

Procedimento e Complicações Anestésicas no Manejo de Lavagem Pulmonar Total em Paciente Obeso com Proteinose Alveolar Pulmonar: Relato de Caso

Helena Marta Rebelo¹, Luisa Guedes¹, Dalila Veiga¹, Antonio C. Fiuza¹, Fernando Abelha²

Resumo: Rebelo H, Guedes L, Veiga D, Fiuza A, Abelha F – Procedimento e Complicações Anestésicas no Manejo de Lavagem Pulmonar Total em Paciente Obeso com Proteinose Alveolar Pulmonar: Relato de Caso.

Justificativa e objetivos: O primeiro caso de proteinose alveolar pulmonar (PAP) foi descrito por Rose em 1958, mas ainda é um distúrbio raro. PAP é caracterizada pela deposição de material lipoproteico secundário ao processamento anormal de surfactantes pelos macrófagos. Os pacientes podem ter dispneia progressiva e tosse, às vezes acompanhadas pelo agravamento da hipóxia, e seu curso pode variar de deterioração progressiva a melhora espontânea. Muitas terapias foram usadas, incluindo antibióticos, drenagem postural e ventilação com pressão positiva intermitente com acetilcisteína, heparina e soro fisiológico em aerossol. Atualmente, a base do tratamento é a lavagem pulmonar total (LPT). A LPT, embora seja geralmente bem-tolerada, pode estar associada a algumas complicações.

Relato de Caso: Relatamos um caso de PAP grave durante o procedimento anestésico e as complicações no manejo da proteinose alveolar pulmonar em um paciente que havia sido submetido a múltiplas e alternadas lavagens de um dos pulmões ao longo de sete anos (os últimos três em nosso hospital), com melhora dos sintomas depois de cada tratamento.

Unitermos: ANESTESIA, Geral; COMPLICAÇÕES; Lavagem Broncoalveolar; Proteinose Alveolar Pulmonar.

©2012 Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

INTRODUÇÃO

O primeiro caso de proteinose alveolar pulmonar (PAP) foi descrito por Rose em 1958¹⁻⁴, mas ainda é um distúrbio raro. PAP é caracterizada pela deposição de material lipoproteico secundário ao processamento anormal de surfactantes pelos macrófagos^{2,3,5-11}. Os pacientes podem ter dispneia progressiva e tosse, às vezes acompanhadas pelo agravamento da hipóxia^{3,12}, e seu curso pode variar de deterioração progressiva a melhora espontânea¹⁻³.

Ao longo dos anos, muitas terapias foram usadas para tratar PAP, incluindo antibióticos, drenagem postural e ventilação com pressão positiva intermitente com acetilcisteína, heparina e soro fisiológico em aerossol¹³. Atualmente, a base do tratamento é a lavagem pulmonar total (LPT), descrita pela primeira vez por Ramirez-Rivera e col.^{6,9,14,15}.

Existem três variantes da doença: congênita, secundária e adquirida^{2,16}. Pesquisas recentes sugerem que na forma mais comum (PAP adquirida, idiopática) a autoimunidade

contra o fator estimulador das colônias de granulócitos e macrófagos (FEC-GM) pulmonares desempenha um papel importante^{6,8,10-12,14}. O fator recombinante que estimula as colônias de granulócitos e macrófagos parece beneficiar-se de um subconjunto de pacientes adultos com PAP e pode representar uma alternativa no tratamento da doença^{8,10,11,14}, mas a taxa de sucesso ainda não é suficiente para substituir a LPT¹⁶.

Embora seja geralmente bem-tolerada, a LPT pode estar associada a algumas complicações¹⁷.

Relatamos um caso de PAP grave durante o procedimento anestésico e as complicações no manejo da proteinose alveolar pulmonar em um paciente que havia sido submetido a múltiplas e alternadas lavagens de um dos pulmões ao longo de sete anos (os últimos três em nosso hospital), com melhora dos sintomas depois de cada tratamento.

