

Artigo de atualização

Edema Pulmonar de Reexpansão na Doença Pleural
Re-expansion pulmonary edema in pleural disease

Vânia Faria Freitas¹, Eduardo Haruo Saito²

Resumo

O edema pulmonar de reexpansão é uma condição clínica rara, porém frequentemente letal. É uma complicação secundária à rápida reexpansão do pulmão colapsado em consequência a um pneumotórax ou derrame pleural de grande volume. São de fundamental importância para sua prevenção, o conhecimento da etiopatogenia e a execução de técnica adequada na drenagem pleural tubular e na toracocentese. A sua patogênese é multifatorial. O esvaziamento lento da cavidade pleural, a monitorização da oximetria e administração de oxigênio são necessários para prevenção e tratamento.

Descritores: edema pulmonar, pleura, derrame pleural, pneumotórax

Abstract

The reexpansion pulmonary edema (RPE) is a rare clinical condition, but often lethal. It is a secondary complication to the rapid re-expansion of the lung collapsed as a result of a pneumothorax or pleural effusion of large volume. The fundamental importance for prevention are knowledge of the pathogenesis and executing proper technique on pleural drainage and thoracentesis. Its pathogenesis is multifactorial. Its prevention is still based on slow pleural emptying procedures, without standards to avoid RPE evolution. The oximetry monitoring and administration of oxygen are needed for treatment.

Keywords: Pulmonary edema, pleura, pleural effusion, pneumothorax

Os autores não declararam conflito de interesses.

1. Fisioterapeuta e estagiária da Disciplina de Cirurgia Torácica, Laboratório de Cirurgia Experimental do Departamento de Cirurgia Geral-FCM-UERJ

2. Professor Associado, Doutor e Coordenador da Disciplina de Cirurgia Torácica – Departamento de Cirurgia Geral – FCM - UERJ, Docente da Pós-Graduação Fisiocirurgia – FCM – UERJ, Professor do Programa de Pós-graduação em Ciências Médicas - UERJ

Email: saitoeduardoharuo61@icloud.com

Introdução

O edema pulmonar de reexpansão é uma condição clínica rara, porém frequentemente letal. Trata-se de uma complicação secundária à rápida reexpansão do pulmão colapsado em consequência a um pneumotórax ou derrame pleural de grande volume^{1,2,3}.

Tendo em vista a alta mortalidade, as medidas de prevenção ainda são a melhor estratégia no manuseio dos pacientes com doenças que podem levar ao edema pulmonar de reexpansão.

Histórico

Em 1853, foi relatado por Pinault, citado por Genofreet al.¹, o primeiro caso de falência respiratória após a realização de toracocentese em um paciente, no qual foi retirado 3000 mL de líquido pleural.

Em 1958, Carlson et al.⁴ descreveram, pela primeira vez, o edema pulmonar de reexpansão relacionado à drenagem de um pneumotórax. O primeiro relato bem documentado ocorreu em 1875, por Foucart. Entre 1958 e 1999, somente 60 casos foram publicados, confirmando assim uma condição clínica de rara incidência^{1,5}. Em 1905, Hartley denominou escarro albuminoso, a grande quantidade de secreção traqueal apresentada por pacientes submetidos à retirada rápida de grandes volumes de líquido, após drenagem pleural por toracocentese.

Mahajan et al. em 1979, demonstraram que o edema resultava de uma combinação de alterações ocorridas pelo rápido influxo de sangue durante a reexpansão, aumentando assim a pressão capilar pulmonar rapidamente, ocorrendo como consequência, o extravasamento de líquido e proteínas para o interior dos alvéolos. Em 1982, Mariand e Glauser publicaram um estudo confirmando a hipótese do extravasamento de conteúdo protéico para os alvéolos.

Em 1988, Mahfood et al.⁹, publicaram um estudo que viria a se tornar referência no estudo de edema pulmonar de reexpansão, foram criados conceitos caracterizando-o como sendo decorrente hipoxemia e lesão da mecânica alvéolo-capilar decorrente do colapso pulmonar prolongado, ocorrendo independente da técnica usada para o esvaziamento pleural tanto no derrame pleural como no pneumotórax.

Em 1997, Trachiotiset al.⁵ demonstraram que 83% dos casos de edema pulmonar de reexpansão ocorrem em pacientes com colapso pulmonar prolongado. Na maioria dos relatos, essa compressão ultrapassou três dias. Sua ocorrência está relacionada também à retirada de grandes tumores e lesões bolhosas que comprimem o pulmão³.

