

Artigo de Revisão

Edema pulmonar pós-pneumectomia*

Postpneumectomy pulmonary edema

MARCOS NAOYUKI SAMANO^(TE SBCT), LUIS MIGUEL MELERO SANCHO^(TE SBPT, TE SBCT),
RICARDO BEYRUTI^(TE SBCT), FABIO BISCEGLI JATENE^(TE SBCT)

A pneumectomia, embora seja tecnicamente simples, está associada a alta incidência de complicações (cerca de 60%). As complicações respiratórias correspondem a aproximadamente 15% deste total. A mortalidade global dessa cirurgia é de 8,6%, mas em presença de complicações respiratórias, a taxa de mortalidade chega a 30%. O edema pulmonar pós-pneumectomia é uma complicação rara (3% a 5%), mas muito grave, sendo fatal na maioria dos casos. Foi descrito pela primeira vez há pouco mais de vinte anos mas, apesar da gravidade alarmante, pouco sabemos acerca de sua fisiopatologia, embora muitas hipóteses tenham sido levantadas. Uma vez instalado, nenhuma medida é comprovadamente eficaz no seu tratamento. Vários fatores de risco estão associados ao aparecimento do edema pulmonar pós-pneumectomia, dentre os quais a sobrecarga hídrica, que foi o primeiro fator evitado. Entretanto, muitos trabalhos mostram não haver relação direta entre o volume recebido e o desenvolvimento do edema. A prevenção é a melhor forma de evitá-lo e deve ser realizada de maneira multifatorial, envolvendo toda a equipe médica, desde o momento da anestesia até os cuidados cirúrgicos e na terapia intensiva. No entanto, tão importante quanto a prevenção, é a suspeita clínica precoce, identificando os pacientes em risco para essa grave complicação.

Although pneumectomy is a technically simple procedure, it has been associated with a high (60%) incidence of complications. Respiratory complications account for approximately 15% of such complications. Worldwide, the mortality rate among patients subjected to pneumectomy is 8.6%. However, the rate among patients developing respiratory complications is 30%. Although postpneumectomy pulmonary edema is rare (occurring in 3% to 5% of cases), it is a serious complication and is almost always fatal. It was first described twenty years ago and, despite these alarming statistics, little is known regarding the physiopathology of postpneumectomy pulmonary edema. Once it has become entrenched, the condition is difficult to treat, and there is no proven efficient treatment. Various risk factors have been correlated with postpneumectomy pulmonary edema onset. Fluid overload was the first to be identified as a factor to avoid. However, many studies have shown that there is no direct correlation between fluid overload and the development of edema. Prevention is the best way to avoid postpneumectomy pulmonary edema and must be performed in a multidisciplinary fashion, involving the entire medical staff - from the initiation of anesthesia through the surgical procedure and extending into the critical care management phase. Equally important is early identification and testing of patients at risk for postpneumectomy pulmonary edema when there is clinical suspicion of this serious complication.

J Bras Pneumol 2005; 31(1): 69-75.

Descritores: Edema pulmonar/complicações. Pneumectomia/efeitos adversos. Fatores de risco. Edema pulmonar/prevenção & controle.

Key Words: Pulmonary edema/complications. Pneumectomy/adverse effects. Risk factors. Pulmonary edema/prevention & control.

*Trabalho realizado na Disciplina de Cirurgia Torácica e Cardiovascular da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, FMUSP, São Paulo, SP
Endereço para correspondência: Marcos Naoyuki Samano. Rua Dr. Manoel de Paiva Ramos, 60 ap¹⁰. 32D - CEP 05351-015 São Paulo, S.P.
Tel:55-11 3719 0965 - E-mail: samanomn@terra.com.br
Recebido para publicação, em 19/12/2003. Aprovado, após revisão, em 9/2/2004.

INTRODUÇÃO

A realização de uma pneumectomia em um indivíduo previamente normal implica em algumas alterações fisiológicas que ainda não estão bem esclarecidas sob todos os aspectos. O aumento do fluxo sanguíneo pulmonar e o desvio na anatomia do mediastino são algumas das alterações que exemplificam as conseqüências que esta cirurgia pode acarretar na fisiologia pulmonar. Há entre os cirurgiões torácicos aqueles que definem a pneumectomia como uma doença. De fato, a incidência de complicações chega a 60% e a mortalidade peri-operatória envolvida nesta cirurgia, embora tenha diminuído ao longo dos anos, ainda continua alta, chegando a 8,6% em trabalhos recentes⁽¹⁾. As complicações respiratórias respondem por aproximadamente 15% e, neste grupo, a mortalidade pode chegar a 30%⁽²⁾.

