

O Edema Agudo de Pulmão (E.A.P.) consiste no acúmulo anormal de líquido nos pulmões.

*Tássia Milena Souza Amorim

** Kelma Juliane Mendes de Oliveira

RESUMO

O Edema Agudo de Pulmão (E.A.P.) consiste no acúmulo anormal de líquido nos pulmões. Esta pesquisa enfatiza a importância dos cuidados primordiais da enfermagem para com o portador de Edema Agudo de Pulmão bem como descrever a definição de edema agudo de pulmão, descrever as suas causas e conseqüências, verificar o conhecimento da equipe de Enfermagem em relação a essa patologia, identificar os sintomas de um paciente com edema agudo do pulmão e orientar sobre os cuidados de enfermagem do edema agudo do pulmão. A metodologia utilizada foi de caráter exploratório num contexto qualitativo buscando evidenciar a importância dos cuidados de enfermagem para um paciente portador de Edema Agudo de Pulmão.

PALAVRAS-CHAVE: Edema; Portador; Cuidados

ABSTRACT

The acute pulmonary edema (APE) is the abnormal accumulation of fluid in the lungs. This study emphasizes the importance of primary care nursing for the patient with acute pulmonary edema and to describe the setting of acute pulmonary edema, describe the causes and consequences for knowledge of the nursing team in relation to this pathology, identify the symptoms of a patient with acute pulmonary edema and guidance on nursing care of acute pulmonary edema. The methodology used was exploratory qualitative context seeking to highlight the importance of nursing care for a patient with acute pulmonary edema.

KEYWORDS: Edema; Carrier; Care

*/** Graduandas do 8º semestre do curso de Enfermagem da Faculdade São Francisco de Barreiras-FASB.Email: tassinha19@hotmail.com/kelmajuliane@hotmail.com.

1.0 INTRODUÇÃO

O edema de pulmão agudo resulta do fluxo aumentado de líquidos, provenientes dos capilares pulmonares para o espaço intersticial e alvéolos, que se acumulam nestas regiões após ultrapassarem a capacidade de drenagem dos vasos linfáticos, comprometendo a adequada troca gasosa alvéolo-capilar. O aumento do fluxo de fluídos pelos capilares deve-se à elevação da pressão hidrostática como ocorre na disfunção cardíaca aguda ou ao aumento da permeabilidade, como na síndrome do desconforto – respiratório agudo (NARDELLI, 2003).

O edema agudo pulmonar é um quadro hemodinâmico grave que pode ser causado por diversas patologias cardíacas ou não, porém, sua fisiopatologia é semelhante e sua

sintomatologia básica é a falta de ar intensa (dispnéia), a tosse seca e eliminação de líquido róseo de boca e nariz. O paciente sente como se estivesse afogando, ficando sentado e respirando rapidamente. É um quadro emergencial que pode causar o óbito se não for feito um tratamento rápido e enérgico no sentido de reverter o quadro hemodinâmico (MIGUEL, 1997).

Em relação à etiologia, um estudo israelense apontou que 85% dos pacientes apresentavam previamente doenças isquêmicas do coração, 70% apresentavam hipertensão arterial sistêmica prévia, 53% eram valvopatas e 52% eram portadores de diabetes. Os fatores descompensadores mais comuns foram: emergência hipertensiva, fibrilação atrial aguda e infarto agudo do miocárdio (NARDELLI, 2003).

O edema pulmonar agudo constitui urgência clínica e motivo freqüente de internação hospitalar. O paciente apresenta-se extremamente dispnéico, cianótico e agitado, evoluindo com rápida deterioração para torpor, depressão respiratória e, eventualmente, apnéia com parada cardíaca. É uma patologia de diagnóstico essencialmente clínico, é fundamental que o socorrista esteja habilitado a reconhecer e iniciar o tratamento de tão grave entidade (CASTRO, 2003).

Diante das informações apresentadas neste estudo, verificamos a necessidade de intervir como educador em saúde, a partir da premissa que o profissional enfermeiro deve estar comprometido com a assistência primária em saúde na prevenção dos agravos que acometem os seres humanos e em especial aos portadores de edema agudo de pulmão na busca da redução da mortalidade dos mesmos em emergências hospitalares.

2.0 METODOLOGIA

Segundo Lakatos e Marconi (2003), o método é o conjunto das atividades sistemáticas e racionais que permite alcançar o objetivo, traçando o caminho a ser seguido.

O hospital do Oeste é o maior hospital da rede pública estadual no interior da Bahia e se dedica aos usuários do SUS. Foi projetado para atender à demanda de uma região que engloba 36 municípios. São 204 leitos, sendo 175 de internação (24 leitos de UTI entre neonatal, adultos e pediatria, 15 de cuidados intermediários de neonatal, 10 da unidade de queimados, 31 de clínica médica, 31 de clínica cirúrgica, 34 de clínica pediátrica e 30 de clínica obstétrica) e 29 leitos de observação, distribuídos nas emergências adulto, pediátrica e obstétrica.

A pesquisa desenvolver-se-á em uma cidade no interior do estado da Bahia, localizada à margem esquerda do rio São Francisco, no extremo oeste do estado. É um entroncamento rodoviário entre norte, nordeste e centro-oeste do país. Fica a 853 km de Salvador – Capital do estado – 622 km de Brasília – Capital federal (BARREIRAS, 2009).

Este projeto possui caráter exploratório num contexto qualitativo. Inicialmente, foi estabelecido um contato com o setor de Emergência, no período de Estágio Curricular II no Hospital do Oeste, na cidade de Barreiras-Ba, onde foi percebido que uma das patologias mais freqüentes do setor é o edema pulmonar agudo. Foi realizado um levantamento bibliográfico em material de pesquisa e periódicos científicos junto à biblioteca da Instituição de Ensino Faculdade São Francisco de Barreiras – FASB, visando adquirir embasamento científico relevantes na fomentação de tal projeto de intervenção.

