

Edema pulmonar de reexpansão em crianças

Reexpansion pulmonary edema in children

Antonio Lucas L. Rodrigues¹, Carlos Eduardo Lopes², Mariana Tresoldi das N. Romaneli³, Andrea de Melo A. Fraga⁴, Ricardo Mendes Pereira⁵, Antonia Teresinha Tresoldi⁶

RESUMO

Objetivo: Relatar caso de paciente com quadro clínico e radiológico de edema pulmonar de reexpansão, patologia rara e potencialmente fatal.

Descrição do caso: Menino de 11 anos com febre e quadro clínico-radiológico de derrame pleural volumoso, inicialmente tratado como parapneumônico. Após descompressão clínica, realizou-se drenagem torácica, com saída de 3.000mL de líquido. Evoluiu rapidamente com insuficiência respiratória aguda, necessitando de ventilação mecânica. Teve duas extubações malsucedidas e, devido à evolução atípica, realizou-se tomografia computadorizada, cujos achados foram compatíveis com edema de reexpansão. Após suporte intensivo, evoluiu satisfatoriamente e, posteriormente, foi diagnosticado com tuberculose pleural.

Comentários: É importante o conhecimento da patologia, ainda que seja rara na população pediátrica (encontrados apenas cinco casos descritos), para prevenção, visto que a taxa de mortalidade é muito alta. Recomenda-se, entre outras medidas, que o esvaziamento de um derrame pleural seja lento e que o volume total retirado não ultrapasse 1.500mL.

Palavras-chave: edema pulmonar; derrame pleural; tuberculose pleural; adolescente.

ABSTRACT

Objective: To present a case of a patient with clinical and radiological features of reexpansion pulmonary edema, a rare and potentially fatal disease.

Case description: An 11-year-old boy presenting fever, clinical signs and radiological features of large pleural effusion initially treated as a parapneumonic process. Due to clinical deterioration he underwent tube thoracostomy, with evacuation of 3,000 mL of fluid; he shortly presented acute respiratory insufficiency and needed mechanical ventilation. He had an atypical evolution (extubated twice with no satisfactory response). Computerized tomography findings matched those of reexpansion edema. He recovered satisfactorily after intensive care, and pleural tuberculosis was diagnosed afterwards.

Comments: Despite its rareness in the pediatric population (only five case reports gathered), the knowledge of this pathology and its prevention is very important, due to high mortality rates. It is recommended, among other measures, slow evacuation of the pleural effusion, not removing more than 1,500 mL of fluid at once.

Key-words: pulmonary edema; pleural effusion; tuberculosis, pleural; adolescent.

Instituição: Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (Unicamp), Campinas, SP, Brasil

¹Médico-residente em Pediatria do Departamento de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp, Campinas, SP, Brasil

²Chefe da UTI Pediátrica do Hospital de Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp, Campinas, SP, Brasil

³Mestre em Ciências pela Unicamp; Médica-Assistente do Departamento de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp, Campinas, SP, Brasil

⁴Doutora em Ciências pela Unicamp; Médica-Assistente do Departamento de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp, Campinas, SP, Brasil

⁵Doutor em Ciências pela Unicamp; Professor-Assistente do Departamento de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp, Campinas, SP, Brasil

⁶Livre-docente em Pediatria pela Unicamp; Professora-Associada do Departamento de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp, Campinas, SP, Brasil

Endereço para correspondência:

Antonio Lucas L. Rodrigues

Rua Roxo Moreira, 1.724, apto 11 – Cidade Universitária

CEP 13083-592 – Campinas/SP

E-mail: antoniollrodrigues@yahoo.com.br

Conflito de interesse: nada a declarar

Recebido em: 7/2/2013

Aprovado em: 24/3/2013

Introdução

O edema pulmonar de reexpansão (EPR) é uma entidade de clínica rara e potencialmente fatal. Ocorre geralmente quando um pulmão cronicamente colabado é rapidamente reexpandido após a retirada de grande quantidade de líquido ou ar do espaço pleural, frequentemente utilizando-se altas pressões negativas intrapleurais⁽¹⁻⁵⁾.

