

EDEMA PULMONAR DE REEXPANSÃO TRATADO COM VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA: RELATO DE CASO

REEXPANSION PULMONARY EDEMA TREATED WITH NON-INVASIVE VENTILATION: CASE REPORT

Amarilio Vieira de Macedo Neto, ACBC-RS¹
Gémerson Gabiatti²
Jair Garcia da Silva²

INTRODUÇÃO

O edema pulmonar de reexpansão (EPR) constitui complicação potencialmente severa pós-drenagem pleural em determinadas situações. O reconhecimento precoce de suas manifestações e das situações que freqüentemente o desencadeiam é fundamental para reduzir a morbi-mortalidade associada.

RELATO DO CASO

Paciente masculino, branco, 34 anos foi atendido no Hospital de Pronto-socorro Municipal de Porto Alegre (HPS) queixando-se de dispnéia leve, dor torácica em hemitórax direito e tosse produtiva há uma semana. Negava episódio semelhante no passado e tabagismo. Ao exame, apresentava bom estado geral, encontrava-se eupnéico, acianótico e com sinais vitais normais. A ausculta pulmonar evidenciava importante diminuição do murmúrio vesicular em todo hemitórax direito. Uma radiografia de tórax demonstrava grande câmara de pneumotórax à direita (Figura 1).

O paciente foi submetido à drenagem pleural direita através de um dreno 36F conectado a um sistema em selo d'água. O procedimento transcorreu sem complicações. O estudo radiológico pós-drenagem evidenciava reexpansão pulmonar completa. Três horas após iniciou com agitação, dispnéia intensa, tosse e expectoração de secreção rósea. Recebeu oxigênio suplementar por cateter nasal a 3l/min, mas mesmo assim a oximetria de pulso identificava a saturação da hemoglobina entre 85% e 88%. Neste momento auscultavam-se estertores crepitantes difusos no pulmão direito e uma nova radiografia mostrava reexpansão pulmonar completa e infiltrado pulmonar difuso com importante diminuição da transparência homolateral (Figura 2).

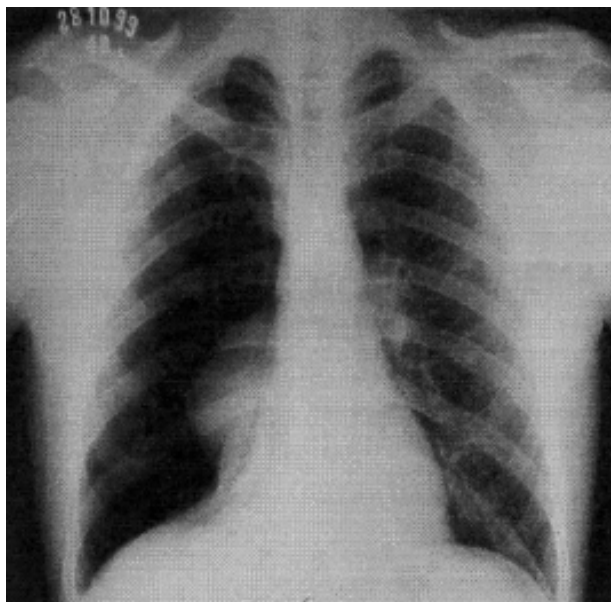


Figura 1 – Grande pneumotórax à direita.

A gasometria arterial neste momento demonstrava pH de 7,35, pressão parcial arterial de oxigênio (paO₂) de 44mmHg, saturação arterial da hemoglobina (SaO₂) de 77% e pressão parcial arterial de dióxido de carbono (paCO₂) de 36mmHg. Os sinais vitais eram os seguintes: freqüência cardíaca (FC) de 130 batimentos por minuto (bpm), pressão arterial de 100/80 milímetros de mercúrio (mmHg), temperatura axilar de 37,6 graus Celsius (°C) e freqüência respiratória (FR) de 40 movimentos por minuto (mpm). A drenagem até o momento havia sido de 100ml com aspecto sero-hemático e o hemograma demonstrava uma he-

1. Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da UFRGS. Preceptor responsável pela Equipe de Cirurgia Torácica – Programa de Residência em Cirurgia do Trauma do HPS-POA. Doutor em Medicina pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.
2. Cirurgião Geral. Residente em Cirurgia do Trauma do HPS-POA.