Relato de Caso

Descrevemos um caso de PAP em uma mulher negra, 50 anos, obesa (IMC = 41,5) e com hipertensão controlada com nifedipina. Sete anos antes da admissão, a paciente havia sido diagnosticada com PAP primária após investigação de queixas de dispneia, tosse e expectoração mucosa por cinco meses. O diagnóstico foi feito com base em estudos compatíveis de imagem (tomografia de tórax que mostrou infiltrado intersticial com aparência difusa e assimétrica) e na característica leitosa do líquido de lavagem broncoalveolar (LBA), que apresentava material granular corado com ácido periódi-

Recebido do Departamento de Anestesiologia, Hospital São João, Portugal.

1. MD, Departamento de Anestesiologia, Hospital São João, Portugal
2. PhD, Departamento de Anestesiologia, Hospital São João, Portugal

Submetido em 2 de dezembro de 2011.
Aprovado em 22 de fevereiro de 2012.

Correspondência para:
Helena Marta Rebelo, MD
Hospital São João
Alameda Prof. Hernâni Monteiro
4200-319 – Porto, Portugal
E-mail: helena.rebelo.net@gmail.com

co de Schiff. A prova de função respiratória apresentou um volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) de 1,17 L (57% do previsto), índice de Tiffeneau (IT) de 65% e capacidade pulmonar total (CPT) de 3,31 L (63% do previsto). A capacidade de difusão do monóxido de carbono (DLCO) foi 35% do previsto. A LBA de todo o pulmão direito foi feita em maio de 2004 em outro hospital, quando os sintomas e os parâmetros da gasometria pioraram.

Por causa da piora dos sintomas, a paciente foi internada no Hospital São João em janeiro de 2011, com piora clínica e funcional: cinco semanas de dispneia progressiva ao esforço, dispneia noturna, tosse branda com expectoração clara. A paciente apresentava outros problemas médicos (obesidade e hipertensão) e não tinha história de perda de peso, hemoptise ou suores noturnos, sem história familiar ou ocupacional significativa.

Ao exame para internação, a paciente estava hipoxêmica: ausculta de seu peito estava clara, mas com murmúrios vesiculares diminuídos; sem edema periférico, com pressão arterial e frequência cardíaca normais. A amostra de sangue colhida para gasometria, enquanto a paciente estava em repouso e respirando ar ambiente, mostrou saturação da hemoglobina pelo oxigênio (SaO₂ de 86,7%); pressão arterial parcial de oxigênio PaO₂ 49,9 mm Hg e um defeito ventilatório restritivo moderado (função pulmonar respiratória em 5/1/201) com resultados: capacidade vital forçada (FVC) = 1,22 L (36,6%); VEF1 = 1,20 L (42,1%); IT = 98,86%; CPT = 2,81 L (52,4%); volume residual (VR) = 1,40 L (76,2%), VR/CPT = 140%; capacidade residual funcional (FRC) = 2,81 L (80%); DLCO = 5,5%; DLCO/VA (volume alveolar) = (18,6%).

A radiografia de tórax mostrou infiltrado bilateral irregular do espaço aéreo e a tomografia computadorizada do tórax indicou infiltrado bilateral semelhante a vidro moído (sem lateralização), com espessamento dos septos interlobulares e aumento do diâmetro do tronco da artéria pulmonar, o que sugeriu hipertensão pulmonar.

Por causa do agravamento dos sintomas, a paciente foi submetida à lavagem broncoalveolar. Isso aconteceu em três ocasiões ao longo do último ano e em cada ocasião a paciente obteve melhora dos sintomas e dos achados radiológicos do tórax.

Após pré-oxigenação por cinco minutos, a anestesia foi induzida com propofol e fentanil e mantida posteriormente com infusão de sevoflurano e remifentanil. Rocurônio foi administrado para facilitar a intubação traqueal e durante a manutenção da anestesia. A separação dos pulmões foi obtida com a colocação de um cateter endobrônquico de duplo lumen 37F no brônquio principal esquerdo e sua posição correta confirmada com ausculta e broncoscopia fibrótica. O cateterismo da artéria radial e da veia jugular foi realizado para manter a monitorização hemodinâmica contínua. Os parâmetros ventilatórios foram ajustados para a paciente ao longo da LPT. Ventilação controlada por pressão com valores mínimos de pressão expiratória final positiva (PEEP) (6 mm Hg) e pressão de platô abaixo de 30 mm Hg foram definidas. Durante todo o procedimento, pressão arterial invasiva, pressão venosa central (PVC), diurese, SatO₂, capnografia e temperatura

esofágica foram monitoradas continuamente e sucessivas gasometrias arteriais foram realizadas.

