

Estratégia ventilatória protetora e manobra de recrutamento alveolar em paciente com síndrome do desconforto respiratório agudo por leptospirose

Protective ventilation and alveolar recruitment maneuver in a patient with leptospirosis-induced acute respiratory distress syndrome

Natália Paula Gomes, Zilaís Linhares Carneiro Menescal, Marcelo Alcântara Holanda

Ao Editor:

A leptospirose é uma doença infecciosa que se caracteriza por uma vasculite, sendo o dano às células endoteliais capilares a causa básica das manifestações clínicas. Pode envolver múltiplos sistemas e provocar disfunção tubular renal, disfunção hepática, miocardite e hemorragia alveolar.⁽¹⁾ O comprometimento pulmonar pode se manifestar na forma de síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), na qual a necessidade de ventilação mecânica está associada a uma taxa de mortalidade entre 30% e 60%.⁽²⁾

As controvérsias quanto ao papel e às diferentes manobras de recrutamento alveolar (MRA) em pacientes com SDRA descritas na literatura motivou-nos a descrever o caso de um paciente acometido com SDRA secundária a leptospirose, o qual foi submetido, com sucesso, a MRA, com altas pressões sustentadas, guiadas por TC.^(3,4)

Paciente masculino, 21 anos, previamente hígido, admitido em emergência com cefaleia, mialgia e febre (39°C) há uma semana e dispneia progressiva há dois dias. Evoluiu com insuficiência respiratória, necessitando de intubação orotraqueal e suporte ventilatório, sendo transferido para nosso hospital. Relatava exposição ocupacional ao solo em atividades de jardinagem. Apresentava-se com estado geral comprometido, em ventilação mecânica, e estável hemodinamicamente sem o uso de drogas vasoativas. Evidenciava-se sufusão hemorrágica conjuntival à direita.

O estudo laboratorial inicial revelava os seguintes resultados: hematócrito: 29,8%; hemoglobina: 11 g/dL leucócitos: 14.000 células/mm³ (12.082 segmentados e 1.040 linfócitos); plaquetas: 145.000 células/mm³; proteína C reativa: 95,1 mg/L; sódio: 143 mEq/L; potássio: 3,1 mEq/L; ureia: 38 mg/dL; creatinina: 1,2 mg/dL; bilirrubina indireta: 0,66 mg/dL; bilirrubina direta: 1,65 mg/dL; tempo de ativação

da protrombina: 1,19 ; tempo de tromboplastina parcial ativada: 111%; albumina: 2,5g/dL; transaminase oxalacética: 96 U/L, transaminase pirúvica: 43 U/L; desidrogenase láctica: 883 U/L; creatina fosfoquinase: 995 U/L; e sumário de urina normal. Os resultados de gasometria arterial foram: pH: 7,34; PaO₂: 79,8 mmHg; PaCO₂: 55,3 mmHg; bicarbonato: 29,2 mEq/L; SaO₂: 95,1%; FiO₂ de 0,8; e relação PaO₂/FiO₂ de 99. A radiografia de tórax mostrava opacidade difusa homogênea bilateral. O ecocardiograma evidenciava função cardíaca normal.

Foi iniciada antibioticoterapia para pneumonia adquirida na comunidade grave com ceftriaxona, claritromicina e oxacilina. Foi iniciado o antiviral oseltamivir pela suspeita de infecção por vírus influenza H1N1.

Devido à hipoxemia refratária, o paciente foi submetido à TC e, durante o procedimento, foi submetido a MRA. O paciente foi mantido devidamente sedado e encontrava-se hemodinamicamente estável. Selecionou-se *pressure-controlled ventilation* (PCV, modo ventilatório controlado a pressão), com FR de 15 ciclos/min, tempo inspiratório de 2 s, relação inspiração:expiração = 1:1, FiO₂ = 1, e pressão de 15 cmH₂O acima de *positive end-expiratory pressure* (PEEP, pressão expiratória final positiva) de 25 cmH₂O durante 2 min. As respostas funcionais e radiológicas foram avaliadas imediatamente antes de MRA (relação PaO₂/FiO₂ = 65; PaO₂ = 58,9 mmHg; e FiO₂ = 0,9) e aproximadamente 20 min após MRA (relação PaO₂/FiO₂ = 102; PaO₂ = 71,9 mmHg; e FiO₂ = 0,9). As imagens da TC evidenciaram aeração das zonas de colapso alveolar, com persistência de regiões com vidro fosco no pulmão recrutado (Figura 1). Após a MRA, foi realizado o cálculo da PEEP ideal ainda em PCV. A partir de uma PEEP de 25 cmH₂O com redução, a cada 2 min, de 2 cmH₂O,

determinou-se o valor que resultou em maior volume corrente (PEEP: 15 cmH₂O) e, portanto, de melhor complacência estática, quando então somou-se 2 cmH₂O ao mesmo. Visando garantir a estabilidade do volume corrente e da pressão alveolar optou-se por trocar o modo PCV para *volume-controlled ventilation* segundo a estratégia ventilatória protetora (volume corrente = 6 mL/kg de peso ideal). A pressão de platô foi monitorada e mantida sempre inferior a 30 cmH₂O.

