

# Edema Pulmonar de Re-expansão após pneumotórax espontâneo primário – um caso fulminante

*Reexpansion pulmonary edema after primary spontaneous pneumothorax – a fulminant case*

Guerreiro C, Chaves Ramos H, Brito U

*Serviço de Pneumologia. Centro Hospitalar Algarve. Hospital de Faro (Faro. Portugal)*

## Resumo

O edema pulmonar de re-expansão é uma complicação pouco frequente que pode surgir após tratamento de colapso pulmonar prolongado secundário a derrame pleural, pneumotórax e atelectasia. A sua apresentação clínica é variável podendo manifestar-se apenas por sintomas ligeiros, contudo, cursa com insuficiência respiratória nos casos de maior gravidade. Apesar de se tratar de uma entidade infrequente apresenta mortalidade elevada. O tratamento é sintomático e assenta essencialmente em medidas de suporte hemodinâmico e ventilatório. Os autores descrevem o caso de uma doente de 37 anos que desenvolve um quadro fulminante de edema pulmonar de re-expansão bilateral acompanhado por insuficiência respiratória e choque hipovolémico após colocação de drenagem torácica para descompressão de pneumotórax espontâneo à direita.

**Palavras-chave:** Edema pulmonar de re-expansão, pneumotórax, choque hipovolémico, insuficiência respiratória.

## Abstract

Reexpansion pulmonary edema is an uncommon complication that can arise after treatment of prolonged pulmonary collapse secondary to pleural effusion, pneumothorax and atelectasis. Clinical presentation is variable and can be manifested only by mild symptoms; however, it evolves to respiratory failure in cases of greater severity. Although it is a rare entity, it is associated with high mortality. Treatment is symptomatic and based essentially on hemodynamic and ventilatory support measures. The authors describe the case of a 37-year-old patient that develops a fulminant bilateral re-expansion pulmonary edema, associated with respiratory failure and hypovolemic shock after placement of thoracic drainage for decompression of spontaneous right pneumothorax.

**Key words:** Reexpansion pulmonary edema, pneumothorax, hypovolemic shock, respiratory failure.

## Introdução

O Edema Pulmonar de Re-expansão (EPR) é uma complicação pouco frequente que pode surgir após o tratamento do colapso pulmonar secundário a derrame pleural, pneumotórax e atelectasia. A sua prevalência varia consoante as séries oscilando entre <1%-14%, em doentes sintomáticos<sup>1,2</sup>, até 29% em doentes assintomáticos, mas com alterações imagiológicas sugestivas<sup>3</sup>. Cursa com uma mortalidade de 20%<sup>4</sup>. A fisiopatologia do EPR não se encontra totalmente esclarecida. Contudo, pensa-se que alterações na microvasculatura pulmonar bem como alterações mecânicas decorrentes da rápida re-expansão possam estar implicadas. A hipoxémia no pulmão colapsado induz espessamento do endotélio e da membrana basal dos capilares pulmonares contribuindo para a diminuição da sua distensibilidade, favorecendo a destruição destes aquando da re-expansão. A re-expansão do pulmão previamente colapsado conduz à produção local de radicais livres e de mediadores inflamatórios que contribuem para a lesão e aumento da permeabilidade vascular associada ainda à diminuição na actividade do surfactante<sup>5</sup>. Esta, associada à distensão alveolar abrupta e ao aumento da pressão hidrostática por aumento do fluxo sanguíneo do pulmão afectado, condiciona alterações significativas na barreira alvéolo-capilar que facilitam a passagem de líquido e proteínas para o interstício<sup>6</sup>. A compressão pulmonar contralateral em casos de pneumotórax hipertensivo pode justificar o aparecimento de EPR bilateral.

A cronicidade do colapso pulmonar, sobretudo se superior a 72 horas, constitui o principal factor de risco para a ocorrência de EPR<sup>2</sup>. Outros factores tais como a idade jovem (20-39 anos), o colapso pulmonar total<sup>2</sup>, o uso inicial de aspiração pleural e a própria técnica de drenagem aumentam o risco de EPR<sup>7</sup>.

O diagnóstico assenta na sintomatologia e na presença de alterações imagiológicas compatíveis. A apresentação clínica do EPR é variável podendo cursar apenas com achados imagiológicos sugestivos em doentes assintomáticos<sup>3</sup> até casos de insuficiência respiratória com necessidade de ventilação mecânica<sup>8-10</sup> e morte<sup>11</sup>. Em TC, o EPR é frequentemente traduzido por áreas em vidro despolido, consolidação e/ou espessamento septal intra e interlobular com distribuição preferencialmente periférica e em zonas dependentes<sup>12</sup>. O tratamento é sintomático assentando na oxigenoterapia, suporte ventilatório, fluidoterapia e suporte vasopressor<sup>8-10</sup>. Têm sido descritas estratégias que visam a diminuição do edema e do shunt intrapulmonar tais como a adopção do decúbito lateral com o lado afectado para cima. O uso de diuréticos permanece controverso<sup>6</sup>. A aspiração pleural deve ser evitada na fase inicial.