A temperatura da paciente foi mantida com líquido de lavagem aquecido à temperatura corporal, manta térmica e líquidos intravenosos aquecidos.

A lavagem pulmonar foi realizada com 1.000 mL de soro fisiológico aquecido à temperatura corporal com a paciente posicionada em pronação (ângulo de 30° anti-Trendelenburg). A injeção de líquido foi feita pela força da gravidade, de uma altura aproximada de 30 cm acima da linha axilar média.

Para ajudar a soltar os materiais proteicos, percussões torácicas foram feitas por alguns minutos enquanto o líquido permanecia no pulmão. O líquido foi então drenado por gravidade e amostras foram colhidas. Esse processo foi repetido até o efluente estar limpo ou até que alguma complicação surgisse. Após o primeiro procedimento, optamos por usar um balão de ventilação com pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) com 10 mm Hg de limite de pressão e abandonar as percussões torácicas. Esse balão expandiu o pulmão inundado depois que metade do líquido foi eliminado.

Durante a entrada e saída do líquido, a pressão das vias aéreas e o volume corrente foram cuidadosamente monitorados para avaliar o vazamento de líquido do pulmão não ventilado para o pulmão ventilado.

Os possíveis distúrbios eletrolíticos devidos ao efeito dialítico da lavagem pulmonar (principalmente hipocalcemia e acidose metabólica) foram compensados com o uso de terapia adequada.

No fim do procedimento, os pulmões foram ventilados e manobras de recrutamento aplicadas para restaurar a expansão dos pulmões. Após cada procedimento de LPT, a sonda endotraqueal era trocada, a paciente transferida para a sala de recuperação pós-anestesia e a traqueia extubada na manhã seguinte. Isso foi feito na esperança de que, após esse período, o excesso de líquido nos pulmões seria absorvido ou aspirado e uma boa limpeza torácica e ventilação durante a noite ocorreriam.

Uma técnica anestésica semelhante foi usada para cada procedimento de lavagem pulmonar total.

Na primeira LPT, o procedimento foi interrompido porque houve vazamento do líquido de lavagem para o pulmão ventilado, com broncoespasmo e dificuldade de manter a ventilação em uma faixa fisiológica. A paciente desenvolveu acidose respiratória e hipóxia e o líquido foi aspirado com fibroscopia broncoalveolar. Isso levou à interrupção do procedimento e ao início da ventilação dos pulmões. Além disso, inalação de salbutamol associado ao brometo de ipratrópio e aminofilina intravenosa foram administradas.

Durante a LPT subsequente, salbutamol foi administrado por infusão intravenosa contínua para evitar o broncoespasmo induzido pela lavagem, o que pode ter reduzido a eficácia do procedimento.

Na terceira LPT, após injetar um volume total de 4 L, o alagamento progressivo do pulmão não ventilado resultou em compressão mecânica das vias aéreas, o que levou à acidose respiratória e hipóxia, impondo o fim do procedimento.

Nas duas últimas lavagens pulmonares foi necessário usar infusão de noradrenalina como vasopressor para manter a pressão sanguínea, mas essa infusão foi interrompida durante o mesmo dia.

Apesar da ocorrência de complicações, as radiografias pós-lavagem mostraram eliminação parcial da PAP e melhora da mecânica pulmonar e troca gasosa.

DISCUSSÃO

Proteinoase alveolar pulmonar é uma doença rara, interessante, que foi descrita pela primeira vez em 1958³. Os indivíduos afetados sofrem um acúmulo progressivo de lipoproteínas no espaço alveolar^{2,3,6,8,11,12,18} como resultado de um defeito na eliminação de macrófagos^{2,8,11,12,14}, mas a inflamação local ou distorção da arquitetura pulmonar é mínima na biópsia^{3,9,12}. Conhecimentos recentes sobre a patogênese da PAP sugerem que, na maioria dos casos, o papel da autoimunidade contra o fator estimulador das colônias de granulócitos macrófagos (FEC-GM) é importante^{2,6,8,9,11,12,14,18}.

