tratamento do edema pulmonar neurogênico, foram analisados e classificados através da escala de graduação das recomendações em nível de evidências “*Oxford Centre for Evidence-Based Medicine*”.

Resultados/Discussão

Epidemiologia

O EPN pode ser uma consequência de um ou vários insultos ao SNC incluindo o TCE, lesões de tronco cerebral, ruptura de aneurisma, hemorragia cerebral entre outras.⁷ As suas raras aparições de natureza imprevisível e a falta de uma etiologia específica, assim como a dificuldade para seu diagnóstico, dificultam o reconhecimento dessa entidade à beira leito, e sua incidência está em grande parte descrita nas informações de relatos de casos e necropsias, o que resulta muitas vezes em provável subdiagnóstico.^{6,8}

Em um estudo sobre complicações pulmonares em pacientes que sofreram HSA aneurismática, o EPN foi associado a um pequeno índice de mortalidade, porém há estudos retrospectivos sugerindo maior fatalidade nestes pacientes, chegando a 31% com bases em critérios clínicos e podendo chegar a 71% analisando necropsias.⁹ No geral a mortalidade desta doença é mal caracterizada, uma vez que a maioria dos resultados dos estudos são baseados em avaliação dos pacientes que morreram, então pouco se sabe da evolução dos sobreviventes e da sua real incidência. A grande maioria dos autores sugere que o tratamento seja iniciado o mais precocemente possível.^{8,9}



Diagnóstico

O diagnóstico é realizado por exclusão, sendo baseado na ocorrência óbvia de edema pulmonar sem outras causas evidentes que não a injúria cerebral.^{1,7,10,11} Devem ser afastadas outras causas de insuficiência respiratória, tais como: insuficiência cardíaca congestiva, pneumonia broncoaspirativa, contusão pulmonar, causas hipervolêmicas e tromboembolismo pulmonar.^{1,6,7,12,13} Apesar dos estudos recomendarem afastar causas cardíacas, há evidências em que pelo menos alguns grupos de pacientes que receberam algum trauma neurológico teriam adquirido lesão miocárdica, sendo este tipo de ocorrência denominada de cardiomiopatia de Takotsubo, que apesar de reversível pode deixar o paciente susceptível ao EPN.^{7,12,13,14} Segundo Carrillo e colaboradores, no ano de 2008, a disfunção cardíaca estaria relacionada a lesão cerebrovascular alterando a contração do coração, podendo afetar qualquer parte do ventrículo esquerdo, produzindo redução da fração de ejeção. A incidência descrita foi de 9%, afetando com maior frequência as mulheres.¹³ Os estudos levaram a crer, que devido à liberação elevada de catecolaminas, vasoespasmos coronariano e alterações na microcirculação, o EPN pode se tornar mais frequente.^{8,13,14} A resolução desta complicação (cardiomiopatia de Takotsubo) usualmente se dá na primeira semana após o início dos sintomas, sendo que quando apresenta-se a sintomatologia além desse período, normalmente encontram-se aumentos nas taxas de morbimortalidade, deixando-se o indivíduo mais suscetível a arritmias, hipotensão arterial, hipoxemia e ao próprio EPN.^{8,13-15}

Após a injúria cerebral o EPN se dá através de exclusão, observando-se o edema pulmonar após agressão neurológica. Lembrando que sempre se deve descartar causas de congestão cardiogênica, como a hidratação agressiva, que é frequentemente administrada aos pacientes com suspeita de vasoespasmos cerebrais.^{6,7,8}

Os sinais clínicos podem aparecer minutos, horas ou até mesmo dias após agressão ao SNC, sendo que os sintomas podem ser resolvidos dentro de 24 a 48hs.² Entretanto em pacientes com elevação da PIC o EPN pode persistir.^{8,14} Os sinais clínicos observados regularmente são taquicardia, taquipneia, redução da saturação da oxiemoglobina (SpO₂), estertores na ausculta pulmonar, secreção espumosa e rosada, radiografia com infiltrado difuso e bilateral.^{2,16,17,18}

Para melhor entendimento de sua fisiopatologia, Tatsushi e colaboradores, em 2015, descreveram em um estudo que utilizou o termo diluição transpulmonar para traçar padrões fisiológicos consistentes. Os dados derivados dessa pesquisa levaram a crer que há realmente efeito direto na permeabilidade endotelial da microvasculatura pulmonar, conseqüentemente causando aumento transitória grave da pressão atrial esquerda e pulmonar também. Isto faz com que o volume de sangue aumente, proporcionando derrame capilar, sendo este evento



denominado como “teoria da explosão”.¹⁹ Alguns estudos relataram que uma grave lesão cerebral resulta em uma descarga simpática maciça, levando a vasoconstrição sistêmica e a elevação da pressão arterial, ocasionando uma mudança no volume intravascular para o de menor resistência, consequentemente aumentando de forma transitória a pressão arterial pulmonar e posteriormente ao edema pulmonar hidrostático.^{9,12,20} Além da teoria da explosão uma resposta inflamatória parece desempenhar um papel fundamental no desenvolvimento da lesão pulmonar.⁶