As sorologias para dengue, HIV e hepatites B e C foram negativas. No quarto dia de internação, o resultado da sorologia para leptospirose foi positivo, com presença de anticorpos IgM. Com tal resultado, foram suspensos os demais antibióticos e mantido apenas ceftriaxona. O paciente evoluiu bem, sendo retirado da ventilação mecânica em modo pressão positiva contínua nas vias aéreas, com pressão de suporte, e extubado após uma semana de admissão.

A leptospirose é uma zoonose causada por *Leptospira interrogans*. O acometimento

pulmonar é frequente e vem aumentando nos últimos anos, variando de 20-70% dos casos. São sugeridos dois mecanismos principais de lesão pulmonar: um mediado por toxina e outro por uma resposta imune exacerbada do hospedeiro. A hemorragia alveolar seria decorrente de uma vasculite mediada por toxina, uma vez que, no tecido pulmonar, existe um número bem menor de leptospiras do que no fígado e nas células sanguíneas, o que sugere que a lesão pulmonar seja mediada por toxinas circulantes produzidas pelo patógeno à distância. Nesse contexto, a disseminação das leptospiras seria resultante de rápida translocação celular.^(5,6)

A principal manifestação pulmonar na leptospirose é a hemorragia alveolar, que se apresenta através de dispneia e hemoptise na maioria dos casos; porém, alguns pacientes evoluem com SDRA (algumas vezes na ausência de hemoptise).^(5,6) Os sintomas respiratórios se iniciam por volta do quinto dia do início da doença. A hemorragia alveolar (com ou sem

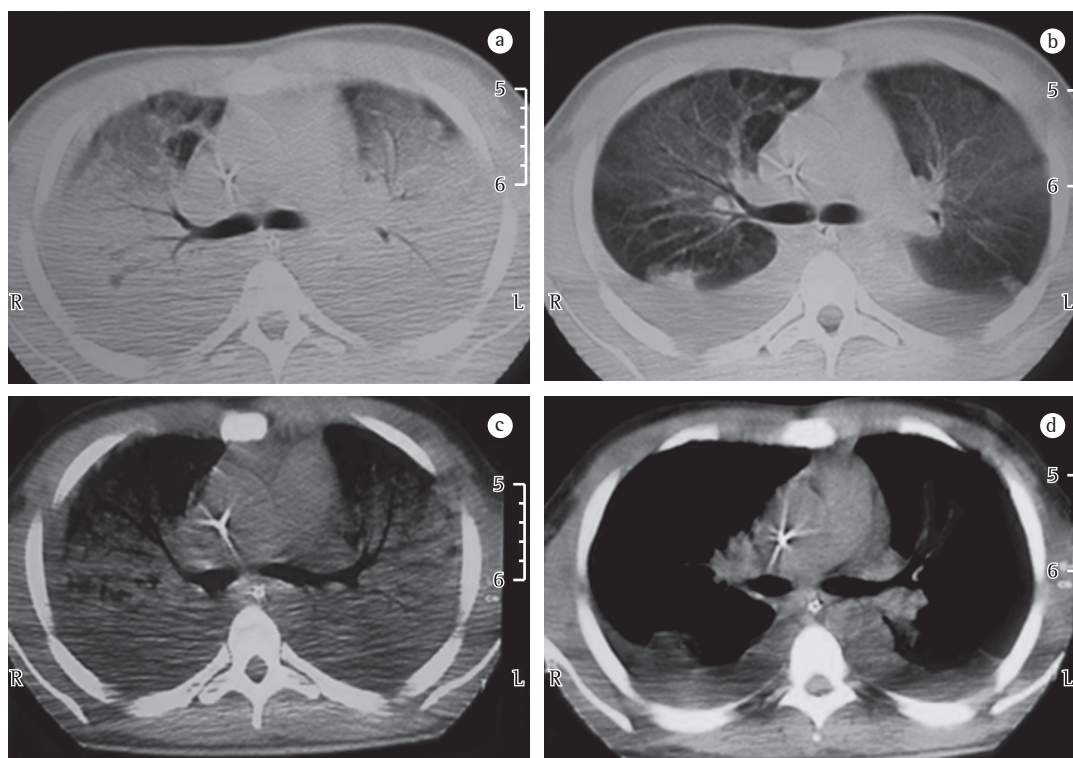


Figura 1 - TC de tórax sem contraste antes (a e c) e após (b e d) manobra de recrutamento com alta pressão sustentada. Em a e b, janela pulmonar. Em c e d, janela de mediastino. Observa-se a resolução das áreas de colapso alveolar com manutenção de padrão de vidro fosco no pulmão recrutado. Verifica-se derrame pleural bilateral.

