

HEMOPNEUMOTÓRAX COMPLICADO COM EDEMA PULMONAR DE REEXPANSÃO

REEXPANSION PULMONARY EDEMA AS COMPLICATION OF TRAUMATIC HEMOPNEUMOTHORAX

FERNANDO WESTPHAL*, LUIZ CARLOS DE LIMA*, JOSÉ CORREA LIMA NETTO**, GEORGE A. M. LINS DE ALBUQUERQUE***

INGRID LOUREIRO DE QUEIROZ LIMA****, DANIELLE CRISTINE WESTPHAL****

RESUMO: Edema Pulmonar de Reexpansão (EPR), embora seja uma entidade rara, pode se constituir como complicada evolução para alguns casos isolados, como neste caso, em que o paciente, após apresentar um quadro de hemopneumotórax espontâneo em hemitórax direito, evoluiu com edema pulmonar maciço, necessitando de tratamento em Unidade de Terapia Intensiva (UTI), bem como o uso de prótese ventilatória após um quadro de insuficiência respiratória. Trata-se de uma doença de elevada mortalidade, tornando imperativo o diagnóstico precoce, bem como seu tratamento imediato. Tendo em vista o alto índice de mortalidade, as medidas preventivas ainda constituem a melhor estratégia no manejo dos pacientes em condições predisponentes para o desenvolvimento do EPR.

Palavras-chave: Edema; Reexpansão; Pulmão.

ABSTRACT: Reexpansion Pulmonary Edema (RPE), even considered rare, can constitute as complicated development in some isolated cases as related here. The patient, after showing the presence of spontaneous hemopneumothorax in right hemithorax, developed a massive pulmonary edema, needing intensive treatment in the Unit of Intensive Therapy, as well the use of ventilatory prosthesis, after showing respiratory insufficiency. RPE is a pathology of high mortality and the early diagnosis and immediate intervention for treatment are imperative. Because of its high mortality rate, preventive procedures still constitute the best strategy on the treatment of the patients with the prognosis of RPE development.

Keywords: Edema; Reexpansion; Lung.

INTRODUÇÃO

O edema pulmonar de reexpansão (EPR) consiste numa rara complicação conseqüente à rápida expansão do pulmão colapsado após esvaziamento da cavidade pleural. Os fatores implicados na sua patogênese são o colapso pulmonar prolongado por mais de 72 horas de evolução, a velocidade de reexpansão, o aumento da permeabilidade capilar pulmonar, a perda do surfactante e a alteração no leito capilar pulmonar.¹ O objetivo é relatar um caso de edema pul-

monar de reexpansão após o tratamento do hemopneumotórax traumático.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 42 anos, iniciou quadro de dor torácica abrupta associada à dispnéia leve. Procurou atendimento médico e foi constatada a diminuição do murmúrio vesicular fisiológico em hemitórax direito. À radiografia de tórax evidenciou-se imagem compatível com hidropneumotórax (Fig. 1).

* Hospital Beneficente Portuguesa de Manaus - Serviço de Cirurgia Torácica; Hospital Universitário Getúlio Vargas - Serviço de Cirurgia Torácica

** Hospital Universitário Getúlio Vargas - Serviço de Cirurgia Torácica

*** Acadêmico de Medicina do Centro Universitário Nilton Lins

**** Acadêmicas de Medicina da Universidade Federal do Amazonas

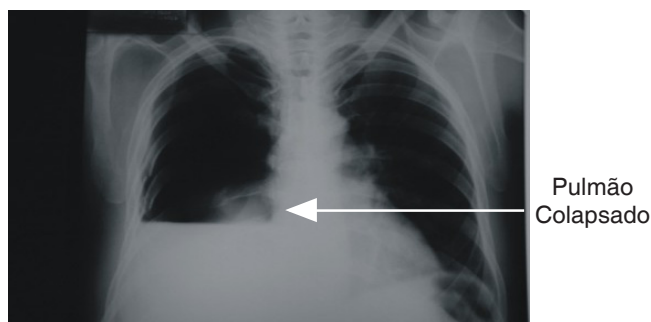


Figura 1 – Radiografia de tórax em PA mostrando hidropneumotórax direito, com colapso pulmonar total.