A descarga do SNC aumenta o tônus do sistema nervoso simpático liberando a circulação de catecolaminas. Isto resulta em aumento na resistência vascular pulmonar, efeito inotrópico e cronotrópico cardíaco, aumentando a pressão vascular pulmonar levando a tendência ao extravasamento de fluido para o interstício pulmonar.¹⁸

Foram encontradas nesta revisão bibliográfica, algumas intervenções que a equipe multidisciplinar pode utilizar para tratar os doentes, reduzindo os riscos de aumento da PIC, e consequentemente do EPN. As recomendações estão descritas no quadro 01.

Quadro 01- Resultado da busca de artigos relacionados a recomendações nos pacientes com lesão neurológica.

<u>Autores</u>	<u>Grau de Recomendação</u>	<u>Objetivo do estudo</u>	<u>Achados</u>
Barbas et al, 1999 ²⁰	D	Interação Cardiopulmonar (Análise de especialistas)	FiO ₂ excessiva com PaO ₂ acima de 120 mmHg pode aumentar a resistência vascular periférica, causando hipoperfusão de alguns órgãos



<u>Autores</u>	<u>Grau de Recomendação</u>	<u>Objetivo do estudo</u>	<u>Achados</u>
D. Georgiades et al, 2001 ²¹	B	Avaliar a influência da PEEP sobre a PIC e a PPC em pacientes com AVE agudo	PEEP de até 12 mmHg não tem influência significativa na PIC
P. Coles et al, 2002 ²²	A	Investigar o efeito da hiperventilação no fluxo sanguíneo cerebral	A hiperventilação melhora a PIC e PPC, porém causa hipoperfusão tecidual levando a lesão cerebral
Giugno et al, 2003 ²³	C	Revisar a abordagem terapêutica atual nos pacientes pediátricos com hipertensão intracraniana, internados em UTI	Cabeça neutra e elevada a 30° otimizam o retorno venoso; Mobilizações devem ser feitas mantendo a cabeça em alinhamento com a coluna; SpO ₂ mantida acima de 92% e PaCO ₂ em torno de 35 mmHg, otimizam o tratamento; Recomenda-se frequência respiratória mais baixa, pois o tempo expiratório mais prolongado facilita o retorno venoso;



<u>Autores</u>	<u>Grau de Recomendação</u>	<u>Objetivo do estudo</u>	<u>Achados</u>
Thiesen et al, 2005²⁴	B	Estudar a influência das manobras de fisioterapia respiratória na PIC dos paciente com TCE	As manobras de fisioterapia em todos os grupos houve aumento da PIC, sem grandes alterações da PAM e PPC com normalização 30 minutos após as manobras;
Helmy, et al, 2007²⁵	C	Revisão com discussão sobre a conduta em UTI sobre os paciente de TCE grave com ênfase no controle da PIC	Em casos de aumento da PIC grave ou refrataria, bolus de sedação pode ser administrados para reduzir os efeitos adversos da aspiração endotraqueal;
Toledo et al, 2008²⁶	B	Avaliar os efeitos das manobras usuais de fisioterapia respiratória sobre a PIC e PPC em pacientes com TCE	A aspiração endotraqueal levou a aumento significativo e transitório da PIC e da PPC; O FSC está reduzido devendo ser evitado hiperventilação nesta fase; Buscar manter SpO₂ igual ou maior que 90% ou PaO₂ igual ou maior que 60 mmHg;



<u>Autores</u>	<u>Grau de Recomendação</u>	<u>Objetivo do estudo</u>	<u>Achados</u>
Esper et al, 2010 ¹⁷	C	Revisar os conceitos atuais sobre a etiologia e fisiopatologia do EPN	Lesões neurológicas com Glasgow acima de 10 pontos, podem ser tratados com VNI acompanhando a troca gasosa e o nível de consciência;
Ridenti, 2012 ¹²	B	Através de uma revisão, levantar aspectos atuais da fisiopatologia do edema pulmonar neurogênico, sua importância clínica e terapêutico	Cabeceira a 30° facilita drenagem venosa jugular; As aspirações endotraqueal devem ser feitas conforme a necessidade, de forma breve e precedida de adequada oxigenação.
Ferreira et al, 2014 ²⁷	B	Analisar aumento ou diminuição da PIC e PPC, proporcionados pela fisioterapia respiratória em pacientes graves na UTI	Fisioterapia respiratória (vibrocompressão, aumento do fluxo expiratório, tapotagem e aspiração intratraqueal) aumentou a PIC de forma transitória;