A nomenclatura adotada em relação à extirpação cirúrgica de um pulmão merece alguns comentários, já que pneumectomia e pneumonectomia são termos utilizados como sinônimos até mesmo no novo Dicionário Houaiss da Língua Portuguesa⁽³⁾. Entretanto, na literatura de língua inglesa, pneumonectomia é o termo que predomina. Além disso, é um termo *MeSH* e também o termo de busca através da *Scientific Electronic Library Online* (SciELO)⁽⁴⁾, motivos pelos quais adotamos pneumonectomia em vez de pneumectomia.

A primeira pneumonectomia bem sucedida foi realizada por Graham e Singer em 1933, para tratamento de um carcinoma broncogênico⁽⁵⁾. Incorporada desde então no tratamento dos tumores pulmonares, muito há na literatura a respeito de sua mortalidade e complicações⁽⁶⁾. Poucos trabalhos, no entanto, enfocam com clareza uma complicação muito freqüente que ocorre com esses pacientes, o edema pulmonar pós-pneumonectomia (EPP), talvez porque ainda seja incerta a fisiopatologia que leva a essa complicação. Do mesmo modo, ainda é pequeno o número de profissionais habituados a esse tipo de complicação. O que nos preocupa é que, muitas vezes, ela é esquecida no manuseio do paciente pós-pneumonectomizado. Uma revisão sistemática realizada pelos autores através da *Scientific Electronic Library Online* (SciELO) em torno da palavra pneumonectomia e *pneumonectomy* resultaram em apenas sete artigos, e em nenhum deles o EPP é sequer citado como complicação⁽⁴⁾,

o que evidencia que em nosso meio, este tema ainda não foi abordado. Isso estimulou os autores a realizarem uma revisão sobre o assunto, abordando as hipóteses para explicar sua fisiopatologia e as medidas preventivas que podem ser tomadas no intuito de evitá-la.

Edema pulmonar pode ocorrer após qualquer tipo de procedimento cirúrgico e costuma estar relacionado a alguma doença cardíaca pré-existente. Pode ainda ser decorrente de tromboembolismo pulmonar, síndrome do desconforto respiratório agudo devida a sepse, pneumonia, aspiração e fistula bronco-pleural. Quando o edema pulmonar ocorre após uma pneumonectomia, desde que nenhum desses outros fatores esteja presente, é conhecido como edema pulmonar pós-pneumonectomia (EPP).

O EPP foi descrito pela primeira vez por Gibbon e Gibbon, em 1942, quando observaram que a transfusão de plasma ou sangue em animais submetidos a lobectomia causara edema pulmonar, insuficiência respiratória e óbito, enquanto que animais normais toleraram bem essa transfusão⁽⁷⁾. Porém, só recentemente essa complicação tem sido mais estudada.

Incidência e quadro clínico

Vários trabalhos têm mostrado que essa complicação ocorre em aproximadamente 3% a 5% dos pacientes submetidos a pneumonectomia⁽⁷⁾, mas a incidência pode chegar a 12,2%⁽⁸⁾. O edema pulmonar não é exclusivo de pacientes pneumonectomizados, pois pode ocorrer também após ressecções menores, como lobectomias^(9,10). A mortalidade é de 80% a 100%. Alguns trabalhos obtiveram uma menor taxa de mortalidade, possivelmente associada à inclusão no diagnóstico de casos mais leves de EPP⁽¹¹⁾. Classicamente, o EPP ocorre dois a três dias após um período pós-operatório sem complicações, período denominado "Lua de mel" (*Honeymoon Period*). Pode ainda manifestar-se de doze horas a seis dias após a ressecção pulmonar. Clinicamente, ocorre dispnéia, hipoxemia e dificuldade na eliminação de secreções. Há piora progressiva e todos os pacientes evoluem para ventilação com pressão positiva após 12 horas. Inicialmente, pode não haver sinais clínicos e radiológicos de edema pulmonar, mas rapidamente ocorre progressão do infiltrado alveolar para a síndrome do desconforto respiratório agudo franca. Pode haver febre^(7,12).