Buscou-se, ainda informações inerentes ao assunto exposto junto às profissionais da área de Enfermagem na FASB e no Hospital do Oeste, que nos forneceu informações documentais.

3.0 DESENVOLVIMENTO

Os pulmões estão separados entre si pelo coração e grandes vasos. Estão presos ao coração e traquéia por estruturas nos seus hilos (art. pulmonares, v. pulmonares e brônquios principais). O pulmão é formado por um ápice, base, raiz e hilo, sendo que este contém os brônquios principais, vasos pulmonares (1 art. e 2 v.), vasos brônquicos, linfáticos e nervos (LANÇA, 2006).

A principal função das vias respiratórias é levar o ar para a superfície alveolar, na qual ocorrem as trocas gasosas entre o ar aspirado e o sangue dos capilares alveolares. A maior parte do comprimento e a menor parte do volume do sistema respiratório estão implicadas nessa função. A traquéia, os brônquios (cujas paredes contêm cartilagem) e os bronquíolos membranosos desempenham esse papel. O restante do sistema respiratório, que compreende a grande massa dos pulmões, é responsável tanto pela condução quanto pelas trocas gasosas; a unidade terminal (o alvéolo) é a única estrutura que tem como função específica promover as trocas gasosas (COLMAN, 2003).

Para Lança (2006), o O₂ contido nos alvéolos se dissemina para o sangue atravessando a membrana respiratória que é composta pelas camadas:

1) camada de líquido que envolve os alvéolos; 2) epitélio alveolar; 3) membrana basal epitelial; 4) espaço intersticial; 5) membrana basal do capilar e 6) membrana endotelial do capilar. E a velocidade com que esse gás atravessará essas membranas dependerá: 1) da espessura da membrana; 2) da área de superfície da membrana; 3) do coeficiente de difusão do gás na membrana; 4) da diferença de pressão entre os 2 lados da membrana.

4.1 Edema Agudo do Pulmão

O edema pulmonar é o acúmulo extravascular de líquido no pulmão. Essa condição patológica pode ser causada por uma ou mais anomalias fisiológicas, mas o resultado é inevitavelmente a diminuição da troca gasosa. À medida que o acúmulo de líquido aumenta, primeiro no interstício e, a seguir, nos alvéolos, a difusão gasosa- particularmente do oxigênio- diminui (LEVITZKY, 2004).

Para a função respiratória é fundamental a manutenção do equilíbrio adequado do balanço de fluidos através da barreira alvéolo-capilar. Em virtude da existência de forças de contração elástica no parênquima pulmonar, o interstício ao redor da microcirculação possui uma pressão subatmosférica, a qual oscila com movimentos respiratórios. Esta condição faz com que a resultante das forças de Starling na microcirculação pulmonar seja no sentido de um fluxo contínuo de fluidos para o interstício, seja para absorver o excesso de líquidos inalado pelas vias aéreas, seja para absorver o excesso de líquidos provenientes dos vasos sanguíneos. Uma vez absorvido pelo interstício pulmonar, o excesso de fluidos é drenado pelos vasos linfáticos, fazendo com que exista uma vazão basal pelo ducto torácico. O desbalanço desses mecanismos homeostáticos transforma-se em edema pulmonar, e quando extenso, é potencialmente fatal (BERNARDI *et al.*, apud FILHO, 2000).

Segundo Kobzik (apud Collins; Cotran; Kumar, 2000), o edema pulmonar pode resultar em distúrbios hemodinâmicos (edema pulmonar hidrodinâmico ou cardiogênico) ou de aumentos diretos na permeabilidade capilar, devido a uma lesão microvascular.

De acordo Levitzky (2004), as condições que podem induzir ao edema pulmonar são:

- Permeabilidade

Infecções, toxinas circulantes ou inaladas, a toxicidade do oxigênio e outros fatores que matam a integridade do endotélio capilar levam ao edema pulmonar localizado ou generalizado.

- Pressão Hidrostática Capilar

Considera-se que a pressão hidrostática capilar seja de aproximadamente 10 mmHg sob condições normais. Quando a pressão hidrostática capilar aumenta excessivamente, a filtração de líquido através do endotélio capilar aumenta em consequência de problemas do lado esquerdo da circulação, como, por exemplo, infarto do ventrículo esquerdo, insuficiência ventricular esquerda ou estenose mitral. Quando a pressão atrial esquerda e a pressão venosa pulmonar aumentam em consequência do acúmulo de sangue, a pressão hidrostática capilar também aumenta. Outras causas de aumento da pressão hidrostática capilar pulmonar incluem a administração excessiva de líquidos intravenosos pelo médico e doenças que bloqueiam as veias pulmonares.

·Pressão Hidrostática Intersticial

Alguns investigadores acreditam que a pressão hidrostática intersticial pulmonar seja discretamente positiva, enquanto outros mostraram evidências de que ela possa estar na faixa de -5 a -7 mmHg. Condições que capazes de diminuir a pressão intersticial podem aumentar a tendência de ocorrer edema pulmonar, e parecem ocorrer principalmente por condutas do médico (p. ex., evacuação rápida de líquidos torácicos ou redução de um pneumotórax). Situações que aumentam a tensão superficial alveolar, quando quantidades reduzidas de surfactante pulmonar estão presentes, também tornar a pressão hidrostática intersticial mais negativa e aumentar a tendência de formação de edema pulmonar. Quando ocorre acúmulo de líquido no interstício, a pressão hidrostática intersticial aumenta, o que ajuda a limitar um maior extravasamento líquido.