Essa condição é caracterizada pelo agravamento das trocas gasosas, que leva à dispneia progressiva, tosse e hipoxemia em pacientes na terceira/quarta décadas de vida^{2,6,8,12}. A maioria dos pacientes é do sexo masculino (70%)^{2,6,8,9,12} e tem história de tabagismo^{6,12}. A apresentação clínica é variável e não específica² e muitas vezes leva a meses ou anos de erros no diagnóstico^{11,13}.

Três variantes da doença foram reconhecidas: congênita, secundária e adquirida (ou idiopática)^{2,16}. A última é mais relevante por causa da prevalência (aproximadamente 0,2 casos por milhão da população) e resposta ao tratamento^{8,9,14}. Os exames radiográficos revelam infiltração irregular bilateral do espaço aéreo^{6,9,11,12,14}, restrição da função pulmonar^{5,6,12,17}, capacidade de difusão prejudicada¹² e líquido de lavagem broncoalveolar (LBA) leitoso e rico em macrófagos alveolares^{6,11,16}.

Embora evidências crescentes indiquem que a terapia com o uso do FEC-GM pode ser benéfica para pacientes com PAP^{3,9,11,14,18}, a taxa de sucesso para o FEC-GM até o momento não é suficiente para substituir a terapia de LPT¹⁶. Em alguns estudos, cerca de 50-70% dos pacientes, após protocolos de tratamento com FEC-GM, tiveram melhora significativa dos sintomas e nos achados radiológicos e fisiológicos, o que significa que uma porcentagem expressiva não foi beneficiada⁸.

Além da taxa de insucesso, a inconveniência de injeções diárias e os custos associados ao procedimento também devem ser considerados. Recentemente, as preocupações com a segurança envolvida nesse tratamento devem ser consideradas. Além disso, a toxicidade em potencial do uso do FEC-GM a longo prazo ainda não está totalmente esclarecida⁸.

A base do tratamento ainda é a lavagem broncopulmonar, introduzida por Ramirez no fim da década de 1960^{6,8,12,16,18}.

Geralmente, a sua indicação é para pacientes com PAP que apresentam sintomas e hipoxemia importantes^{7,9,14,16}. A resposta clínica e fisiológica à LPT foi atribuída à remoção dos materiais lipoproteicos do espaço alveolar^{7,12}, mas ou-

tros mecanismos, como a remoção em massa dos anticorpos anti-FEC-GM, bem como outros possíveis efeitos imunológicos nas células efectoras, tais como macrófagos alveolares ou células epiteliais do tipo II, podem estar envolvidos^{6,9}. Quase todos os pacientes respondem à LPT com melhora subjetiva que varia de alguns meses a alguns anos¹⁹.

A melhora fisiológica inclui aumento da capacidade vital forçada, capacidade pulmonar total, PaO₂ em repouso e com o exercício e uma melhor capacidade de difusão dos pulmões para o monóxido de carbono, com reduções do gradiente alvéolo-arterial e fração de *shunt*¹³. Outros sinais de melhora observados foram descritos como compensação radiográfica gradual, diminuição dos níveis de LDH, aumento da ventilação e da perfusão e cintilografia que mostra equilíbrio na relação ventilação-perfusão¹³.

A anestesia para LPT certamente impõe risco: o uso de ventilação em um dos pulmões e a instilação de grandes volumes de líquido em ambiente de insuficiência respiratória pré-existente colocam o paciente em risco de hipoxemia profunda⁶. Em nossa paciente, a dificuldade de ventilação foi maior por causa da obesidade mórbida. Os pacientes obesos têm características singulares, com alterações cardiovasculares e pulmonares que requerem ventilação individualizada²⁰. Outras particularidades podem vir da presença de outras comorbidades – acessos venosos difíceis e posicionamentos são dificuldades esperadas²⁰.