O paciente foi submetido à pleurotomia intercostal fechada, na qual observou-se na radiografia de tórax a reexpansão pulmonar completa. Após cerca de 12 horas, apresentou dispnéia e a ausculta pulmonar revelou estertores crepitantes em base direita. Neste momento, a radiografia de tórax evidenciava um infiltrado alveolar limitado à base direita (Fig. 2).



Figura 2 – Radiografia de tórax em PA, obtida após 12 horas de pleurotomia com drenagem fechada de tórax, mostrando reexpansão pulmonar, além de infiltrado alveolar limitado à base do hemitórax direito.

Após 24 horas da pleurotomia, houve aumento da dispnéia, com dados clínicos e gasométricos compatíveis com insuficiência respiratória, sendo indicado o uso de prótese ventilatória. A radiografia de tórax, neste momento, evidenciou um infiltrado de padrão de edema alveolar difuso com hipotransparência em hemitórax direito (Fig. 3).



Figura 3 – Radiografia de tórax em PA, obtida após 24 horas de pleurotomia com drenagem fechada de tórax, mostrando imagem compatível com edema pulmonar maciço em hemitórax direito.

No 3.º dia de ventilação mecânica houve piora do quadro clínico com a evolução do edema pulmonar e comprometimento de todo o pulmão direito. No 5.º dia de evolução, os parâmetros gasométricos começaram a melhorar, com recuperação da função pulmonar e melhora do quadro radiológico (Fig. 4).



Figura 4 – Radiografia de tórax em PA, obtida 5 dias após o início da terapêutica, revelando início da regressão do edema pulmonar.

DISCUSSÃO

Em 1958, Carlson et al.² descreveram o primeiro caso de EPR após drenagem de pneumotórax. No período de 1958 a 1985 somente 60 casos de EPR haviam sido descritos; destes, 93% eram unilaterais, 6,7% bilaterais e somente 0,3% contralaterais. Nesta amostra, sete casos foram em consequência de derrame pleural e 53 ocorreram após pneumotórax, apesar das diferentes técnicas de reexpansão pulmonar.³ Matsuura *et al.*⁴ postularam que a incidência de EPR é maior em pacientes na faixa etária de 20-39 anos do que naqueles com idade acima de 40 anos, o que difere deste caso, visto que nosso paciente tem 42 anos.

DuBose e cols. descreveram que embora diversas publicações de edema bilateral após toracocentese unilateral tenham sido descritas, apenas 4 casos de edema pulmonar de reexpansão contralateral após pneumotórax foram publicados, até então, e com uma taxa de mortalidade de aproximadamente 50%; o que não se compatibiliza com o caso por nós relatado, tendo-se em vista que se trata de um paciente com edema pulmonar de reexpansão homolateral.⁷

A fisiopatologia do EPR é multifatorial.¹ Genofre et al.³ relataram o colapso pulmonar com

mais de 72 horas de evolução como fator determinante na geração das alterações da permeabilidade capilar pulmonar, além disso ocorre também uma perda de surfactante, como observaram Aidé e Matsuura.^{5,3} As técnicas de reexpansão empregadas inadequadamente, como rapidez durante a reexpansão, e o emprego de excessiva pressão negativa intrapleural, também exercem papel fundamental na sua gênese.^{3,6,7,8} A alteração da permeabilidade capilar pulmonar apresenta duas causas básicas. Em primeiro lugar, temos a causa predominantemente vascular, na qual um volumoso e prolongado colapso causa hipoxemia local, lesionando a parede do capilar pulmonar e, com isso, reduz a produção de surfactante.³ Como resultado da hipoxemia e da lesão capilar, há liberação de mediadores inflamatórios (IL-8, MCP-1, óxido nítrico, polimorfonucleares e radicais livres),^{1,7,8} que perpetuam a lesão microvascular e alteram também a permeabilidade da parede capilar pulmonar. Moya Solera et al.⁸ postularam que a lesão mecânica dos vasos sangüíneos durante a reexpansão também poderia contribuir para o aumento da permeabilidade capilar pulmonar. Talvez o fator determinante na origem do EPR no paciente tenha sido de fato a rápida reexpansão pulmonar.