·O Coeficiente de Reflexão

Qualquer situação que permite que uma quantidade maior de soluto deixe os capilares acarreta um maior movimento de líquido para fora do espaço vascular.

·Pressão Coloidosmótica Plasmática

Reduções da pressão coloidosmótica plasmática, a qual facilita a reter líquido nos capilares, podem levar ao edema pulmonar. A pressão coloidosmótica, normalmente na faixa de 25 a 28 mmHg, cai na hipoproteinemia ou na administração excessiva de soluções intravenosas.

·Pressão Coloidosmótica Intersticial

O aumento da concentração de soluto no interstício atrai líquidos dos capilares.

·Insuficiência Linfática

Condições que bloqueiam a drenagem linfática pulmonar (p.ex., tumores ou cicatrizes) podem predispor os pacientes ao edema pulmonar.

·Outras Condições Associadas ao Edema Pulmonar

O edema pulmonar é frequentemente associado ao traumatismo crânio-encefálico, à overdose de heroína e à altitude elevada. As causas da formação de edema nessas condições são desconhecidas, embora o edema pulmonar da altitude elevada possa ser causado por pressões da artéria pulmonar elevadas, secundárias à vasoconstricção pulmonar hipóxia.

No período edematoso agudo, os pulmões mostram-se pesados, firmes, avermelhados e úmidos. Os pulmões apresentam congestão, edema intersticial e intra-vascular e inflamação. Além da congestão e do edema, verifica-se a deposição de fibrina. As paredes alveolares ficam recobertas por membranas hialinas aéreas, que compõe em um líquido de edema rico em fibrina misturado com remanescentes citoplasmáticos e lipídicos de células epiteliais necróticas. Subsequentemente, as células epiteliais do tipo II sofrem proliferação na tentativa de regenerar o revestimento alveolar. Aparece um acentuado espessamento dos septos alveolares, causado pela proliferação de células intersticiais e pela deposição de

colágeno. Os casos fatais quase sempre apresentam broncopneumonia superposta (KOBZIK apud COLLINS; COTRAN; KUMAR, 2000).

4.1.1 Edema Pulmonar Hemodinâmico

Segundo Colman *et al.* (2003), a causa mais comum de edema pulmonar intersticial e alveolar baseia na elevação da pressão venosa pulmonar secundária à doença do coração esquerdo. O aumento da pressão dentro do átrio esquerdo e dentro das veias pulmonar pode desenvolver-se como resultado de uma pressão retrógrada iniciada no ventrículo esquerdo (secundária a hipertensão sistêmica de longa duração, doença valvular aórtica, miocardiopatia ou coronariopatia associada ou não a infarto do miocárdio); também pode ter como causa uma obstrução ao esvaziamento do átrio esquerdo (como na estenose da valva mitral, mixoma atrial esquerdo ou *cor triatriatum*). A hipertensão venosa pulmonar resulta de estenose das veias pulmonares propriamente ditas, como a que ocorre na doença venoclusiva congênita ou adquirida ou, ainda, na mediastinite fibrosante.

Segundo Kobzik (apud Ramzi; Tucker; Vinay, 2000 p. 629),

A congestão e o edema pulmonar caracterizam-se por pulmões pesados e úmidos. A princípio, o líquido acumula-se nas regiões basais dos lobos inferiores, visto que a pressão hidrostática é maior nesses locais. Histologicamente, os capilares alveolares estão ingurgitados, e observa-se a presença de precipitado róseo granular intra-alveolar. Pode-se verificar a presença de microhemorragias alveolares e macrófagos repletos de hemossiderina (células da "insuficiência cardíaca"). Nos casos de congestão pulmonar de longa duração, como aqueles observados na estenose mitral, os macrófagos repletos de hemossiderina são abundantes, e a fibrose e o espessamento das paredes alveolares fazem com que os pulmões encharcados se tornem firmes e castanhos (endurecimento castanho do pulmão). Essas alterações não apenas comprometem a função respiratória normal, como também predispõe à infecção.

Para Bernardi *et al.* apud Filho (2000), o crescimento do edema pulmonar nessas condições está ligado a dois fatores principais: quantidade de fluido extravasado e capacidade de adaptação do sistema de drenagem linfática dos pulmões. Como a maioria dos mecanismos de homeostase do organismo é passível de adaptação, a duração do aumento da pressão nos capilares pulmonares pode determinar edema alveolar grave (quando atua em intervalo de tempo curto) ou apenas um discreto quadro com repercussões clínicas pouco significativas, caso este aumento ocorra em uma escala de tempo maior, como na estenose mitral.

As manifestações clínicas do edema pulmonar cardiogênico dependem das características iniciais de edema: se agudo ou insidioso. A forma aguda é grave e dramática: a dispnéia pode aparecer em minutos ou horas. O paciente adota uma posição característica, sentando-se com o tórax bem esticado, em óbvia angústia respiratória, e usa os músculos acessórios da respiração. Quando o edema surge menos abruptamente, o início dos sintomas pode ser insidioso, com poucos sinais físicos. A dispnéia pode ocorrer apenas durante o esforço; o relato de ortopnéia paroxística noturna constitui uma pista diagnóstica útil nesses pacientes, embora esses sintomas, quando acompanhados de tosse, também sejam freqüentes na asma ou na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) (COLMAN *et al.*, 2003).