No procedimento de LPT sob anestesia geral, os pulmões são separados por intubação endobrônquica e um dos pulmões é ventilado, enquanto o outro é inundado com soro fisiológico aquecido para lavar progressivamente o espaço alveolar^{8,9,16,17}. Apesar dos vários refinamentos dessa técnica e da evolução nos cuidados de anestesia e perioperatórios, a base do tratamento permanece a mesma⁸.

O uso de uma cânula de intubação seletiva posicionada do lado direito deve ser evitado, pois tende a bloquear o orifício do brônquio do lobo superior. Além disso, o formato do balão e a presença de uma abertura no lobo superior direito para ventilação dificultam a obtenção de uma vedação hermética⁶. Os pulmões devem ser funcionalmente separados a uma pressão de 50 mm Hg para evitar vazamento do líquido de lavagem em torno do balão¹⁹.

A pré-oxigenação por cinco minutos antes da indução é extremamente importante, porque a falha na desnitrogenação dos pulmões deixa bolhas de nitrogênio nos alvéolos e limita a eficácia da lavagem^{14,16,19}.

O procedimento é geralmente bem tolerado¹⁷, mas existe a possibilidade de haver algumas complicações. A principal é a refratariedade intraoperatória, que tende a ser mais comum enquanto o primeiro pulmão está sendo lavado. Baixas saturações de oxigênio (porcentagens entre 70-80) não são incomuns no início do procedimento, mas geralmente melhoram no decorrer sem qualquer intervenção¹⁷. A hipoxemia está relacionada ao desequilíbrio na relação ventilação-perfusão durante a lavagem pulmonar. Durante a fase de enchimento, a perfusão do pulmão não ventilado é reduzida pela compressão da vasculatura pulmonar e, portanto, o *shunt* é reduzido.

Porém, durante a fase de drenagem, a reperfusão do pulmão não ventilado aumenta o *shunt*, o que causa hipoxemia^{5,6,16}.

Embora o uso de pressão expiratória final positiva aplicada ao pulmão ventilado durante a fase de drenagem possa aumentar o *shunt*^{5,6}, defendemos o procedimento porque durante a fase de enchimento do pulmão não ventilado o pulmão ventilado pode melhorar a oxigenação. Além disso, uma maior margem de segurança pode ser obtida em pessoas obesas com o uso de PEEP por causa do recrutamento de alvéolos. Assim, a PEEP permitiria o uso de frações inspiradas de oxigênio ainda menores, o que é desejável para prevenir a atelectasia tanto intraoperatória quanto pós-operatória^{20,21}.

Várias estratégias foram sugeridas para o tratamento de hipoxemia, incluindo ventilação manual do pulmão parcialmente cheio de líquido^{6,22}, ventilação intermitente dos pulmões^{6,23}, uso concomitante de óxido nítrico por inalação^{6,24} e oclusão da artéria pulmonar ipsilateral do pulmão não ventilado via cateter arterial pulmonar^{6,25}. Oxigênio hiperbárico e oxigenação por membrana extracorpórea venovenosa foram descritos como úteis^{6,17}, mas, em estudos recentes, o seu uso não foi necessário na maioria dos casos¹⁷.

Outras complicações incluem pneumotórax, efusão pleural e hidropneumotórax, os quais podem ser evitados por registro meticuloso da entrada e saída da solução infundida, com o cuidado para que o líquido instilado não exceda o líquido drenado em mais de algumas centenas de mililitros em lavagens consecutivas¹⁷.

A infusão de grandes volumes de soro fisiológico nos pulmões está associada ao desvio do mediastino, aumento da pressão intratorácica, da PVC, a maior tensão do oxigênio no sangue arterial e hipotensão¹⁴.

Relatamos uma dificuldade mecânica na ventilação, provavelmente por causa da menor complacência pulmonar, agravada pela infusão de líquido no pulmão não ventilado, e da obesidade mórbida, que pode ter causado uma diminuição na complacência da parede torácica.