Recebido em 22/3/2000

Aceito para publicação em 17/7/2000

Trabalho Realizado no Hospital de Pronto-socorro de Porto Alegre (HPS-POA) - Residência em Cirurgia do Trauma.

moglobina (Hb) de 20,6g/dl e leucócitos totais de 28.600 com 4% de bastões. Com a hipótese de edema pulmonar pós-reexpansão foi encaminhado para a UTI, onde foram instituídas as seguintes medidas: ventilação não invasiva por pressão positiva contínua na via aérea (CPAP) através de máscara facial com oclusão nasal e oral, conectada a ventilador. Foram administrados conjuntamente 5mg de morfina, 80mg de furosemida e 240mg de aminofilina intravenosa. Para analgesia foi aplicado via intramuscular 75mg de diclofenaco.

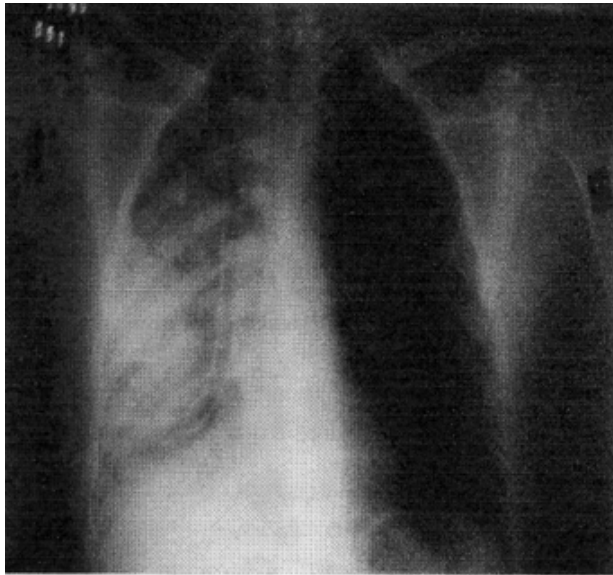


Figura 2 – Infiltrado pulmonar importante no lado drenado.

O quadro clínico manteve-se estável com boa tolerância do paciente à ventilação não invasiva, que permaneceu por 12 horas. Os sinais eram: pressão arterial 100/80mmHg com variações da FC de 90 a 110bpm e da FR de 20 a 24mpm, embora mantivesse hipoxemia (gasometria = pH: 7,34, paO_2 : 50,3mmHg, SaO_2 : 82%, $paCO_2$: 40mmHg). O hemograma mostrava: Hb: 21g/dl, Leucócitos: 34.200 com 1% de bastões. O quadro radiológico manteve-se inalterado. O paciente evoluiu favoravelmente, tendo sido transferido para a enfermaria em 48 horas depois e teve alta hospitalar no 3º dia. Retornou para revisão ambulatorial duas semanas após, sem queixas. O radiograma de tórax de controle mostrava apenas pequenas áreas atelectásicas residuais.

DISCUSSÃO

O EPR constitui complicação rara da reexpansão de um pulmão colapsado¹. Tipicamente, ocorre após a drenagem de um grande derrame pleural ou pneumotórax, especialmente se o quadro estiver estabelecido por um longo período (mais de três dias)^{2,3}, embora possa ocorrer com menos tempo. Na maioria dos casos o EPR distribui-se difusamente sobre a área reexpandida, sendo rara a apresen-

tação localizada. O EPR foi descrito inicialmente no século XIX como expectoração albuminosa após drenagem de derrame pleural. Em 1958, descreveu-se sua ocorrência após a evacuação de um pneumotórax. Sua incidência em algumas séries varia de zero a 27%¹ podendo determinar taxas de mortalidade ao redor de 20%⁴. Portanto, é uma grave intercorrência, e deve ser tratada prontamente.

As manifestações clínicas do EPR variam desde a apresentação assintomática com anormalidades radiográficas isoladas até abrupta e grave insuficiência respiratória e comprometimento hemodinâmico. Em dois terços dos casos clinicamente manifesta-se por: dispnéia, taquipnéia, taquicardia, cianose, tosse seca ou com eliminação de secreção rosácea, hemoptise franca, dor torácica, hipotensão e sudorese iniciando até uma hora após a expansão pulmonar. Usualmente o quadro é autolimitado evoluindo com melhora espontânea em alguns dias. Ocasionalmente, a hipoxemia é intensa, podendo progredir para insuficiência respiratória grave, choque e parada cardíaca⁴.

A etiologia do EPR é controversa. Os mecanismos propostos incluem:

1. Aumento da pressão hidrostática devido à inundação vascular do pulmão reexpandido conseqüente à pressão negativa intrapleural;
2. Alteração da permeabilidade vascular devido ao estiramento da microcirculação pulmonar;
3. Alteração da tensão superficial alveolar secundário à diminuição de surfactante;
4. Alteração da permeabilidade da membrana vascular pulmonar devido à hipóxia no segmento atelectasiado.