Este estudo relatou o caso de uma criança com derrame pleural volumoso, que apresentou quadro grave de EPR após a drenagem do líquido sendo revisada a literatura acerca do tema.

Relato do caso

Paciente masculino, 11 anos, caucasiano, com história de febre, adinamia, mialgia e dor torácica havia três dias. Antecedente de asma intermitente. Exame físico: bom estado geral, febril, frequência respiratória de 23 incursões por minuto, sem esforço respiratório; propedêutica pulmonar com murmúrio vesicular presente à direita e abolido à esquerda, com macicez à percussão. Sem outros achados clínicos relevantes. Radiografia de tórax na admissão evidenciava opacidade homogênea à esquerda, com obliteração de seio costofrênico e cardiofrênico à esquerda (Figura 1). Realizou-se

ultrassonografia, que evidenciou líquido na cavidade pleural até terço superior, sem septações ou espessamento pleural.

Submeteu-se o paciente à toracocentese, retirando-se 550mL de líquido citrino; hemograma apresentava: hemoglobina: 14,2mg/dL; leucócitos: 7.310/mm³ (73% segmentados, 18% linfócitos e 9% monócitos); plaquetas: 445.000/mm³. Iniciou-se tratamento para derrame pleural parapneumônico com penicilina cristalina (200.000U/kg/dia). A análise laboratorial do líquido pleural revelou: 4.400 hemácias/mm³; 730 leucócitos/mm³ (81% linfócitos e 19% neutrófilos); glicose: 79mg/dL; proteínas: 5,1g/dL.

Permaneceu em bom estado geral por cinco dias, eupneico e com picos febris diários. As hemoculturas, o teste rápido para dengue e a pesquisa de crioaglutininas foram negativos. Devido à piora clínica (dor torácica e dispneia), sem novas alterações radiológicas, indicou-se drenagem pleural sob anestesia geral.

Durante a indução anestésica, apresentou bradicardia e hipóxia, prontamente revertidas. Realizou-se toracocentese, com retirada de 3.000mL de líquido citrino ao longo de duas horas, mantendo drenagem em selo d'água. Análise laboratorial do líquido: aspecto citrino; 490 hemácias/mm³; 233 leucócitos/mm³ (97% linfócitos); glicose: 94mg/dL; proteínas: 4,2g/dL; pH: 7,48; lactato desidrogenase (LDH): 623U/L (referência: exsudato >300U/L).