Keel et al.⁹ relataram que em algumas situações clínicas, como hipóxia, hipotensão, processos isquêmicos e distúrbios de reperfusão, síndromes compartimentais, intervenções cirúrgicas e infecções induzem uma intensa resposta inflamatória. Esta é caracterizada pela liberação local e sistêmica de citocinas pró-inflamatórias, metabólitos do ácido araquidônico, proteínas da fase de contato e do sistema de coagulação, fatores do complemento e proteínas da fase aguda, assim como mediadores hormonais, esta resposta é definida como Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SRIS). Os critérios para este diagnóstico são frequência cardíaca > 90 bpm; frequência respiratória > 20 irpm; temperatura corporal < que 36° ou > 38° e, ainda, leucocitose acima de 12.000 mm³ ou leucopenia abaixo de 4.000

mm³. Pelo menos dois dos quatro parâmetros clínicos devem estar presentes para o diagnóstico de SRIS⁽⁹⁾.

Contudo, paralelamente a esta resposta, caracterizada basicamente pela liberação de citocinas pró-inflamatórias, são produzidos também mediadores anti-inflamatórios (Síndrome da Resposta Antiinflamatória Compensatória – SRAC).⁹ Um desequilíbrio entre essas duas respostas mediadas pelo sistema imune parece ser o mecanismo responsável pela disfunção orgânica e maior susceptibilidade às infecções.⁹ Miyaoka et al.¹⁰ referiram que muitos estudos demonstraram que citocinas pró-inflamatórias como a IL-1 α , IL-6, IL-8 e TNF- α estão muito aumentadas nos pacientes com SRIS. Além disso, as suas concentrações têm sido demonstradas e correlacionadas com a severidade da SRIS.¹⁰

Miyaoka et al.¹⁰ recomendaram a identificação precoce da SRIS nos pacientes, para determinar sua causa e, com isso, instituir o tratamento antes que a SRIS progrida para a sua forma severa. Este paciente era portador de fatores de risco para o desenvolvimento da SRIS, além de apresentar pelo menos dois critérios como FR: >20 irpm e FC: >90 bpm, conclui-se que ele era portador de tal entidade clínica.

Genofre et al.³ referiram que os sintomas do EPR podem surgir já nas primeiras 2 horas após a reexpansão pulmonar, podendo perdurar por 24 a 48h, desaparecendo depois de 5 a 7 dias. Clinicamente os pacientes com EPR apresentam-se com sinais e sintomas gerais, como febre, náuseas, vômitos, taquicardia e hipotensão. As manifestações respiratórias caracterizam-se por dispnéia de diversos graus, dor torácica, tosse associada ou não à presença de escarro róseo e espumoso abundante, cianose e, principalmente, a presença de estertores à ausculta pulmonar.⁶ Aidé et al.⁵ descreveram ainda que escarros com sangue não são freqüentes, e surgem naqueles casos de insuficiência respiratória aguda secundária a edema pulmonar maciço. No caso relatado, houve de fato edema pulmonar maciço, e o

paciente apresentou dispnéia intensa, dor torácica e estertores crepitantes à ausculta, porém sem a presença de hemoptóicos.