Um problema associado, descrito no procedimento, é o deslocamento da sonda endotraqueal. Esse deslocamento pode levar a um vazamento através da sonda de duplo lúmen (CDL), o que resulta em derrame do líquido de lavagem para o pulmão ventilado^{14,16}. Portanto, a confirmação do posicionamento do CDL por broncofibroscopia é obrigatória.

Realizamos a LPT com soro fisiológico isotônico infundido pela ação da gravidade a uma altura de 40 cm acima da linha axilar média. A pressão hidrostática gerada pela infusão do líquido é de 30 mm Hg com essa configuração¹⁹, tornando-se um método para controlar a pressão exercida no manguito da sonda endobrônquica. Com esse procedimento, tentamos impedir um excesso de pressão no manguito e evitar o vazamento e o deslocamento.

Monitorar a pressão das vias aéreas e o volume corrente durante a ventilação de um dos pulmões é fundamental para detectar vazamento de líquido para o pulmão ventilado⁶.

O aumento da pressão das vias aéreas ou a diminuição do volume corrente pode indicar uma redução da complacência do pulmão ventilado e o vazamento de líquido deve ser

considerado. Além disso, o controle para detectar a perda de isolamento do pulmão pode ser feito por:

- i. Presença de bolhas no líquido de lavagem drenando do lado lavado;
- ii. Presença de estertores e roncospas no lado ventilado;
- iii. Desequilíbrio entre os volumes instilados e drenados^{6,17}.

A broncoscopia irá confirmar se o alagamento do pulmão ventilado ocorreu.

Tradicionalmente, a lavagem é feita com o paciente em decúbito lateral para lavar o pulmão dependente e ventilar o pulmão não dependente, o que minimiza o risco de vazamento para o outro pulmão^{6,19}. Esse procedimento, no entanto, está associado a uma desproporção maior entre ventilação e perfusão em paciente com hipoxia grave^{14,17,19}. A posição em decúbito lateral para lavar o pulmão não dependente tem a vantagem de minimizar o fluxo de sangue para o pulmão não ventilado, mas maximiza a possibilidade de vazamento¹⁹.

Semelhante a outros relatos¹⁷, por causa das dificuldades associadas à obesidade, optamos por fazer o procedimento com a paciente em decúbito dorsal, mas em posição anti-Trendelenburg a 30°, não apenas para minimizar o risco de inundar o pulmão ventilado, mas também porque esse posicionamento é favorável em pacientes obesos.

Em pacientes obesos, a posição supina pode levar à instabilidade cardiorrespiratória^{20,21}. Essa posição aumenta a pressão das vísceras sobre o diafragma, prejudica a ventilação e leva à hipóxia e hipercapnia, além de aumentar o débito cardíaco e a pressão na artéria pulmonar²¹. A posição em decúbito lateral esquerdo pode ser usada para diminuir a compressão da veia cava inferior. O grau de comprometimento cardiorrespiratório é menor na posição semissentada associada ao decúbito lateral. Uma elevação de 30° a 45° do tórax melhora a função cardiorrespiratória e aumenta o período seguro de apneia²¹.

O tratamento do pulmão inundado envolve uma rápida aspiração endobrônquica seguida de efetiva reexpansão do pulmão inundado e reajuste da CDL para garantir que não haja vazamento adicional^{6,17}. O posicionamento do paciente deve ser feito com cuidado, para não deslocar a sonda endotraqueal.

Embora a percussão torácica manual associada a mudanças posicionais durante a LPT pareça aumentar a recuperação do material¹⁸, esse procedimento foi usado apenas na primeira LPT, porque pode estar associado a um risco maior de deslocamento da sonda endotraqueal. Adotamos a "modificação de Bingisser"¹⁸, que consiste em vários ciclos de ventilação manual com o uso de uma válvula CPAP com limite de pressão de 10 mm Hg, depois de recuperar metade da quantidade de água instilada¹⁸. Essa técnica melhora a remoção do material acumulado¹⁸ e permite o controle da pressão exercida.

Durante o procedimento, todas as medidas devem ser tomadas para evitar a hipotermia, pois o procedimento leva várias horas para ser concluído e é feito com o líquido de lavagem à temperatura ambiente¹⁴.