Incidência

Atualmente, a incidência de pneumotórax espontâneo e derrame pleural tem aumentado consideravelmente,

sendo tipicamente tratados com toracocentese ou drenagem do espaço pleural por pressão negativa aspirativa⁶.

São de fundamental importância para sua prevenção, o conhecimento da etiopatogenia e a execução de técnica adequada na drenagem pleural tubular e na toracocentese^{1,3}.

Fisiopatologia e patogênese

A sua patogênese é certamente multifatorial⁵. Diversos fatores podem estar envolvidos no processo, com destaque para o colapso pulmonar com mais de 72 horas de evolução. Este componente é aparentemente determinante da geração das alterações de permeabilidade e pressão capilar pulmonar, bem como da perda de surfactante. Sendo assim, podemos definir o edema pulmonar de reexpansão como causado por duas entidades principais: a alteração de permeabilidade capilar e o aumento da pressão hidrostática, sendo a primeira delas a mais importante.

A alteração da permeabilidade capilar pode ser atribuída a duas causas básicas. Na primeira, predominantemente vascular, o colapso prolongado e o volume do derrame (definido na literatura como um tempo superior a 72 horas e um volume maior que 1500 ml), causam hipoxemia local, provocando lesão da rede capilar e redução da produção de surfactante. A hipoxemia e a lesão capilar produzem a liberação de mediadores inflamatórios (células polimorfonucleares, IL-8, MCP-1, óxido nítrico e radicais livres) o que perpetua a lesão microvascular alterando também a permeabilidade capilar^{1,6,10}. Na segunda, predominantemente alveolar, o aumento da permeabilidade capilar através da alteração da barreira alvéolo-capilar produz um mecanismo de lesão alveolar, induzidos ou pela diminuição do surfactante ou pela reexpansão pulmonar induzida pela distensão alveolar abrupta^{1,9}. A reexpansão pulmonar não causa somente alteração alveolar, mas também faz com grande e rápido influxo de sangue aumente a pressão capilar pulmonar, com decorrente aumento da pressão hidrostática³.

A permeabilidade vascular, alterada por lesão capilar e alveolar, associada ao aumento da pressão hidrostática, ocasiona o extravasamento de líquido e proteínas para o interstício e alvéolos, caracterizando assim o edema pulmonar de reexpansão.

Segundo Genofreet al¹, são fatores de risco para edema pulmonar de reexpansão: cronicidade do colapso; volume do derrame; técnica de reexpansão; permeabilidade vascular pulmonar; obstrução brônquica; diminuição do surfactante e alteração na pressão da artéria pulmonar.

Diagnóstico e Quadro Clínico

O edema pulmonar de reexpansão se manifesta

com frequência logo após o procedimento e geralmente é ipsilateral. Seu diagnóstico é baseado na história, no quadro clínico e na radiologia. Os sintomas do edema pulmonar de reexpansão frequentemente aparecem nas primeiras duas horas após a reexpansão pulmonar, podendo durar por 24 a 48 horas, desaparecendo depois de cinco a sete dias. Seu quadro clínico está relacionado à extensão do edema pulmonar, podendo variar de pacientes assintomáticos até insuficiência cardiorrespiratória^{1,3,11}. Entre os sintomas gerais e sinais de febre, náuseas e vômitos, taquicardia e hipotensão podem estar presentes. Com relação ao quadro respiratório, o paciente pode apresentar dispnéia de variadas intensidades, dor torácica, tosse associada ou não com escarro róseo e espumoso, cianose e presença de estertores unilaterais na ausculta pulmonar^{1,3}.

A radiografia de tórax demonstra comprometimento pulmonar unilateral e ipsilateral com padrão de preenchimento alveolar envolvendo o pulmão por inteiro com opacidade intersticial, consolidações e broncograma aéreo dentro de poucas horas após a realização do procedimento^{1,3}.

A evolução clínica e os fatores radiológicos são importantes no diagnóstico diferencial, que inclui: edema pulmonar cardiogênico, infecção pulmonar ou pneumonia de rápida evolução, especialmente em pacientes imunodeprimidos^{1,11}.