A evolução é variável, podendo ocorrer desde a resolução espontânea, ou seja, autolimitada,^{3,7} até a insuficiência respiratória fatal. O paciente do caso relatado evoluiu com insuficiência respiratória, e necessitou de prótese ventilatória e tratamento em Unidade de Terapia Intensiva (UTI). Levando-se em consideração a alta mortalidade, as medidas de prevenção ainda são a melhor estratégia no manuseio dos pacientes com doenças que podem evoluir para EPR.⁴ Diante dessas circunstâncias, Aidé *et al*⁵ recomendaram, portanto, atenção a essa complicação em potencial na drenagem pleural. Nas grandes coleções de líquido ou de ar, alguns princípios deverão ser seguidos. Dentre eles, temos: monitoramento da pressão pleural durante o esvaziamento da cavidade até no máximo - 20 cmH₂O; volume ideal a ser retirado não deverá ultrapassar 1.500 ml. A retirada deve ser lenta; em caso de tosse seca, persistente, que surge durante a toracocentese, pode sugerir início de formação de edema, indicando que devemos parar o esvaziamento. Matsuura *et al*⁴ relataram que, num estudo realizado no Hospital de Hiroshima, 164 casos de pneumotórax espontâneo foram analisados e tratados no período de 1974-1985. Desse, 146 foram tratados com toracocentese, drenagem pleural ou toracotomia. Vinte e um pacientes (14%) desenvolveram subseqüentemente o EPR e foram tratados ativamente com variadas modalidades de drogas, incluindo suporte de oxigênio, corticoterapia, diuréticos, sedativos, e agentes inotrópicos sem nenhuma fatalidade. Aidé *et al*⁵ comentam que a terapêutica caracteriza-se pela restrição hídrica e salina, uso de diuréticos (furosemida) e oxigênio sob cateter nasofaríngeo. A resposta ao tratamento é rápida, desaparecendo os sintomas e as alterações radiográficas em poucas horas. Nos casos de edema pulmonar maciço, o prognóstico é reservado, requerendo uso de prótese respiratória e terapêutica intensiva para edema de pulmão.⁷

Concluimos que nosso paciente, após um quadro de hemopneumotórax, apresentou um grave edema pulmonar de reexpansão, que com medidas terapêuticas adequadas, obteve uma evolução favorável como ocorre na maioria dos casos descritos.

REFERÊNCIAS

1. ISAACS, S.M.; MORA, M. Fulminant reexpansion pulmonary edema in a patient with aids. *Ann. Emerg. Med.*, v. 24, n. 5, p. 975-978, nov., 1994.
2. CARLSON, R.J.; CLASSEN, K. L.; GOLLAN, F., et. al. Pulmonary Edema following the rapid expansion of a totally collapsed lung due to pneumothorax: a clinical and experimental study. *Surg. Forum.*, v. 9, p. 367, 1958.
3. GENOFRE, E. H.; VARGAS, F. S.; TEIXEIRA, L. R. et. al. Reexpansion pulmonary edema. *J. Pneumologia*, v. 29, n. 2, p. 101-106, mar./abr., 2003.
4. MATSUURA, Y; NOMIMURA, T., MURAKAMI, H., MATSUSHIMA, T., KAKEHASHI, M., KAJIHARA, H. Clinical analysis of reexpansion pulmonary edema. *Chest*, v. 100, n. 6, p. 1.562-1.566, 1991.
5. AIDÉ, M. A.; JUDICE, L. F.; CORDEIRO, P. B., LIMA, O. S. Edema Pulmonar de Reexpansão. *Arq. Bras. Méd.*, v. 64, n. 4, p. 245-247, 1990.
6. RIVERA, R.; GOTAY, F.; MAYOL, P. M. Unilateral Reexpansion pulmonary: edema after pneumothorax. *Bol. Asoc. Méd. P. R.*, v. 78, n. 1, p. 19-20, 1986.
7. DUBOSE, J.; PERCIBALLI, J.; TIMMER, S.; KUJAWASKI, E. J. «Bilateral reexpansion pulmonary edema after treatment of spontaneous pneumothorax». *Curr. Surg.*, v. 61, n. 4, p. 376-379, 2004.
8. MOYA, S. J.; HÉRNANDEZ-PALAZÓN, J.; ROS SEMPERE, M.; TORTOSA SERRANO, J. A. Unilateral Pulmonary edema caused by

reexpansion after excision of large mediastinal mass. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.*, v. 50, n. 1, p. 53-55, 2003.

9. KEEL, M.; TRENTZ, O. Pathophysiology of polytrauma. *Injury, Int. Journal Care Injured*, v. 36, p. 691-709, 2005.

10. MIYAOKA, K.; IWASE, M.; SUZUKI, R.; KONDO, G.; WATANABE, H.; ITO, D.; NAGUMO, M. Clinical evaluation of circulating interleukin-6 and interleukin-10 levels after surgery-induced inflammation. *Journal of Surgical Research*, v. 125, p. 144-150, 2005.