FiO₂: Fração inspirada de oxigênio. PaO₂: Pressão parcial de oxigênio. MmHg: milímetros de mercúrio PEEP: Pressão positiva no final da expiração. PIC: Pressão intracraniana. PPC: Pressão de perfusão cerebral. AVE: Acidente vascular encefálico. UTI: Unidade de terapia intensiva. PaCO₂: Pressão parcial de dióxido carbono. TCE: Traumatismo Cranioencefálico. PAM: Pressão arterial média. FSC: Fluxo sanguíneo cerebral. EPN: Edema pulmonar neurogênico. VNI: Ventilação não invasiva.



São diversas as complicações pulmonares que o paciente neurointensivo pode desenvolver, dentre elas está o EPN. Foi possível observar que os pacientes que desenvolvem esta complicação, evoluem com taquipneia, taquicardia, infiltrado difuso e bilateral, secreção espumosa e rosada, queda da SpO₂ e estertores difusos na ausculta pulmonar.¹⁶⁻¹⁸

Seu diagnóstico se dá através dos sinais clínicos e exames de imagem sem outras causas que não a injúria cerebral.^{1,7,10,11}

Observando o que foi exposto acima, fica evidente que o fisioterapeuta pode contribuir muito no tratamento desta entidade, sendo apresentadas uma série de recomendações, tais como: posicionamento com a cabeça neutra e cabeceira elevada a 30°, o que otimiza o retorno venoso, melhorando a pressão de perfusão cerebral²³. Importante ressaltar que excesso de oxigênio no sangue pode acarretar em aumento da resistência vascular periférica causando hipoperfusão tecidual²⁰. PEEP igual ou menor que 12 mmHg não causa repercussão na PIC²¹. Das manobras realizadas para higiene brônquica, a aspiração endotraqueal foi a principal técnica que elevou de forma transitório a PIC²⁶, sendo que em casos de aumento da PIC grave ou refrataria, bolus de sedação pode ser administrados para reduzir os efeitos adversos desta prática²⁵. Segundo Ferreira et al.²⁷, não existe resultados conclusivos quanto ao desfecho clínico dos paciente que foram submetidos a esta manobra. Ainda segundo Esper et al.¹⁷, as lesões neurológicas com Glasgow acima de 10 pontos, podem ser tratadas com VNI mantendo monitorização da troca gasosa e o nível de consciência. É muito importante também avaliar em casos de TCE se há fraturas de ossos da face para poder investir no tratamento com pressão positiva não invasiva.

Conclusão

Os estudos evidenciaram que o fisioterapeuta pode, junto com a equipe multidisciplinar, atuar por meio de posicionamentos, manobras fisioterapêuticas e nos ajustes da ventilação mecânica, tendo como meta reduzir os riscos de aumento da PIC e conseqüentemente do EPN. Tais resultados descritos neste trabalho podem e devem ser realizados por fisioterapeutas em unidades hospitalares, sendo de grande importância saber identificar este grupo de doentes assim como ser capaz de tratar esta complicação.

Referências

1. Lee K, Rincon F. Pulmonary Complication in Patients With Severe Brain Injury. *Critical Care Research and Practice*. 2012; 10:1-8.
2. Carrillo ER, Garcilazo Y. Edema Pulmonar en hemorragia subaracnoidea. *Med Int Méx*. 2014; 30 (01): 108-113.
3. Dragosavac D, Falcão A, Araujo S, et al. Edema Pulmonar Neurogênico Relato de Dois Casos. *Arq. Neuro psiquiatr*. 1997; 55 (02): 305-309.