O monitoramento da temperatura é essencial e pode ser mantido com o uso de líquido de lavagem aquecido à temperatura corporal, manta aquecida e líquidos intravenosos aquecidos¹⁴.

Em caso de paciente posicionado em decúbito lateral e porque o procedimento pode ser demorado, cuidado extremo deve ser tomado para evitar complicações isquêmicas nas extremidades, tais como colocar almofadas de apoio na axila dependente, sob a cabeça e entre as coxas¹⁷.

Apesar de as radiografias pós-lavagem, comparadas com as radiografias pré-lavagem, mostrarem uma eliminação parcial da PAP, a mecânica pulmonar e as trocas gasosas melhoram após a lavagem.

Descrevemos uma técnica anestésica aceitável para LPT em uma paciente com obesidade mórbida e insuficiência respiratória grave devido à PAP e discutimos as complicações associadas e seus tratamentos.

REFERÊNCIAS/REFERENCES

1. Ang BS, Poh WT, Ong YY, Chiang GS – Pulmonary alveolar proteinosis: a case report. *Singapore Med J*, 1991;32:454-456.
2. Trapnell BC, Whitsett JA, Nakata K – Pulmonary alveolar proteinosis. *N Engl J Med*, 2003;349:2527-2539.
3. Seymour JF, Presneil JJ – State of the art-pulmonary alveolar proteinosis progress in the first 44 years. *Am J Resp Crit Care Med*, 2002;166:215-235.
4. Rosen SH, Castleman B, Liebow AA – Pulmonary alveolar proteinosis. *N Engl J Med*, 1958;258(23):1123-1142.
5. Hodges O, Zar HJ, Mamathuba R, Thomas J – Bilateral partial lung lavage in a obese patient with pulmonary alveolar proteinosis. *Br J Anaesth*, 2010;104(2):228-230.
6. Stephen TW, Evans JA – Anaesthesia for serial whole-lung lavage in a patient with severe pulmonary alveolar proteinosis: a case report. *J Med Case Rep*, 2008;2:360.
7. Perez A 4th, Rogers RM – Enhanced alveolar clearance with chest percussion therapy and positional changes during whole-lung lavage for alveolar proteinosis. *Chest*, 2004;125(6):2351-2356.
8. Morgan C – The benefits of whole lung lavage in pulmonary alveolar proteinosis. *ERJ*, 2004;23(4):503-505.
9. Kavuru MS, Popovich M – Therapeutic whole lung lavage: a stop-gap therapy for alveolar proteinosis. *Chest*, 2002;122(4):1123-1124.
10. Greenhill SR, Kotton DN – Pulmonary alveolar proteinosis: a bench-to bedside story of granulocyte-macrophage colony-stimulating factor dysfunction. *Chest*, 2009;136(2):571-577.
11. Borie R, Danel C, Debray MP, Taille C, Dombret MC, Aubier M, Epaudef R, Crestani B – Pulmonary alveolar proteinosis. *European Respiratory review*, 2011;20(120):98-107.
12. Simpson RI, Ramsay MA, Millard MA, Capehart JE – Management of pulmonary alveolar proteinosis by repeated bronchoalveolar lavage. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*, 2000;13:119-120.
13. Mazzone P, Thomassen MJ, Kavuru M – Our new understanding of pulmonary alveolar proteinosis: what an internist needs to know. *Cleve Clin J Med*, 2001;68(12):977-978.
14. Nandkumar S, Butani M, Udawadia Z – Pulmonary alveolar proteinosis with respiratory failure-anaesthetic management of whole lung lavage. *Indian J Anaesth*, 2009;53(3):362-366.
15. Dixit R, Chaudhari LS, Mahashur AA – Anaesthetic management of bilateral alveolar proteinosis for bronchopulmonary lavage. *J Postgrad Med*, 1998;44(1):21-23.
16. Aguiar M, Monteiro P, Marques MM et al. – Lavagem pulmonar total – a propósito de quatro casos de proteinose alveolar. *Rev Port Pneumol*, 2009;15(1).
17. Michaud G, Reddy C, Ernst A – Whole-lung lavage for pulmonary alveolar proteinosis. *Chest*, 2009;136(6):1678-1681.
18. Luisetti M, Kadija Z, Mariani F, Rodi G, Campo I, Trapnell BC – Therapy options in pulmonary alveolar proteinosis. *Ther Adv Respir Dis*, 2010;4:239-248.
19. Rogers MC (ed) – Principles and practice of anesthesiology. Mosby Year Book, 1993, pp. 1824-1829.
20. Oakes DD, Cohn RB, Brodsky JB, Merrell RC, Sherck JP – Obesity lateral thoracotomy and one-lung anesthesia in patients with morbid. *Ann Thorac Surg*, 1982;34:572-580.
21. Lorentz MN, Albergaria VF, Lima FAZ – Anestesia para obesidade mórbida. *Rev Bras Anestesiologia*, 2007;57(2):199-213.
22. Bingisser R, Kaplan V, Zollinger A, Russi EW – Whole-lung lavage in alveolar proteinosis by a modified lavage technique. *Chest*, 1998;113(6):1718-1719.
23. Ahmed R, Iqbal M, Kashef SH, Almomatten MI – Whole lung lavage with intermittent double lung ventilation. A modified technique for managing pulmonary alveolar proteinosis. *Saudi Med J*, 2005;26(1):139-141.
24. Moutafis M, Dalibon N, Colchen A, Fischler M – Improving oxygenation during bronchopulmonary lavage using nitric oxide inhalation and almitrine infusion. *Anesth Analg*, 1999;89(2):302.
25. Nadeau MJ, Côté D, Bussièrès JS – The combination of inhaled nitric oxide and pulmonary artery balloon inflation improves oxygenation during whole-lung lavage. *Anesth Analg*, 2004;99(3):676-679.