Tratamento e Prognóstico

Nos casos considerados leves de edema pulmonar de reexpansão, estes podem ser revertidos com oxigênio suplementar, ventilação convencional, restrição hídrica e medicação como diuréticos e agentes inotrópicos. Já em se tratando de casos mais graves, podemos inicialmente lançar mão da ventilação não-invasiva ou, não ocorrendo melhora, da ventilação mecânica invasiva com pressão expiratória final positiva (PEEP). É citado ainda como estratégia no tratamento do edema pulmonar de reexpansão unilateral, o posicionamento do paciente em decúbito lateral, com o hemitórax comprometido em posição superior com o objetivo de reduzir o *shunt* intrapulmonar e melhorar o aporte de oxigênio^{1,2,5,11}. Entretanto, segundo Cho et al.², não há tratamento definitivo para esta condição na sua mais severa forma. Este mesmo autor relata um tratamento bem-sucedido de edema pulmonar de reexpansão iatrogênico severo induzido por drenagem tubular através da ventilação diferencial assíncrona do pulmão, sendo esta uma modalidade relativamente nova de tratamento.

O volume a ser drenado varia de acordo com cada autor. Vários estudos sugerem que o volume ideal a ser drenado em cada procedimento não deve ultrapassar 1000 ml, especialmente em derrames com evolução maior que 72 horas^{1,6,9}. Entretanto, Mahajan et al e Trap-

nel e Thurston, citado por Genofre et al.¹, sugerem um limite seguro de 1500 ml. Além disso, deve-se atentar para o monitoramento da pressão pleural durante o esvaziamento da cavidade até o limite máximo de $-20\text{cmH}_2\text{O}$ ¹.

Com relação à mortalidade, esta ainda não está bem definida, posto que encontramos relatos com índices que variam de 0-20%. Contudo, quase todos os óbitos estão associados ao edema pulmonar bilateral. Embora a incidência no pulmão contralateral seja extremamente rara, a mortalidade pode chegar a 50%.

Prevenção

É baseada nos cuidados a serem tomados durante o procedimento de esvaziamento pleural, não existindo padronizações para evitar seu desenvolvimento.

Conclusões

Deve-se observar o esvaziamento lento da cavidade pleural e a monitorização da oximetria e administração de oxigênio, se necessário. Quando da drenagem pleural, o uso de selo d'água minimiza os riscos de edema pulmonar de reexpansão, principalmente se o colapso tiver mais que três dias. A pressão negativa na drenagem pleural só deve ser utilizada após 24-48 horas da instituição da drenagem, evitando assim a ocorrência de edema agudo de reexpansão.

Referências

1. GENOFRE EH, VARGAS FS, TEIXEIRA LR, VAZ MAC, MARCHI E. Reexpansionpulmonary edema. J Pneumol 2003; 29:101-6.
2. CHO SR, LEE JS, KIM MS. New treatment method for reexpansion pulmonaryedema:differential lung ventilation. Ann ThoracSurg 2005; 80:1933-4.
3. MARSICO GA, VENTURINI GC, AZEVEDO DE, FILHO IM, AZEVEDO LG, MARSICO PS. Edema pulmonar de reexpansão. Pulmão RJ 2006; 15(2):126-129.
4. CARLSON RI, CLASSEN KL, GOLLAN F. Pulmonary edema following the rapid expansion of a totally collapsed lung due to pneumothorax: a clinical and experimental study. Surg Forum 1958; 9:367-72.
5. TRACHIOTIS GD, VRICELLA LA, AARON BL, MIX WR. Reexpansion pulmonary edema. Ann ThoracSurg 1997; 63:1205-6.
6. MATSUURA Y, NOMIMURA T, MURAKAMI H, MATSUSHIMA T, KAKEHASHI M, KAJIHARA H. Clinical analysis of reexpansion pulmonary edema. Chest 1991; 100:1562-6.
7. SAITO S, OGAWA J, MINAMIYA Y. Pulmonary reexpansion causes xanthine oxidase-induced apoptosis in rat lung. Am J Physiol Lung Cell MolPhysiol 2005; 289(3):400-6.
8. SAWAFUJI M, ISHIZAKA A; KOHNO M, KOH H, TAsAKA S, ISHII Y, KOBAYASHI K. Role of Rho-Kinase in reexpansion pulmonary edema in rabbits. Am J Physiol Lung Cell MolPhysiol 2005; 289(6):946-53.
9. MAHFOOD S, HIX WR, AARON BL, BLAES P, WATSON DC. Reexpansion pulmonary edema. Ann ThoracSurg 1988; 45:340-5.
10. SAKAO Y, KAJIKAWA O, MARTIN TR, NAKAHARA Y, HADDEN WA 3rd, HARMON CL, et al. Association of IL-8 and MCP-1 with the development of reexpansion pulmonary edema in rabbits. Ann ThoracSurg 2001; 71:1825-32.
11. SHERMAN SC. Reexpansion pulmonary edema: a case report and review of the current literature. J Emerg Med 2003; 24:23-7.

Apoiadores PulmãoRJ



Apoiadores SOPTERJ