4.1.2 Edema pulmonar por aumento da permeabilidade da barreira alvéolo-capilar

De acordo com Bernardi *et al.* apud Filho (2000), este tipo de edema é a principal causa de morte nos grandes hospitais terciários de todo o mundo. O conceito de edema pulmonar por

falha de contenção de barreira alvéolo-capilar começou a ser cristalizado no final dos anos 60, com o progresso dos mecanismos de manutenção da vida nos serviços especializados intensivos e do pós-trauma. A incorporação dos serviços de resgate aéreo nas frentes de batalha, nos traumatizados automobilísticos nas estradas e nas grandes cidades, a popularização de técnicas assistenciais invasivas, como a circulação extracorpórea e o desenvolvimento de cateteres venosos e arteriais de manutenção prolongada admitiram que um número inédito de indivíduos sobrevivessem ao impacto inicial do trauma grave. O estudo dos pulmões obtidos nas autópsias desses casos revelou um quadro grave, com extravasamento de componentes do plasma para a luz alveolar e uma fibrose intersticial significativa de instalação muito rápida, sendo essa situação denominada pelos patologistas como Dano Alveolar Difuso (DAD), enquanto os clínicos utilizam o termo Síndrome da Angústia Respiratória (SARA).

A SARA e seus numerosos sinônimos (incluindo insuficiência respiratória do adulto, pulmão de choque, lesão alveolar difusa, lesão alveolar aguda e pulmão úmido traumático) são termos descritivos para indicar uma síndrome causada por lesão capilar alveolar difusa. Do ponto de vista clínico, distingui-se pela rápida instalação de insuficiência respiratória grave potencialmente fatal, cianose e hipoxemia arterial grave, refratária à oxigenoterapia, que pode evoluir para a falência orgânica multissistêmica extrapulmonar. Na maioria dos pacientes, há evidências de edema pulmonar grave (freqüentemente denominado edema pulmonar não-cardiogênico, de baixa pressão ou alta permeabilidade), com infiltração alveolar difusa nas radiografias de tórax. Embora as membranas hialinas constituam um aspecto histológico característico da SARA e da síndrome da angústia respiratória do recém-nascido, os mecanismos patogênicos são diferentes (KOBZIK apud COLLINS; COTRAN; KUMAR, 2000).

Para Bernardi *et al.* (apud Filho, 2000), as causas de dano alveolar difuso, embora numerosas, variadas e às vezes concomitantes, têm como denominador comum a circulação ou inalação de agentes capazes de lesar a barreira alvéolo-capilar, tanto a partir de sua face epitelial como da seqüência relativamente esteriotipada, com duas faces principais do ponto de vista histopatológico:

·Exsudativa. É a fase inicial do dano alveolar difuso e distingue-se pela presença de fluidos, plasma e fibrina na luz alveolar, que formam as membranas hialinas, desenhando internamente o território pulmonar distal. Os capilares alveolares mostram-se congestionados e contêm grande acúmulo de neutrófilos na luz. Os ramos musculares da artéria pulmonar apresentam, em sua maioria, sinais de contração da musculatura lisa, refletindo provavelmente hipóxia no território pulmonar e/ou liberação de mediadores vasoativos pelas células inflamatórias recrutadas. Outro aspecto característico da fase exsudativa é a intensa multiplicação de pneumócitos do tipo II nos alvéolos, que pode ser interpretada como reação proliferativa para "calafetar os vazamentos" da barreira alvéolo-capilar. A proliferação dos pneumócitos II tem também efeitos adversos, como mudanças desfavoráveis nas características da substância surfactante pulmonar que podem resultar em áreas de colapso alveolar. A duração da fase exsudativa é, no mais das vezes, de três a quatro dias. Ao lado disso, lesão de barreira alvéolo-capilar também provoca danos estruturais e funcionais no endotélio alveolar, prejudicando a conversão de angiotensina I em angiotensina II, contribuindo assim para o desenvolvimento de choque nesses pacientes. Por outro lado, a ativação dos macrófagos alveolares pela intensa exsudação inflamatória faz com que os mesmos aumentem bastante a produção de

citocinas, como o fator de necrose tumoral (TNF α). Os mediadores da inflamação assim gerados ganham circulação sistêmica e atuam na gênese da Síndrome da Reação Inflamatória Sistêmica (SIRS), situação que contribui para a falência de múltiplos órgãos que tão freqüentemente acomete os pacientes internados em unidades de terapia intensiva.

- Proliferativa. Inicia-se ao final da primeira semana de evolução da doença, sendo caracterizada pela organização e fibrose do exsudato intra-alveolar, com intensa proliferação de fibroblastos. A ativação dos fibroblastos induz a uma fibrose acentuada que tem como ponto de partida a luz dos alvéolos e se processa com uma velocidade espantosa. Um pulmão com dano alveolar difuso na fase proliferativa é capaz de acumular, em poucos dias, tanto colágeno quanto o encontrado em uma fibrose intersticial crônica. Outro achado importante é o espessamento fibromuscular da parede dos ramos da artéria pulmonar, com possibilidade de aparecimento de hipertensão pulmonar grave. As manifestações clínicas da SARA podem surgir insidiosamente, horas ou dias após o evento desencadeante (p.ex., sepse ou embolia gordurosa); também podem surgir agudamente, coincidindo com o evento causador (p.ex., aspiração de conteúdo gástrico líquido). Os sintomas típicos são dispnéia, taquipnéia, tosse seca, desconforto retroesternal e agitação; pode ocorrer cianose. A expectoração de secreção copiosa com raias de sangue é indicativa de doença grave. A gasometria arterial mostra hipoxemia e Pco₂ arterial normal ou diminuído. É difícil ou impossível corrigir a hipoxemia mesmo com o uso de altas concentrações de oxigênio. A deterioração clínica ocorre habitualmente, demandando intubação endotraqueal para manter a oxigenação adequada (saturação de oxigênio > 90% (COLMAN *et al.*, 2003 p. 434).