Turnage e Lunn⁽¹³⁾ adotaram os seguintes critérios para o diagnóstico do EPP: presença de dificuldade respiratória ao exame clínico; presença de infiltrado pulmonar progressivo em exames radiológicos seriados de tórax; ausência de critérios de falência cardíaca; ausência de sinais de pneumonia; ausência de sinais de sepse; e ausência de sinais de aspiração. Definição semelhante é adotada por Deslauriers⁽⁷⁾. Van de Werff, em seu estudo retrospectivo, classifica o EPP através da análise radiográfica em pré-manifesto e manifesto, este último com mais sinais radiológicos de edema pulmonar⁽⁸⁾. Assim, não há também na literatura um consenso quanto ao diagnóstico da afecção.

FATORES DE RISCO

Assim como a pneumonectomia direita é fator de risco para aumento de morbi-mortalidade, os primeiros trabalhos evidenciavam maior incidência de EPP nas ressecções à direita⁽¹³⁻¹⁵⁾. Entretanto, trabalhos mais recentes têm mostrado não haver diferença significativa em relação à lateralidade^(7,8).

O excesso de volume administrado no período peri-operatório tem relação significativa com o aparecimento do EPP, segundo alguns trabalhos^(14,15), motivo da expressão utilizada por Mathru, *don't drown the down lung* (não encharquem o pulmão de baixo), enfatizando que o balanço hídrico extremamente positivo foi o primeiro fator combatido neste tipo de operação⁽⁹⁾. Subseqüentemente a estes trabalhos, outros autores questionaram estas informações^(7,10,13). Todavia, como Parquin *et al.*⁽¹¹⁾ admitem, talvez o cuidado em manter o balanço hídrico dos pacientes próximo a zero seja um dos fatores pelos quais trabalhos mais recentes não mostrem diferenças significativas em relação à sobrecarga hídrica.

Outros fatores relacionados ao aparecimento do EPP são a administração de plasma fresco congelado e a ventilação sob altas pressões durante o intra-operatório⁽⁸⁾, o tempo e a extensão da cirurgia, e o tipo de sistema de drenagem utilizado (balanceada ou não)⁽⁷⁾.

FISIOPATOLOGIA

Embora a fisiopatologia do EPP ainda não esteja completamente estabelecida, alguns fatores parecem contribuir em maior ou menor grau na formação do edema, como o aumento da pressão de capilar pulmonar, o dano endotelial com aumento da permeabilidade vascular e a falência na drenagem linfática pulmonar (Tabela 1).

Sobrecarga hídrica e aumento da pressão hidrostática

Zeldin *et al.* foram pioneiros no estudo da associação do EPP com o excesso de volume peri-operatório. Analisaram dados de alguns pacientes pneumonectomizados que evoluíram com EPP e encontraram diferença significativa no volume de líquido recebido nas primeiras 24 horas, quando comparados com outro grupo que não desenvolveu edema. Através de um modelo experimental com cães, evidenciaram um aumento da pressão de capilar pulmonar nos que desenvolveram EPP, concluindo que há aumento da pressão hidrostática nos capilares pulmonares, aumentando as forças de filtração e, conseqüentemente, o extravasamento de líquido para o espaço intersticial⁽¹⁵⁾. Mais recentemente, Parquin *et al.* também relacionaram a hiperidratação (acima de 2.000ml) no período intra-operatório ao EPP⁽¹¹⁾.

TABELA 1

Fatores envolvidos na fisiopatologia do edema pós pneumonectomia

Fatores prováveis	Sobrecarga líquida Aumento da pressão de capilar pulmonar e da pressão de filtração. Redução da capacidade de reabsorção pelos vasos linfáticos Volutrauma Dano endotelial
Fatores possíveis	Disfunção ventricular direita
Fatores questionáveis	Toxicidade do oxigênio Citocinas

Dano endotelial e aumento da permeabilidade vascular

Os altos níveis de proteínas do fluido do edema pulmonar sugerem que há algum grau de dano endotelial contribuindo para a formação do EPP. Mathru *et al.*, analisando uma pequena série de pacientes com edema pulmonar pós-ressecção, observaram que a relação entre o nível de proteínas do fluido de edema pulmonar e o nível sérico foi maior do que 0,6, o que reforça a hipótese do aumento da permeabilidade vascular. Entretanto, não descartaram a hiperidratação como fator contribuinte na gênese do EPP⁽⁹⁾.