SDRA) é a principal causa de morte na forma grave da doença, com mortalidade de 30-60%.⁽⁶⁾

Pacientes com SDRA, independentemente da etiologia, têm benefício comprovado da ventilação mecânica protetora, com ajuste de volume corrente baixo (6 mL/kg de peso ideal) e garantia de uma pressão de platô < 30 cmH₂O. O recrutamento pulmonar teria como objetivo melhorar a oxigenação e, desse modo, prevenir a hipoxemia refratária e potencialmente prevenir ou atenuar a lesão pulmonar induzida pelo ventilador.⁽⁷⁾

O recrutamento pulmonar, através do aumento transitório da PEEP, já havia sido descrito em pacientes com leptospirose. No presente caso, foi utilizada uma MRA já descrita em 2006 por Borges et al.⁽³⁾; porém, somente foi utilizada a fase inicial da mesma, sem completar a manobra de recrutamento máximo.

A MRA, mesmo que realizada com sucesso, necessita ser sustentada por valores de PEEP mais elevados para que ocorra estabilidade alveolar nas regiões pulmonares recém recrutadas. No presente caso, a PEEP ideal foi encontrada por sua titulação segundo a variação da complacência estática no modo PCV.⁽⁷⁾

A lesão do parênquima pulmonar e a distribuição do volume de gás inspirado associadas com lesão pulmonar aguda e SDRA são heterogêneas. Através da TC de tórax, é possível avaliar zonas de parênquima pulmonar com aeração preservada, principalmente nas áreas não dependentes, assim como áreas consolidadas, preenchidas por líquidos ou por tecido atelectasiado, principalmente nas zonas dependentes, e uma área de transição, na qual ocorre atelectasia na expiração e abertura na inspiração. No paciente descrito, a TC evidenciava essa heterogeneidade na distribuição da aeração nos pulmões. A ventilação protetora tem o objetivo de evitar a lesão por estiramento (volutrauma), que ocorre principalmente nas áreas de pulmão normal, já que o volume entregue vai para a área de menor resistência e elastância. O cálculo da PEEP ideal teria importância para evitar a lesão pulmonar por atelectasia de repetição ou reaberturas cíclicas dos alvéolos (atelectrauma). Os dois mecanismos de

lesão pulmonar podem desencadear a liberação de mediadores inflamatórios e favorecer a translocação bacteriana.⁽⁴⁾

Nosso relato reforça que a leptospirose pode ser causa de SDRA e que há um potencial sinergismo entre o uso de baixos volumes correntes e MRA seguida de titulação da PEEP ideal por complacência estática nesses pacientes.

Natália Paula Gomes

Médica Residente em Pneumologia,
Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto
Studart Gomes, Fortaleza (CE) Brasil

Zilaís Linhares Carneiro Menescal

Médica Residente em Clínica Médica,
Hospital Geral Dr. César Cals,
Fortaleza (CE) Brasil

Marcelo Alcântara Holanda

Professor Associado de Pneumologia/
Terapia Intensiva, Universidade Federal do
Ceará, Fortaleza (CE) Brasil

Referências

1. Hüttner MD, Pereira HC, Tanaka RM. Pneumonia por leptospirose. J Pneumol. 2002;28(4):229-32.
2. Clavel M, Lhéritier G, Weinbreck N, Guerlin A, Dugard A, Denes E, et al. Leptospirosis: An Unusual Cause of ARDS. Crit Care Res Pract. 2010;2010:408365.
3. Borges JB, Okamoto VN, Matos GF, Caraméz MP, Arantes PR, Barros F, et al. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2006;174(3):268-78.
4. Haas CF. Mechanical ventilation with lung protective strategies: what works? Crit Care Clin. 2011;27(3):469-86.
5. Dolhnikoff M, Mauad T, Bethlem EP, Carvalho CR. Pathology and pathophysiology of pulmonary manifestations in leptospirosis. Braz J Infect Dis. 2007;11(1):142-8.
6. Dolhnikoff M, Mauad T, Bethlem EP, Carvalho CR. Leptospiral pneumonias. Curr Opin Pulm Med. 2007;13(3):230-5.
7. Amato MB, Carvalho CR, Isola A, Vieira S, Rotman V, Moock M, et al. Mechanical ventilation in Acute Lung Injury (ALI)/Acute Respiratory Discomfort Syndrome (ARDS) [Article in Portuguese]. J Bras Pneumol. 2007;33 Suppl 2S:S119-27.