4.1.3 Edema Pulmonar por redução da pressão intersticial

Aparece quando ocorre redução da pressão do interstício que circunda a microcirculação pulmonar, "aspirando" fluidos da mesma. Este fenômeno está presente quando há um aumento da tendência colapsante dos alvéolos, situação esta que depende quase exclusivamente de alterações da funcionalidade do sistema surfactante dos alvéolos. Aumentando-se a pressão de colapso dos alvéolos, a pressão do interstício torna-se negativa, aspirando líquido no interior do vaso. A situação clínica mais associada a disfunção do sistema surfactante é a prematuridade pulmonar, quando os recém-nascidos têm incapacidade total ou parcial de sintetizar surfactante por imaturidade dos pneumócitos do tipo II. A instabilidade alveolar e o edema que se seguem podem ser graves a ponto de provocar a morte da criança ou levar a alterações permanente do desenvolvimento dos pulmões nos sobreviventes, a chamada displasia broncopulmonar (BERNARDI *et al.* apud FILHO, 2000).

.

4.1.4 Edema Pulmonar Neurogênico

O edema pulmonar neurogênico está associado ao aumento rápido da pressão intracraniana, geralmente após situações de lesão cerebral. As características do edema são as mesmas do edema por aumento da permeabilidade, isto é, extravasamento de fluidos com alto teor protéico. Acredita-se que seja decorrente da grande descarga adrenérgica que ocorre em situações de aumento rápido da pressão intracraniana, causando, além do aumento abrupto da pressão hidrostática nos capilares pulmonares, provável ruptura da barreira alvéolo-capilar por estresse mecânico (BERNARDI *et al.* apud FILHO, 2000).

4.2 Manifestações Clínicas

Segundo Brooks-Brunn (apud Bare; Smeltzer, 2005 p. 573),

O paciente apresenta angústia respiratória crescente, caracterizada por dispnéia, fome de ar e cianose central. Em geral, o paciente mostra-se muito ansioso e, com freqüência, agitado. À medida que o líquido extravasa para dentro dos alvéolos e se mistura com o ar, forma-se uma espuma ou escuma.

4.3 Histórico e Achados Diagnósticos

O que os pacientes referem, associado ao exame físico, fazem com que o médico suspeite de edema pulmonar. Nesta situação, é importante que o médico questione a presença prévia de doença do coração ou dos pulmões. A história anterior do uso de medicações também poderá ajudar neste sentido. A radiografia do tórax confirma o excesso de líquido nos pulmões. Outros exames complementares podem ser solicitados pelo médico, com intuito de descobrir a causa desta situação médica (LANÇA, 2001).

A ausculta revela estertores nas bases pulmonares (principalmente nas bases posteriores) que progridem rapidamente no sentido dos ápices do pulmão. Esses estertores devem-se ao movimento do ar através do líquido alveolar. A radiografia de tórax revela tramas intersticiais aumentadas. O paciente pode ficar taquicárdico, os valores da oximetria de pulso começam a cair e análise gasométrica arterial demonstra hipoxemia crescente (BROOKS - BRUNN, 2005).

Segundo Rotta; Kunrath; Wyriawan (2003), os exames complementares para diagnosticar EAP consiste em:

- Radiografia de tórax: a radiografia de tórax pode evidenciar edema septal e intersticial formando as linhas A, B e C de Kerley, edema perihilar bilateral formando um padrão de imagem tipo "asa de morcego ou borboleta" (que corresponde ao edema alveolar)⁽¹⁰⁾. Na maioria dos casos o edema alveolar produz extensas áreas de densidade homogênea de aspecto focal ou menos comumente miliar. Às vezes, o padrão radiológico assemelha-se ao de bronco-pneumonia. O volume cardíaco pode estar normal ou aumentado dependendo do comprometimento cardíaco.

- Gasometria arterial: as alterações de PH e gases sanguíneos estão quase sempre presentes guardando relação com a gravidade do quadro clínico e da doença de base.

- Eletrocardiograma: o ECG pode revelar desde alterações inespecíficas como taquicardia sinusal e alterações de repolarização ventricular até marcadores típicos da cardiopatia subjacente como sobrecarga atrial esquerda (estenose mitral), ondas Q de IAM, sinais de embolia pulmonar e arritmias.

- Outros exames: o hemograma, creatinina, uréia, glicemia de jejum, proteínas totais e frações são úteis na avaliação multiorgânica do paciente e orientação quanto ao prognóstico e tratamento. O ecocardiograma e a cineangiocoronariografia são exames com indicações mais específicas como valvulopatia, choque cardiogênico refratário ao tratamento clínico e na vigência de isquemia miocárdica aguda (angina instável IAM).

O principal diagnóstico diferencial do EAP é asma brônquica. Nesta, os pacientes em geral têm história de crises dispnéicas repetidas, tosse seca e sibilos que melhoram com broncodilatadores. A doença pulmonar obstrutiva crônica (bronquite crônica, enfisema) em fase descompensada pode também simular EAP. Mas, a periodicidade das crises e o aspecto radiológico de hiperinsuflação definem o diagnóstico. O cateter de Swan Ganz é importante na monitoração da pressão capilar pulmonar à beira do leito e na diferenciação entre EAP por disfunção sistólica de VE e alteração da permeabilidade alvéolo-capilar (ID).

4.4 Tratamento Médico

Para Lança (2001), o edema agudo de pulmão é uma emergência médica e necessita de tratamento imediato, transferência para um serviço de urgência ou emergência de um hospital. A prioridade no momento do atendimento é a administração dos medicamentos e as medidas que aliviem o trabalho do coração. A remoção para um local adequado é a segunda prioridade.