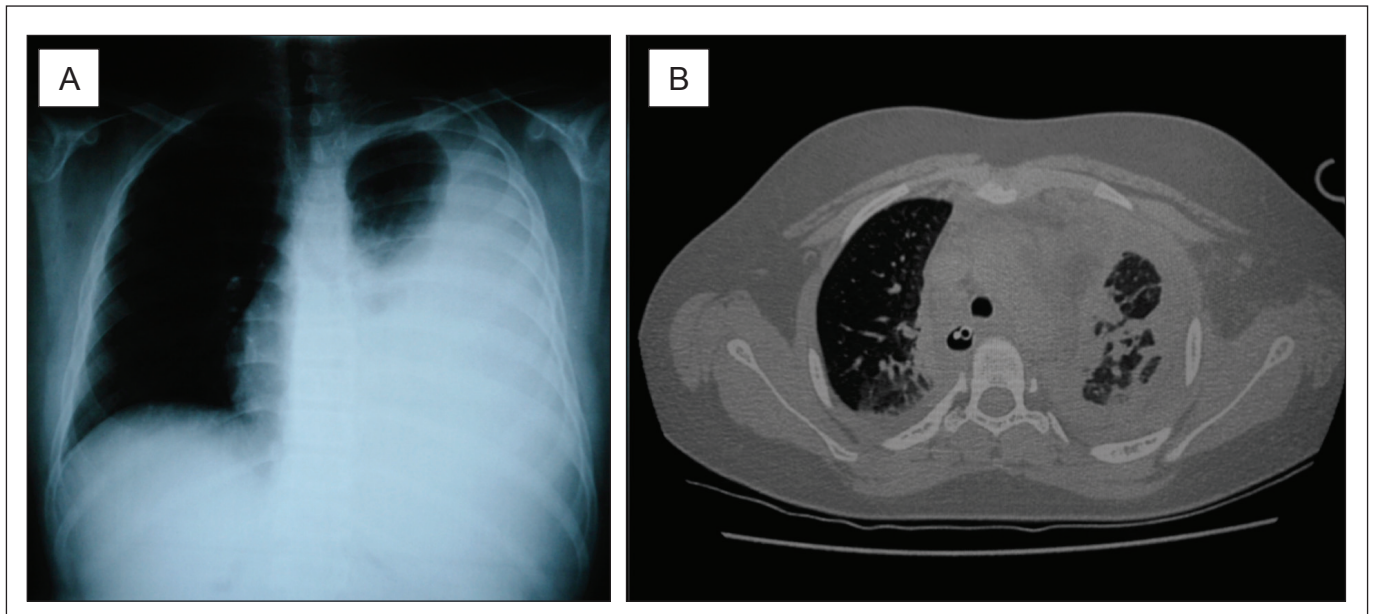


Figura 1 - (A) Radiografia de tórax na admissão: opacidade homogênea, à esquerda, até ápice, velamento de seios costofrênico e cardiofrênico, com presença de discreto desvio de mediastino contralateral. (B) Tomografia computadorizada de tórax realizada pós-drenagem torácica: corte axial, janelamento para parênquima pulmonar evidenciando acometimento pulmonar bilateral, com áreas de condensação (preenchimento alveolar), áreas de vidro fosco e acometimento pleural bilateral, com achados mais importantes em pulmão esquerdo

Após o procedimento, já extubado, apresentou desconforto respiratório e queda de saturação de oxigênio, com necessidade de ventilação invasiva em UTI pediátrica. Permaneceu em ventilação mecânica do sexto ao 20º dia de internação. Nesse ínterim de 14 dias pós-procedimento, houve duas extubações: uma acidental e outra programada; em ambos os episódios, necessitou ser novamente intubado, reiniciando-se ventilação mecânica por insuficiência respiratória. Durante os períodos de estabilidade do paciente, optou-se por ventilação mandatória intermitente, com pico de pressão inspiratória entre 20–25cmH₂O, pressão positiva de final inspiratório entre 5–8cmH₂O, frequência respiratória entre 12–15 incursões/minuto e fração inspirada de oxigênio entre 40–50% (calculou-se o índice de Horowitz entre 180–190). Houve considerável dificuldade na evolução dos parâmetros ventilatórios, até a retirada definitiva da cânula traqueal.

Realizou-se tomografia computadorizada de tórax (Figura 1), a qual evidenciou: preenchimento alveolar maciço do pulmão esquerdo e parcial do direito, com áreas de vidro fosco bilateralmente; derrame pleural residual à esquerda e laminar à direita, com reação pleural bilateral e presença de adenomegalia hilar. Dessa forma, fez-se a hipótese diagnóstica do edema pulmonar de reexpansão.

A análise complementar do líquido pleural mostrou pesquisas de células neoplásicas, fungos e bactérias negativas; porém, a pesquisa de atividade de adenosina deaminase (ADA) no líquido pleural foi positiva (137,70U/L; referência: até 40U/L). Realizou-se teste tuberculínico, com resultado de 19mm. Iniciou-se tratamento com rifampicina, isoniazida, pirazinamida e etambutol, associados à prednisona (1mg/kg/dia), com o diagnóstico de tuberculose pleural. A sorologia para HIV e as culturas para bactérias e micobactérias foram negativas. A partir do segundo dia de tratamento, o paciente não apresentou mais picos febris e pôde-se suspender a ventilação mecânica e retirar o dreno pleural, no 14º dia de internação intensiva (20º dia de internação hospitalar). O paciente recebeu alta para acompanhamento ambulatorial no 31º dia de internação, com melhora clínica e radiológica.