4. Antonio F, Siqueira R. Neurogenic pulmonar edema: a current literature review. Ver Bras Ter intensiva. 2012; 24 (01): 91-96.
5. Koutsoukou A, Katsiari M, Orfanos S, et al. Respiratory Mechanics in Brain Injury: A Review. Critical Care Med. 2016; 5(01):65-73.
6. Davison D, Tere KM, Chawla L. Neurogenic pulmonary edema. Critical Care. 2012; 16: 209-212.
7. Sui T, Poo H. Neurogenic pulmonary edema following acute ischemic stroke: A case report and literature review. Neurology Asia. 2014; 19 (02): 195-198.
8. Fridman J, Pichelmann M, Piegras D, et al. Pulmonary Complications of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Neurosurgery. 2003; 52 (5) 1024-1032.
9. Nelson M, Mcmorrow M. Neurogenic Pulmonary Edema A common complication of central nervous system injury. Consultant. 2002; 42 (03): 429.
10. Figueiredo E, Oliveira A, Almeida C, et al. Subarachnoid hemorrhage and hydrocephalus causing neurogenic pulmonary edema. Arq Neuro psiquiatr. 2010; 68 (03): 461-462.
11. Carrillo ER, Garcilaz RY. Edema pulmonar en hemorragia subaracnóidea. Med Int Mex. 2014; 30 (01): 108-113.
12. Siqueira F. Edema pulmonar neurogênico: uma revisão atualizada da literatura. Rer Bras Ter Intensiva. 2012; 24 (01): 91-96.
13. Carrillo ER, Sánchez GJ, Contreras CN. Edema pulmonar y disfunción cardiaca neurogênico: reporte de un caso y revisión bibliográfica. Med Int Mex. 2008; 24 (03): 237-42.
14. Stieben L, Nabarat G, Rojas S, et al. Edema agudo de pulmón Neurogênico como complicacion de traumatismo encefalocraneano. Ver Med Rosario. 2013; 79 (01): 39-44.
15. Marin G, Baspineiro B. Edema pulmonar neurogênico pos convulsión secundario a intoxicación aguda intencional por pesticida organoclorado en una suicida adolescente. Arch Argent Pediatr. 2009; 108 (02): 22-32.
16. Diaz P, Briones J, Orellana Y, et al. Edema pulmonar neurogênico secundário a crisis epiléptica: Presentación de un caso y revisión de la literatura. Rev ChilE if Respir. 2009; 25: 25-28.
17. Caeelo ER, Padilla F, Gaxiola P, et al. Actualidades en terapia intensiva neurológica. Edema pulmonar neurogênico. Rer Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2010; 24 (02): 59-65.
18. Oleary R, Mckinlay J. Neurogenic pulmonary o edema. Advance Access. Continuing Education in Anaesthesia. Critical Care & Pain j. 2011; 04 (01): 1-6.
19. Ueyama MT, Taki Y, Mutoh T, et al. Transpulmonary Thermodilution-Based Management of Neurogenic Pulmonary Edema AfterSubarachnoid Hemorrhage. The American Journal of the Medical Sciences. 2015; 350 (05): 415-419.
20. Barbas C, Bueno M, Amato M, et al. Interação Cardiopulmonar Durante a ventilação Mecânica. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo1998; 8 (03) 406-419.
21. Georgiadis D, Schwarz S, Baumgartner R, et al. Influence of Positive End-Expiratory Pressure on Intracranial Pressure and Cerebral Perfusion Pressure in Patients with Acute Stroke. Stroke. Journal of cerebral circulation. 2001; 32 (09): 2088-2092.
22. Coles J, Minhas P, Fryer T, et al. Effect of hyperventilation on cerebral blood flow in traumatic head injury: Clinical relevance and monitoring correlates. Crit Care Med. 2002; 30 (9): 1950-1959.



23. Giugno K, Maia T, Kunrath C, et al. Tratamento da hipertensão intracraniana. *Jornal de Pediatria*. 2003; 79 (04): 287-296.
24. Thiesen R, Dragosavac D, Roquejani J, et al. Influência da Fisioterapia Respiratória na Pressão Intracraniana em Pacientes com Traumatismo Cranioencefálico grave. *Arq Neuro psiquiatr*. 2005; 63 (01): 110-113.
25. Helmy A, Vizcaychipi, Gupta. Traumatic brain injury: intensive care management. *British Journal of Anaesthesia*. 2007; 99 (01): 32-39.
26. Toledo C, Garrido C, Troncoso E, et al. Efeitos da fisioterapia respiratória na pressão intracraniana e pressão de perfusão cerebral no traumatismo Cranioencefálico grave. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2008; 20 (4): 339-343.
27. Ferreira L, Valenti V, Vanderlei L. Fisioterapia respiratória na pressão intracraniana de pacientes graves internados em unidade de terapia intensiva: revisão sistemática. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2013; 25 (4): 327-333.

Endereço para correspondência:

João Paulo Ribeiro Costa

Rua GB 45 Qd 71 Lt 19 Casa A Jardim Guanabara III

Goiânia - GO

CEP: 74683-450

e-mail: jp_gyn@hotmail.com