. O garroteamento alternado de pernas e braços pode ser feito enquanto se aguarda um atendimento especializado. Na emergência podemos usar Furosemida por via intravenosa (na impossibilidade de obter acesso venoso, pode-se administrar o medicamento via intramuscular) na tentativa de forçar a eliminação de líquidos, morfina para aliviar a congestão pulmonar e a ansiedade. As demais medicações usadas são para tratar as doenças que estão por trás do edema agudo. Isso deve ser feito por médico e num ambiente hospitalar, de preferência (LANÇA, 2001).

O tratamento de edema agudo pulmonar focaliza a correção do distúrbio subjacente. Se o edema pulmonar é de origem cardíaca, então a melhora na função ventricular esquerda é a meta. Podem ser administrados vasodilatadores, medicamentos inotrópicos, agentes de pós-carga ou pré-carga ou medicamentos para a contratilidade. As medidas cardíacas adicionais (p.ex., bomba por balão intra-aórtico) podem estar indicadas, caso o paciente não responda. Se o problema for à recarga hídrica, os diuréticos são administrados e o paciente é colocado sob restrições de líquidos. O oxigênio é administrado para corrigir a hipoxemia; em algumas circunstâncias, são necessárias a intubação e a ventilação mecânica. O paciente fica extremamente ansioso, sendo a morfina administrada para reduzir a ansiedade e controlar a dor (BROONKS-BRUNN, apud BARE e SMELTZER, 2005). Diversos tratamentos e medicamentos são prescritos para o edema pulmonar, dentre os quais o oxigênio, morfina, diuréticos e vários medicamentos intravenosos. Todo paciente portador do edema deve receber medidas terapêuticas iniciais enquanto não seja encaminhado para terapia intensiva. A melhor posição seria a sentada com as pernas pendentes. Se o paciente está em choque e não há agravamento da dispnéia pode-se adotar a posição de decúbito. Os torniquetes rotatórios a cada 10 minutos diminuem a pré-carga e melhoram a função cardíaca. Uma adequada oxigenação arterial sistêmica pode ser obtida com O₂ via máscara facial ou cânula nasal a uma taxa de 5-15 L/min. Os nitratos tipo dinitrato de isossorbida ou nitroglicerina podem ser administrados via sublingual se o paciente não está hipotenso (pressão sistólica abaixo de 95mmHg) (QUADROS CLÍNICOS, 2009).

Segundo Castro (2003), o decúbito horizontal é sempre mal tolerado pelo paciente consciente. A monitorização eletrocardiográfica, o acesso venoso e oxigênio por máscara deverão ser imediatamente providenciados. O oxímetro de pulso é um recurso útil na avaliação contínua da eficácia terapêutica; sua eficiência diminui nos casos de má perfusão periférica. O paciente de edema agudo de pulmão de ser observado em unidade apropriada, com recursos adequados ao atendimento de urgências na presença constante da equipe médica até a estabilização do quadro.

Para Nardelli (2003), a forma de ventilação não invasiva acelera a melhora clínica e gasométrica e diminuem a necessidade de intubação orotraqueal e posterior ventilação mecânica quando comparadas com a oxigenoterapia convencional. A intubação orotraqueal é indicada na presença de rebaixamento de nível de consciência, aparecimento de sinais clínicos de fadiga da musculatura respiratória associados à hipoxemia refratária e acidose respiratória. Essa conduta pode ser tomada inicialmente em pacientes com infarto agudo do

miocárdio com indicação de angioplastia primária, naqueles com taquiarritmia e necessidade de cardioversão elétrica e em pacientes com choque cardiogênico. Segundo Brooks-Brunn (apud Bare e Smeltzer, 2005), a morfina é administrada por via intravenosa em pequenas doses (2 a 5mg) para reduzir a resistência periférica e o retorno venoso, de modo que o sangue possa ser redistribuído da circulação pulmonar para outras regiões do corpo. Essa ação diminui a pressão nos capilares pulmonares e o extravasamento de líquido para dentro do tecido pulmonar. O efeito da morfina na redução da ansiedade também é benéfico.

Os agentes inotrópicos positivos tipo dopamina, anrinona, milrinona estão indicados quando há significativa disfunção sistólica, baixa fração de ejeção, choque cardiogênico, sem respostas satisfatórias às medidas adotadas anteriormente. A dopamina pode ser dada em doses de 2-5 mg/kg/minuto, com, melhora da contratilidade e fluxo sanguíneo renal. Em doses mais altas, há o aumento da resistência arterial sistêmica. A dobutamina aumenta a contratilidade miocárdica, reduz a resistência vascular periférica e a pressão telediastólica ventricular esquerda. Os inibidores da fosfodiesterase (anrinona, milrinona) são empregados em casos não responsivos às outras medicações. São drogas de uso a curto prazo, uma vez que os pacientes passam a não tolerar os efeitos colaterais tipo hipotensão, dor precordial, dispepsia e arritmias (QUADROS CLÍNICOS, 2009).

A nesiritida (Natrekor) é um medicamento intravenoso que está indicado para a insuficiência cardíaca agudamente descompensada. Os peptídeos natriuréticos são produzidos pelo miocárdio como uma resposta compensatória à pressão término – diastólica ventricular e tensão da parede miocárdica aumentadas e a liberação aumentada dos neuro hormônios (p.ex., norepinefrina, renina, aldosterona) que acontecem com a insuficiência cardíaca (BROOKS-BRUNN apud BARE; SMELTZER, 2005).