Discussão

A fisiopatologia do EPR é multifatorial, incluindo alteração da permeabilidade capilar pulmonar e aumento da pressão hidrostática. Ambos acarretam extravasamento de líquido e proteínas para o interstício e alvéolos, levando ao edema pulmonar^(1-3,5). A alteração de permeabilidade ocorre devido à hipoxemia local, causada pelo colapso do pulmão, lesando

a parede capilar e diminuindo a produção de surfactante, com subsequente liberação de mediadores inflamatórios — interleucina-8 (IL-8), proteína quimiotática de monócitos-1 (MCP-1), leucotrieno B₄, óxido nítrico, polimorfonucleares, radicais livres — que, por sua vez, amplificam a lesão e alteram a permeabilidade vascular (IL-8 e MCP-1 atuam também no pulmão contralateral, justificando parcialmente os casos de EPR bilateral)^(2,3,5). Além dessa agressão, o capilar também sofre lesão mecânica pela compressão do colabamento, associada à distensão brusca devido à reexpansão. Já o aumento da pressão hidrostática ocorre pelo aumento abrupto do fluxo sanguíneo na reinsuflação^(2,3). No caso relatado, a agressão pulmonar ocorreu provavelmente pelo volumoso derrame cavitário, associado ao aumento da pressão intraluminal, decorrente da reexpansão do órgão pela retirada de grande volume de líquido pleural.

A epidemiologia do EPR ainda é pouco conhecida. As revisões sobre o tema abrangem cerca de uma centena de casos até o final do século 20^(1,2). Estima-se que sua incidência seja de até 1% após drenagem de ar ou líquido intrapleurais⁽⁶⁾. Contudo, a maioria dos relatos envolve pacientes adultos e não há revisões sobre os casos publicados de pacientes pediátricos⁽⁷⁾. Os relatos de caso de crianças com EPR estão resumidos na Tabela 1⁽⁷⁻¹¹⁾.

Os fatores de risco associados ao EPR incluem: cronicidade do colapso pulmonar (geralmente maior do que 72 horas); grande volume de ar ou líquido pleural (>1.500mL)^(1-3,5); alta velocidade de reexpansão e uso de altas pressões negativas para tal^(2,5); hipertensão, hipoxemia ou outra doença pulmonar prévia; cardiopatia pré-existente⁽²⁾; e sexo masculino⁽³⁾. No caso descrito, o paciente apresentava colabamento pulmonar crônico (no mínimo, sete dias de internação pré-drenagem, mais algum período anterior à hospitalização, considerando-se a possível evolução insidiosa da tuberculose pleural); grande volume intrapleural (3.000mL); doença pulmonar (asma intermitente); e sexo masculino.

Os achados clínicos são variáveis, desde pacientes assintomáticos ou apenas com sintomas inespecíficos (febre, náuseas, vômitos, taquicardia, hipotensão), até pacientes com insuficiência respiratória grave (dispneia, dor torácica, tosse, expectoração espumosa, cianose)^(2,3,5). A radiografia simples de tórax pode revelar opacidades intersticiais, consolidações com broncogramas aéreos e cisurites⁽²⁾. A tomografia computadorizada de tórax pode apresentar opacidade em vidro fosco, derrame pleural residual, atelectasias, espessamento dos septos interlobares, consolidações, broncogramas aéreos e nódulos pulmonares. Cerca de metade dos pacientes

apresenta envolvimento difuso do pulmão previamente colabado⁽⁴⁾ e raramente observa-se acometimento pulmonar bilateral^(1,4,5,7,10). O quadro clínico do paciente descrito incluiu insuficiência respiratória e necessidade de ventilação mecânica com parâmetros elevados, assim como em alguns dos casos relatados de crianças com EPR. Contudo, os achados de tomografia computadorizada, tão evidentes como os encontrados por Gleeson *et al*⁽⁴⁾ em adultos, não haviam sido descritos em pacientes pediátricos.