Os autores descrevem um caso fulminante de edema pulmonar de re-expansão bilateral após colocação de drenagem torácica em doente com pneumotórax espontâneo unilateral.

## Caso Clínico

Os autores apresentam o caso de uma doente com 37 anos que recorreu ao Serviço de Urgência por dispneia de esforço com 15 dias de evolução sem outra sintomatologia acompanhante. Negava história de traumatismo. Fumadora com carga tabágica de 4 UMA, sem outros antecedentes relevantes.

À admissão, apresentava-se hidratada, taquipneica e acianótica. Apresentava pressão arterial (PA) de 158/78 mmHg, frequência cardíaca (FC) de 98 batimentos/minuto, frequência respiratória (FR) de 20 ciclos/minuto e saturação periférica de oxigénio (SpO<sub>2</sub>) de 94% em ar ambiente. O exame objetivo do tórax revelava abolição do murmúrio vesicular no hemitórax direito acompanhado por diminuição na transmissão das vibrações vocais e por hiperressonância sugestivo de pneumotórax à direita.

A telerradiografia do tórax (Fig. 1) mostrava pneumotórax à direita com colapso pulmonar total associado a desvio contralateral do mediastino. Não apresentava alterações analíticas relevantes.

Procedeu-se à colocação de drenagem torácica com dreno 20 Fr no 5º espaço intercostal direito na linha axilar média mediante dissecação tecidular com pinça hemostática. O dreno foi conectado ao sistema subaquático em drenagem passiva. Imediatamente após o estabelecimento da conexão a doente iniciou tosse e toracalgia direita com borbulhar intenso visível no selo de água. A drenagem foi clampada intermitentemente sem melhoria sintomática. Às queixas referidas associaram-se, posteriormente, dispneia e dessaturação periférica (SpO<sub>2</sub>:89%). À auscultação eram audíveis ferveores crepitantes dispersos no hemitórax direito. Foi instituída oxigenoterapia por máscara facial (O<sub>2</sub> a 5L/min) bem como analgesia e corticóide endovenoso sem melhoria. A telerradiografia de tórax efectuada aos 20 minutos após a colocação de drenagem (Fig. 2) evidenciava hipotransparência de todo o campo pulmonar direito associada a expansão pulmonar compatível com Edema Pulmonar de Re-expansão (EPR). Verificou-se agravamento clínico progressivo com quadro de tosse incoercível com secreções espumosas rosadas, dificuldade respiratória (FR:35-40 ciclos /minuto) com necessidade de débitos crescentes de oxigénio acompanhado por taquicárdia e hipotensão. A gasometria arterial sob FiO<sub>2</sub> 50% revelava pH:7,29; pCO<sub>2</sub>:43 mmHg; pO<sub>2</sub>:67 mmHg; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 19,9 mmol/L e lactato:0,9 mmol/L. Perante a deterioração clínica e gasométrica foi iniciado trial de ventilação não-invasiva assim como fluidoterapia. A drenagem torácica apresentava-se funcionante com saída de 700cc de líquido pleural rosado. Apesar das medidas instituídas não se verificou melhoria tendo a doente sido admitida na Unidade de Cuidados Intensivos onde iniciou suporte aminérgico e ventilação invasiva. O controlo analítico revelava hemoconcentração marcada (hemoglobina:18,5 g/dL e leucócitos:34,7x10<sup>9</sup>/L) e insuficiência renal aguda (creatinina:2,25 mg/dL). A TC de tórax realizada às 12 horas (Fig. 3) demonstrava persistência de pneumotórax à direita, bem como achados compatíveis com EPR bilateral. Devido à persistência de pneumotórax foi iniciada aspiração pleural ativa (-5 cmH<sub>2</sub>O). Às 24 horas de evolução, a doente demonstrava sinais de melhoria clínica e gasométrica permitindo a redução progressiva do suporte hemodinâmico e ventilatório com extubação ao final do segundo dia. A evolução radiológica encontra-se na Fig. 4. Verificou-se resolução do pneumotórax ao 6º dia tendo a drenagem torácica sido removida. Ao 8º dia de internamento, a doente encontrava-se assintomática, apresentando gasometria e radiografia de tórax normais pelo que teve alta.