A nesiritida é um peptídeo natriurético do tipo B humano (BNP) feito a partir da *Escherichia coli*, a tecnologia recombinante. O BNP humano liga-se ao músculo liso vascular e às células endoteliais, gerando a dilatação das artérias e veias e a supressão dos neuro hormônios. O resultado é o volume sistólico melhorado e pré carga e pós carga reduzidas. Esse medicamento causa a melhora rápida dos sintomas da insuficiência cardíaca e pode ser usado com outros medicamentos para a mesma (p.ex., digoxina, Beta bloqueadores). O efeito colateral mais comum é a hipotensão ligada à dose (ID).

4.5 Tratamento de Enfermagem

De acordo com Andrade (2009), o papel da enfermagem no tratamento do edema pulmonar agudo é de fundamental importância para a recuperação dos indivíduos portadores. O tratamento de enfermagem consiste em:

- Administrar oxigênio para evitar e prevenir hipoxia e dispnéia,
- Aspirar secreções se necessário para manter as vias aéreas permeáveis;
- Promover diminuição do retorno venoso sentando o doente à beira da cama com as pernas pendentes,
- Posicionar em Fowler alto;
- Administrar diuréticos para promover a diurese imediata;
- Sondar o paciente para controlar débito urinário;
- Vigiar sinais de hipovolemia;
- Avaliar o potássio sérico;
- Administrar broncodilatadores;
- Avaliar sinais vitais (SSVV);

- Viabilizar acesso venoso;
- Auxiliar na intubação orotraqueal, caso seja necessário e aspiração;
- Administrar medicamentos conforme prescrição médica;
- Manter carro de urgência próximo ao leito do paciente;
- Observar diurese e oferecer material para drenagem urinária (papagaio, comadre) após administração do diurético;
- Fornecer apoio psicológico.
- Permanecer com o doente e apresentar uma atitude de confiança;
- Explicar ao doente a terapêutica administrada e quais os seus objetivos;
- Informar o doente e a família sobre o progresso na resolução do EPA;
- Estimular o doente e família a exteriorizarem os seus sentimentos;
- Instruir o doente a prevenir recidivas de EAP;
- Explicar quais os sintomas para que esse detecte precocemente;
- Na presença de tosse adotar uma posição com as pernas pendentes;
- Estruturar um plano de exercícios adequados a situação clínica;
- Reduzir o stress e ansiedade.

O posicionamento adequado do paciente para promover a circulação ajuda a reduzir o retorno venoso para o coração. O paciente fica posicionado ereto, preferivelmente com as pernas pendendo na lateral do leito. Isso apresenta um efeito imediato de diminuir o retorno venoso, abaixando o débito do ventrículo direito e reduzindo a congestão pulmonar. Se o paciente for incapaz de sentar-se com os membros inferiores pendentes, ele pode ser colocado em uma posição ereta no leito (BROOKS-BRUNN apud BARE; SMELTZER, 2005).

Segundo o autor acima, o tratamento da enfermagem com paciente portador de edema pulmonar agudo inclui-se, também, em assistir com a administração de oxigênio e intubação e ventilação mecânica, se ocorrer à insuficiência respiratória. A enfermagem também administra medicamentos (morfina, vasodilatadores, medicamentos inotrópicos, agentes de pré-carga e pós-carga), conforme a prescrição, e monitora a resposta do paciente.

4.6 Promovendo Suporte Psicológico

À medida que diminui a capacidade de respirar, a sensação de medo e ansiedade do paciente aumenta de tal maneira que agrava a sua condição. Tranqüilizar o paciente e fornecer os cuidados de enfermagem antecipatórios faz parte da terapia. Como o paciente tem uma sensação de morte iminente e apresenta uma condição instável, o profissional de enfermagem deve permanecer ao lado dele. O enfermeiro deve fornecer ao paciente informações simples e concisas, com voz calma e tranqüilizadora, sobre o que está sendo feito para tratar a sua condição e os seus resultados esperados. A enfermeira deve identificar qualquer fator indutor da ansiedade (p.ex., um animal de estimação deixado sozinho em casa, a presença de um membro da família indesejado ao lado do leito, uma carteira cheia de dinheiro) e iniciar as estratégias para eliminar a preocupação ou reduzir o seu efeito (BROOKS-BRUNN apud BARE; SMELTZER, 2005).

De acordo Rota; Kunrath; Wyriawan(2003), as necessidades psicossociais da família e do paciente com edema pulmonar agudo são bastante complexas. Mesmo em pacientes adequadamente sedados, fatores como a ansiedade em relação à incerteza do desfecho clínico, a impossibilidade de vocalizar devido à via aérea artificial, a ocasional dor decorrente de procedimentos invasivos e a alteração dos ritmos de sono e de vigília, entre outros, não podem ser negligenciados pela equipe profissional de saúde. Atenção deve ser

dispensada para que se explique ao paciente (sempre que possível) e à família todos os procedimentos diagnósticos e terapêuticos, assim como o curso natural e prognóstico da patologia.

4.7 Prevenção

Segundo Brooks-Brunn (apud Bare e Smeltzer, 2004), o edema pulmonar é mais fácil de evitar do que tratar. Para reconhecê-lo em seus estágios iniciais, devem-se auscultar os campos pulmonares e os batimentos cardíacos, medir a distensão venosa jugular e avaliar o grau de edema periférico e a gravidade da falta de ar. Uma tosse seca e estridente; fadiga; ganho de peso; desenvolvimento ou agravamento de edema e a tolerância diminuída à atividade podem ser indicadores do desenvolvimento do edema pulmonar.

Em um estágio inicial, a condição pode ser corrigida colocando-se o paciente em uma posição ereta, com as pernas e pés pendentes, eliminando o esforço excessivo e minimizando o estresse emocional para reduzir a carga ventricular esquerda. Também são necessários um reexame do regime de tratamento do paciente e a compreensão e adesão deste ao tratamento. A conduta de longo prazo para evitar o edema pulmonar deve ser direcionada para a identificação de seus fatores precipitantes (BROOKS-BRUNN apud BARE; SMELTZER, 2005).