O início dos sintomas do EPR ocorre geralmente nas primeiras 24 horas após a reexpansão pulmonar, sendo a maioria (64-89%) nas primeiras duas horas^(3,5). A duração

dos sintomas varia de 48 horas a sete dias^(2,8,10) e a mortalidade, de 19 a 21%^(2,3,5). No caso relatado, os sintomas iniciaram na primeira hora após o procedimento e a duração do quadro clínico foi de 14 dias, com necessidade de ventilação mecânica, provavelmente devido às intercorrências apresentadas durante a evolução (incluindo-se as extubações malsucedidas e a extensa lesão pulmonar bilateral do paciente).

O tratamento desse edema baseia-se no suporte clínico de acordo com a necessidade de cada paciente^(2,3,5). Alguns autores sugerem o uso de corticosteroides como estabilizadores da membrana vascular pulmonar^(3,11). Medidas mais

Tabela 1 - resumo dos casos de edema pulmonar de reexpansão na população pediátrica

Estudo	Idade/sexo	Patologia de base	Causa do colapso pulmonar	Técnica de reexpansão	Tempo de início dos sintomas	Duração do quadro
Paksu <i>et al</i> ⁷	9 anos/ masculino	Pneumonia bacteriana	Empiema parapneumônico à esquerda com história de 7 dias	Toracocentese e drenagem pleural posterior de 500mL	1 hora	Óbito no 5º dia (falência de múltiplos órgãos)
Jardine ⁸	8 anos/ masculino	Síndrome nefrótica; infecções e empiemas pleurais de repetição	Derrame pleural volumoso à esquerda há mais de 2 semanas	Drenagem torácica de 1.300mL em 30 minutos	30 minutos	6 horas
Chiang <i>et al</i> ⁹	Dados não disponíveis	Recém-nascido pré-termo com persistência de canal arterial	Retração pulmonar cirúrgica para correção de cardiopatia	Reinsuflação pulmonar intraoperatória	1 hora	48 horas
Ozlu <i>et al</i> ¹⁰	5 anos/ masculino	Linfoma não-Hodgkin	Derrame pleural neoplásico volumoso à direita	Drenagem torácica de 2.000mL em poucos minutos	2 minutos	4 horas (suporte ventilatório invasivo)
Tung <i>et al</i> ¹¹	16 anos/ masculino	Previamente hígido	Pneumotórax espontâneo à direita de 12 horas de duração	Drenagem torácica + toracoscopia posterior; drenagem total de 3.500mL	Durante procedimento	5 dias
Rodrigues <i>et al</i> (presente caso)	11 anos/ masculino	Tuberculose pleural	Derrame pleural tuberculoso volumoso à esquerda por, no mínimo, 7 dias	Drenagem torácica de 3.000mL em 2 horas	1 hora	14 dias

invasivas também são descritas, como oclusão da artéria pulmonar do lado afetado⁽²⁾ e utilização de oxigenação por membrana extracorpórea⁽¹¹⁾. No caso relatado, foi necessária a utilização de suporte ventilatório invasivo por 14 dias, além do uso de dobutamina (por quatro dias; titulação máxima de 0,45mcg/kg/dia), furosemida (por 14 dias, para estímulo de diurese e controle do balanço hídrico) e corticosteroide (embora seu papel exato no caso não possa ser definido).

O diagnóstico de tuberculose pleural no caso descrito baseou-se em dados clínicos (derrame pleural em criança/adolescente febril sem toxemia)^(12,13), achado radiológico sugestivo (adenomegalia hilar)⁽¹³⁾ e teste tuberculínico positivo⁽¹²⁾ (atingiu-se 45 pontos no sistema de pontuação proposto pelo Ministério da Saúde para crianças e adolescentes, tornando o diagnóstico muito provável)⁽¹⁴⁾. Ademais, a análise do líquido pleural foi característica: predomínio linfocitário; LDH elevada; ADA elevada e associada à relação linfócitos/neutrófilos >75%^(12,15). Embora a cultura para micobactéria no líquido tenha sido negativa, sabe-se que sua positividade é baixa (45–55% dos casos)^(13,15). Se a toracoscopia com biópsia pleural fosse realizada, a positividade poderia ser maior, como descrito na literatura⁽¹²⁾.