Figura 1. Telerradiografia do tórax à admissão (incidência postero-anterior): Pneumotórax à direita com desvio contralateral do mediastino e descida da hemicúpula diafragmática direita.



Figura 2. Telerradiografia do tórax (incidência antero-posterior) aos 20 minutos após colocação de drenagem torácica: Extensa hipotransparência de todo o campo pulmonar direito com expansão pulmonar completa.

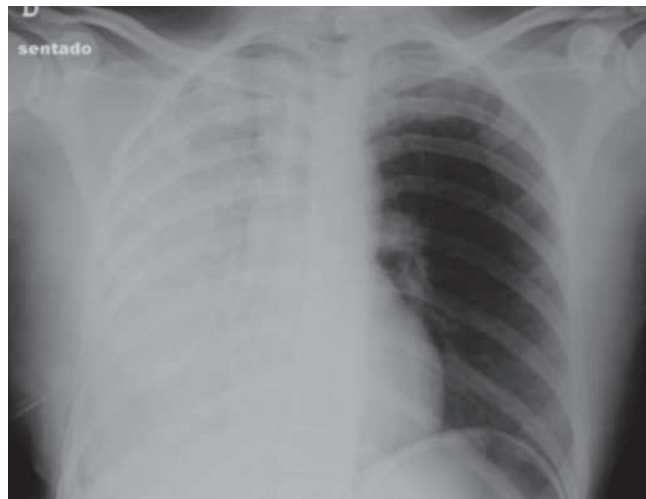


Figura 3. Tomografia computadorizada de Tórax às 12 horas (plano axial em janela de parênquima pulmonar a nível infra-carinal): Hidro-pneumotórax direito com colapso total do pulmão homolateral. Focos de consolidação periféricos nas zonas dependentes do pulmão esquerdo associados a áreas de densificação em vidro despolido.

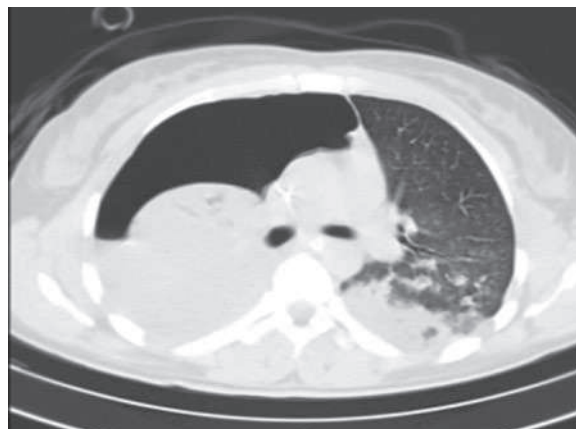
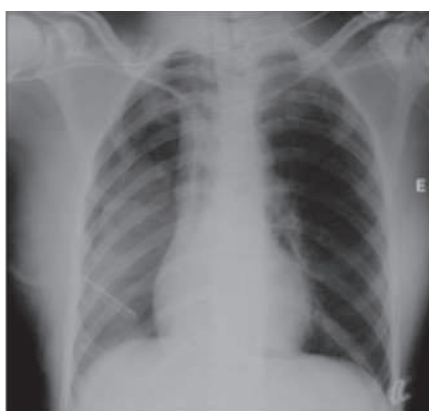


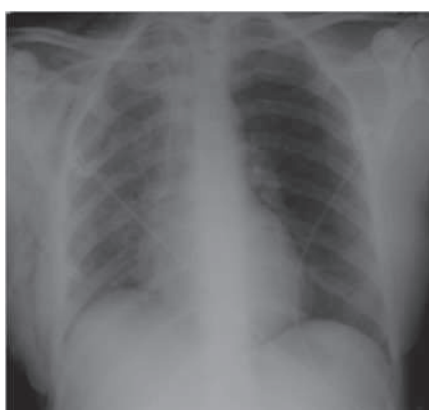
Figura 4. Evolução radiológica. Melhoria progressiva da hipotransparência do campo pulmonar direito acompanhada por resolução do pneumotórax homolateral.