Para a prevenção, é importante um bom acompanhamento médico, devendo o paciente utilizar medicações adequadas de acordo com a causa do edema pulmonar. A radiografia de tórax, a quantificação da urina produzida diariamente, a gasometria arterial e outros exames de sangue podem ser utilizados pelo médico para monitorar o problema (LANÇA 2001).

4.8 Prognóstico

Apesar dos avanços diagnósticos e terapêuticos o edema agudo de pulmão continua a apresentar um prognóstico sombrio, com a mortalidade intra-hospitalar relatada variando em 6 e 30%. Diante de um estudo realizado foram observados 150 casos atendidos em um hospital geral universitário, relataram morte intra-hospitalar de 12 % e 40% no primeiro ano. Segundo as pesquisas foram preditores da mortalidade: a presença de choque/hipotensão associados, IAM associado, necessidade de assistência ventilatória mecânica, bem como evidências ecocardiográficas de disfunção ventricular sistólica (CASTRO, 2003).

4.0 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A atividade profissional da enfermagem visa assistir ao paciente em suas necessidades básicas, objetivando promover a sua recuperação de forma a reintegrá-la ao convívio familiar e social. O enfermeiro deve ter base de conhecimento que facilite a capacidade de perceber grande variedade de questões, bem como informações altamente definidas e específicas.

Com o Hospital do Oeste – HO considerado um hospital de atendimento regional, capacitado para atendimento de urgência/ emergência, Unidade de terapia intensiva (UTI), obstetrícia, centro cirúrgico, clínicas médica, cirúrgica, pediátrica, unidade de queimados dentre outras. Contamos com sua eficácia em nível de atendimento da população para a melhoria do atendimento e da promoção de saúde da região.

Conforme as informações explanadas anteriormente, esperamos contribuir através da disseminação das informações relevantes sobre os cuidados com o paciente portador de edema agudo de pulmão, transformando e reconstruindo saberes dentro de um grupo que tem o conhecimento advindo do princípio acadêmico-científico, objetivando assim a conscientização a respeito dos agravos a saúde. Contudo, esperamos evidenciar, em um

futuro próximo, a diminuição do índice de casos de edema agudo de pulmão e qualificação dos cuidados de enfermagem para com os portadores dessa enfermidade.

REFERÊNCIAS

BARREIRAS. Prefeitura Municipal. **Área Demográfica**. Disponível em:<

<http://www.barreiras.gov.br>>. Acesso em: 15 de maio de 2009.

BERNARDI, F.D.C; CAPELOZZI, V.L; CURY, P.M; DOLHNIKOFF,M; MAUAD, T. SALDIVA, P.H.N. **Pulmões. Pleura**. In: FILHO, G.B. Bogliolo: Patologia. 6 ed. Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2000. Cap. 13. p. 288-322.

BROOKS-BRUNN, J. A. **Tratamento de Pacientes com Distúrbios Torácicos e do Trato Respiratório Inferior**. In: BARE, B.G; SMELTZER, S.C. Brunner & Suddarth: Enfermagem Médico-Cirurgica. 10 ed. Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2005. Cap. 23. p. 547-597.Vol. 1.

CASTRO RBP. **Edema pulmonar agudo**. Ribeirão Preto, 2003. Disponível em:

http://www.fmrp.usp.br/revista/2003/36n2e4/6_edema_pulmonar_agudo.pdf, acesso em: 25 de Agosto de 2009 às 10:30h.

COLMAN, N. C.; FRASER, R.S.; MÜLLER, N.L.; PARÉ, P.D. **Diagnóstico Radiológico das Doenças do tórax**. 3 ed. Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2003. Cap. 13. p. 475-501.

LAKATOS, Eva. MARCONI, Marina. **Fundamentos de Metodologia Científica**. 5 ed. Editora Atlas Ltda. São Paulo, 2003. Cap.4. p.83-113.

LANÇA, M. T. **Edema Pulmonar**. 2003. Disponível em:

<http://www.abcdasaude.com.br/artigo.php?171>, acesso em 25 de Agosto de 2009 às 09:00h.

KOBZIK, L. O pulmão. In: COLLINS, R; KUMAR, V; COLLINS, T. **Robbins: Patologia Estrutural e Funcional**. 6 ed. Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2000. Cap. 16. P. 626-635.

LEVITZKY, M.G. **Fisiologia Pulmonar**. 6 ed. Editora Manole, São Paulo,2004. Cap. 4. P. 86-112.

MIGUEL JR. A. **Roteiro em cardiologia** – Fundo Editorial Byk, São Paulo, 1997. Disponível em:

<http://www.medicinageriatrica.com.br/2007/07/10/saude-geriatria/edema-agudo-de-pulmao/>, acesso em 22 de Agosto de 2009 às 10:30h.

NARDELLI, Caio César Carvalho. **Diretrizes assistenciais do Hospital Sírio-Libanês: Padronização da abordagem do edema agudo de pulmão cardiogênico**, 2003.

Disponível em: www.hsl.org.br, acessado em 25 de agosto de 2009 às 09:30h.

QUADROS CLÍNICOS, 2009. Disponível em:

<http://www.clinicando.hpg.ig.com.br/edemaagudo.htm>, acesso em: 22 de Agosto às 08:30h.

ROTTA, A.T.; KUNRATH, C.L.B.; WYRIAWAN, B. **O manejo da síndrome do desconforto respiratório agudo**, Rio de Janeiro, 2003. Disponível em:

<http://www.drashirleydecampos.com.br/noticias/8249>, acesso em: 22 de Agosto de 2009 às 11:00h.