A previsão da ocorrência do EPR é de fundamental importância nos pacientes com risco para desenvolvê-lo, inclusive sendo objeto de recomendações da *British Thoracic Society*⁽⁶⁾. O esvaziamento do derrame pleural deve ocorrer lentamente, o volume retirado não pode ser excessivo (até 1.500mL) e deve-se dispor de meios para obter a via aérea definitiva e iniciar a ventilação mecânica, caso seja necessário^(2,3,5,6). Recomenda-se, ainda, que a drenagem seja realizada preferencialmente com monitorização da pressão pleural, não excedendo a -20mmHg^(2,6). No caso relatado, executou-se o procedimento no centro cirúrgico, com anestesia geral, além de equipe experiente e equipamento para emergências disponível. Entretanto, ressalta-se que, talvez, a evolução fosse diferente se o volume de líquido pleural drenado fosse menor ou se a medida da pressão cavitária estivesse disponível naquele momento, considerando-se que o paciente possuía mais de um fator de risco para o desenvolvimento do EPR.

Desse modo, embora pouco frequente, o EPR deve ser lembrado como potencial complicação na evolução de um paciente pediátrico com volumoso derrame pleural, especialmente se houver outros fatores de risco para o desenvolvimento dessa complicação.

Referências bibliográficas

1. Mahfood S, Hix WR, Aaron BL, Blaes P, Watson DC. Reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg* 1988;45:340-5.
2. Genofre EH, Vargas FS, Teixeira LR, Vaz MA, Marchi E. Reexpansion pulmonary edema. *J Pneumol* 2003;29:101-6.
3. Sohara Y. Reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2008;14:205-9.
4. Gleeson T, Thiessen R, Müller N. Reexpansion pulmonary edema: computed tomography findings in 22 patients. *J Thorac Imaging* 2011;26:36-41.
5. Kesieme EB, Dongo A, Ezemba N, Irekpita E, Jebbin N, Kesieme C. Tube thoracostomy: complications and its management. *Pulm Med [serial on the Internet]*. 2012;2012 [cited 2012 Feb 20]. Available from: <http://www.hindawi.com/journals/pm/2012/256878/cta/>
6. Echevarria C, Twomey D, Dunning J, Chanda B. Does re-expansion pulmonary oedema exist? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008;7:485-9.
7. Paksu MS, Paksu S, Akgün M, Kalayci AG, Baysal K. Bilateral reexpansion pulmonary edema associated with pleural empyema: a case report. *Eur J Pediatr* 2011;170:1205-7.
8. Jardine DS. Reexpansion pulmonary edema. *Am J Dis Child* 1991;145:1092-4.
9. Chiang MC, Lin WS, Lien R, Chou YH. Reexpansion pulmonary edema following patent ductus arteriosus ligation in a preterm infant. *J Perinat Med* 2004;32:365-7.
10. Ozlu O, Kiliç A, Cengizlier R. Bilateral re-expansion pulmonary edema in a child: a reminder. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:884-5.
11. Tung YW, Lin F, Yang MS, Wu CW, Cheung KS. Bilateral developing reexpansion pulmonary edema treated with extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Thorac Surg* 2010;89:1268-71.
12. Fischer GB, Andrade CF, Lima JB. Pleural tuberculosis in children. *Paediatr Respir Rev* 2011;12:27-30.
13. Cruz AT, Ong LT, Starke JR. Childhood pleural tuberculosis: a review of 45 cases. *Pediatr Infect Dis J* 2009;28:981-4.
14. Conde MB, Melo FA, Marques AM, Cardoso NC, Pinheiro VG, Dalcin PT et al. III Diretrizes para tuberculose da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. *J Bras Pneumol* 2009;35:1018-48.
15. Krenke R, Korczyński P. Use of pleural fluid levels of adenosine deaminase and interferon gamma in the diagnosis of tuberculous pleuritis. *Curr Opin Pulm Med* 2010;16:367-75.