a) 24 horas



b) 48 horas



c) 6º día



d) 7º día

## Discussão

O Edema Pulmonar de Re-expansão quando sintomático caracteriza-se pelo aparecimento de sintomas de intensidade variável, tais como tosse, secreções espumosas e rosadas, dispneia e toracalgia. Os casos graves cursam ainda com insuficiência respiratória e choque hipovolémico devido à enorme e rápida demanda de fluxo sanguíneo para o pulmão previamente colapsado<sup>13</sup>. No entanto, até à data não existe referência ao aparecimento de insuficiência renal aguda com acidose metabólica neste contexto. Habitualmente os sintomas surgem nas primeiras 2 horas após tratamento podendo, no entanto, ser expectáveis durante as primeiras 24 horas<sup>4</sup>. O início de sintomatologia minutos após a introdução do dreno torácico demonstram a rapidez de instalação de sintomas neste caso. Nos sobreviventes, o quadro tende a perdurar durante 24 a 48 horas, havendo resolução clínica e imagiológica após 5-7 dias tal como se verificou no caso relatado. Em termos radiológicos é frequente o envolvimento do pulmão previamente colapsado, ocorrendo este em 93% dos casos. O envolvimento parenquimatoso bilateral, semelhante ao verificado neste caso, é menos frequente estando presente em apenas 6,7% dos relatos<sup>4</sup>.

Apesar de ser uma entidade conhecida não existem medidas que possam evitar o seu desenvolvimento. A principal prevenção assenta no reconhecimento dos doentes que reúnem os factores de risco referidos anteriormente. A colocação de tubos de drenagem de menor calibre mediante dissecação progressiva dos tecidos, o uso de drenagem subaquática em modo passivo e o clampar intermitentemente do dreno são estratégias que visam lentificar a re-expansão pulmonar, e que devem ser aplicadas sobretudo nos doentes com factores de risco para o desenvolvimento de edema de re-expansão. Contudo, o EPR pode surgir mesmo que estas sejam empregues tal como se verificou neste caso.

Os autores destacam a singularidade deste relato em que a insuficiência respiratória se associou a choque hipovolémico com consequente hemoconcentração e insuficiência renal aguda com acidose metabólica tornando este caso num dos mais graves descritos na literatura. Apesar da sua gravidade a evolução foi favorável com a instituição de tratamento de suporte.

## Bibliografia

- 1 Rozenman J, Yellin A, Simansky DA and Shiner RJ. Re-expansion pulmonary oedema following spontaneous pneumothorax. *Respir Med* 1996; 90:235-238
- 2 Y. Matsuura, T. Nomimura, H. Murakami, T. Matsushima, M. Kakehashi, and H. Kajihara. Clinical analysis of reexpansion pulmonary edema. *Chest* 1991;100(6):1562-1566
- 3 Kim YK, Kim H, Lee CC, Choi HJ, Lee KH, Hwang SO, et al. New classification and clinical characteristics of reexpansion pulmonary edema after treatment of spontaneous pneumothorax. *Am J Emerg Med* 2009;27:961-7.
- 4 Mahfood S, Hix WR, Aaron BL, Blaes P, Watson DC. Reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg* 1988, 45:340-345
- 5 Buczko GB, Grossman RF, Goldberg M. Reexpansion pulmonary edema: evidence for increased capillary permeability. *Can Med Assoc J* 1981, 125:460-461
- 6 Sohara Y. Reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2008, 14:205-209.
- 7 Cha KC, Kim H, Ji HJ, Kwon WC, Shin HJ, Cha YS et al. The frequency of reexpansion pulmonary edema after trocar and hemostat assisted thoracotomy in patients with spontaneous pneumothorax. *Yonsei Med J* 2013;54(1):166-171
- 8 Sakellaridis T, Panagiotou I, Arsenoglou A, Kaselouris K and Piyis A. Re-expansion pulmonary edema in a patient with total pneumothorax: a hazardous outcome. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2012;60:614-617
- 9 Komatsu T, Shibata S, Seo R, Tomii K, Ishihara K, Hayashi T et al. Unilateral re-expansion pulmonary edema following treatment of pneumothorax with exceptionally massive sputum production, followed by circulatory collapse. *Canadian Respiratory Journal* 2010;17(2):53-55
- 10 Schmidt-Horlohé N, Azevedo CT, Rugid L, Habekost M. Fulminant unilateral pulmonary edema after insertion of a chest tube. *Dtsch Arztebl Int* 2008; 105(50):878-881
- 11 Sautter RD, Dreher WH, MacIndoe JH, Myers WO, and Magnin GE. Fatal pulmonary edema and pneumonitis after reexpansion of chronic pneumothorax. *Chest* 1971; 60:399.
- 12 Baik JH, Ahn MI, Park YH and Park SH. High-resolution CT findings of re-expansion pulmonary edema. *Korean J Radiol* 2010;11:164-168
- 13 Tan HC, Mak KH, Johan A, Wang YT and Poh SC. Cardiac output increases prior to development of pulmonary edema after re-expansion of spontaneous pneumothorax. *Respir Med* 2002 Jun; 96(6):461-5