Resumen: Rebelo H, Guedes L, Veiga D, Fiuza A, Abelha F – Procedimiento y Complicaciones Anestésicas en el Manejo del Lavado Pulmonar Total en Paciente Obeso con Proteinosis Alveolar Pulmonar: Relato de Caso.

Justificativa y objetivos: El primer caso de proteinosis alveolar pulmonar (PAP) fue descrito por Rose en 1958, pero todavía continúa siendo un trastorno raro. La PAP se caracteriza por la deposición de material lipoproteico secundario al procesamiento anormal de surfactantes por los macrófagos. Los pacientes pueden tener disnea progresiva y tos, a veces seguidas de un agravamiento de la hipoxia, y su curso puede variar de deterioración progresiva a una mejoría espontánea. A lo largo de los años, muchas terapias han sido usadas para tratar la PAP, incluyendo antibióticos, drenaje postural y ventilación con presión positiva intermitente con acetilcisteína, heparina y suero fisiológico en aerosol. Hoy por hoy, la base del tratamiento es el lavado pulmonar total (LPT), descrito por primera vez por Ramirez-Rivera y col. Existen tres variantes de la enfermedad: congénita, secundaria y adquirida. Las recientes investigaciones sugieren que en la forma más común (PAP adquirida [idiopática]), la autoinmunidad contra el factor estimulador de las colonias de granulocitos y macrófagos (FEC-GM) pulmonares desempeña un importante papel. El factor recombinante que estimula las colonias de granulocitos y macrófagos parece beneficiarse con un subconjunto de pacientes adultos con PAP y puede representar una alternativa en el tratamiento de la enfermedad, pero la tasa de éxito todavía no es suficiente para sustituir la LPT. La LPT, aunque sea generalmente bien tolerada, puede estar asociada con algunas complicaciones.

Relato de Caso: Relatamos un caso de PAP grave durante el procedimiento anestésico y las complicaciones en el manejo de la proteinosis alveolar pulmonar en un paciente que había sido sometido a múltiples y alternados lavados de uno de los pulmones a lo largo de siete años (los últimos tres en nuestro hospital), con una mejoría de los síntomas después de cada tratamiento.

Descriptor: ANESTESIA, General; COMPLICACIONES; Lavado Broncoalveolar; Proteinosis Alveolar Pulmonar.