Algumas evidências clínicas apontam para o último mecanismo como mais provável^{1,2,3,4}. Índices de proteínas no escarro comparados aos níveis séricos variam de 0,74 a 0,85, favorecendo a teoria do aumento da permeabilidade capilar em relação ao edema hidrostático, cuja taxa de proteína edema/soro seria menor, em torno de 0,6⁴. Acredita-se que durante o período colapsado a hipóxia tecidual resulte em diminuição do oxigênio mitocondrial e aumento do metabolismo anaeróbico, ocasionando aumento nos níveis intracelulares de duas enzimas: xantina oxidase e aldeído oxidase. Estas enzimas, após a reexpansão e reintrodução do oxigênio nas zonas hipóxicas, produziram um aumento na produção de radicais livres, os quais danificariam o epitélio alveolar endotelial, produzindo aumento da permeabilidade vascular^{1,3,4}.

Nos quadros leves, o oxigênio suplementar, aliado à restrição hídrica e salina e ao uso de diuréticos são as medidas terapêuticas necessárias no tratamento do EPR. Entretanto, nas situações mais graves, com hipoxemia acentuada, o objetivo do tratamento é o de reduzir o *shunt* intrapulmonar. O tratamento clássico envolve ventilação mecânica invasiva e pressão expiratória final positiva uma vez que esta limita o aumento de líquido pulmonar extravascular e aumenta o fluxo linfático através do ducto torácico. A ventilação mecânica não invasiva com pressão positiva aplicada através de máscaras, nasal ou facial é uma alternativa elegante e menos agressiva. Tem sido usada desde o início da década de 1990 para o tratamento

de pacientes com edema pulmonar cardiogênico, tanto no tratamento da fase aguda da insuficiência respiratória como em domicílio em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva. A ventilação por máscara é empregada através de um sistema de fluxo contínuo ou intermitente oferecido pelo próprio ventilador mecânico ou gerador de fluxo próprio para uso domiciliar. Usualmente a pressão positiva na via aérea é administrada de forma contínua (*continuous positive airway pressure* - CPAP) ou na ins e expiração (BIPAP). No caso apresentado, foi utilizada ventilação com pressão positiva contínua (CPAP) através da máscara facial conectada a ventilador.

Ventilação não invasiva traz vantagens quando comparada com a forma invasiva desde que o paciente tenha boa adaptação^{3,5}.

A utilização de válvulas no sistema de drenagem torácica para controlar o fluxo, promovendo uma reexpansão pulmonar mais lenta é descrita como opção para reduzir a incidência do EPR. Entretanto não há evidências claras que sustentem tal proposição e inúmeros casos de EPR são descritos mesmo com a utilização de tal técnica^{1,4}. A reavaliação clínica periódica nas primeiras horas pós-drenagem torácica de grandes coleções com mais de 72 horas de evolução deve identificar aqueles com maior risco.

ABSTRACT

The authors report a case of Reexpansion Pulmonary Edema (RPE) seen at Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre 3 hours after drainage of spontaneous pneumothorax. The patient presented a unilateral pneumothorax with one-week duration. After pleural drainage respiratory failure occurred being managed at the Intensive Care Unit with non-invasive positive pressure ventilation through facial mask. The patient had favorable outcome and was discharged asymptomatic after 72 hours.

Key Words: *Reexpansion pulmonary edema; Pleural drainage; Non-invasive ventilation.*

REFERÊNCIAS

1. Matsuura Y, Nomimura T, Murakami H et al - Clinical analysis of reexpansion pulmonary edema. *Chest*, 1991; 100(6), 1562-6.
2. Waqaruddin M, Bernstein A - Reexpansion pulmonary oedema. *Thorax*, 1975; 30(1), 54-60.
3. Aide MA, Judice LF, Cordeiro PB et al. Edema pulmonar de reexpansão. *Arq Bras Med*, 1990; 64(4), 245-7.
4. Woodring JH - Focal reexpansion pulmonary edema after drainage of large pleural effusions: clinical evidence suggesting hypoxic injury to the lung as the cause of edema. *South Med J*, 1997; 90(12), 1176-82.
5. Antonelli M, Conti G, Rocco M et al. A comparison of non-invasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N England J Med*, 1998; 339, 429-35.

Endereço para correspondência:
 Dr. Amarílio Vieira de Macedo Neto
 Hospital de Pronto-socorro de Porto Alegre
 Assessoria Científica – Res. Cirurgia do Trauma
 Largo Teodoro Hertz, S/N - 1º andar
 90040-192 – Porto Alegre-RS
 E-mail: rcths@hotmail.com