Waller *et al.*, analisando um grupo de pacientes submetidos à ressecção pulmonar (lobectomia ou pneumectomia), estudaram a permeabilidade vascular utilizando albumina humana marcada com tecnécio⁹⁹ e sua captação através de cintilografia. Observaram que houve acúmulo de albumina no pulmão remanescente, oito horas após a pneumectomia, favorecendo a idéia de que a hiperpermeabilidade possa contribuir para o desenvolvimento do EPP⁽¹⁰⁾. Dados hemodinâmicos mostraram que não houve aumento da pressão média de artéria pulmonar e tampouco da pressão de capilar pulmonar. Entretanto, houve aumento da resistência vascular pulmonar. A explicação decorrente destes achados para o aumento da permeabilidade vascular é que conseqüentemente ao aumento da resistência, há aumento do fluxo sanguíneo, acarretando estresse e dano ao endotélio.

Apesar do aumento da permeabilidade capilar que ocorre, estudos experimentais mostram que o *clearance* do líquido alveolar é tempo-dependente, isto é, na fase aguda não há absorção pelo epitélio respiratório⁽¹⁶⁾.

Interrupção da drenagem linfática mediastinal

Apesar de mecanismos de balanço das pressões oncótica e hidrostática nos capilares pulmonares serem responsáveis pelo controle do acúmulo de líquidos no pulmão, os linfáticos parecem desempenhar também um papel importante nesse controle. Estima-se que em condições normais, o fluxo através dos vasos linfáticos pode aumentar de sete a dez vezes. Entretanto, quando há aumento da pressão hidrostática devido à ressecção pulmonar, os vasos linfáticos tornam-se ineficazes no controle da drenagem, acarretando acúmulo de líquido no interstício⁽⁷⁾.

Hiperinsuflação pulmonar

Deslauriers *et al.* dão grande importância ao desvio mediastinal e à hiperinsuflação do pulmão (volutrauma) como causa do EPP. Em sua série, praticamente todos os pacientes (11/13) que evoluíram com edema tinham sistema de drenagem convencional. Por outro lado, apenas dois pacientes que utilizaram sistema de drenagem balanceada ou que não utilizaram dreno apresentaram EPP. Afirmam ainda que após pneumectomias esquerdas, o mediastino e o coração oferecem mais resistência ao desvio do que o contrário, motivo pelo qual o EPP é mais freqüente após pneumectomias direitas⁽⁷⁾.

Vários fatores parecem estar relacionados ao acúmulo de líquido no pulmão hiperinsuflado, entre eles, a ampliação das junções intercelulares do endotélio capilar, que facilita o extravasamento do edema.

A hiperinsuflação do pulmão remanescente pode acarretar um processo denominado *air block syndrome*, no qual fistulas de ar no interstício levam a acúmulo de ar na bainha perivascular, causando compressão das estruturas vasculares e hipertensão pulmonar, ocasionando o EPP. Em dois estudos, animais submetidos à pneumectomia que evoluíram com volutrauma sofreram alterações arquiteturais da histologia do alvéolo, e morreram por síndrome do desconforto respiratório agudo, enquanto que animais que tiveram controle do desvio do mediastino apresentaram evolução normal⁽⁷⁾.

Disfunção ventricular direita

Reed *et al.*⁽¹⁷⁾ demonstraram em seu estudo que pacientes submetidos a ressecção pulmonar evoluíram com disfunção ventricular direita. Houve aumento do volume diastólico final do ventrículo direito e diminuição da fração de ejeção do ventrículo direito no segundo pós-operatório. Apesar de não ter ocorrido neste grupo nenhuma alteração na pressão venosa central, acredita-se que a disfunção ventricular direita cause diminuição da drenagem linfática. Ao contrário de outros autores^(10,13), observaram que em sua série não ocorreu aumento da resistência vascular pulmonar.

TRATAMENTO

O tratamento dos pacientes com EPP inicia-se com sua detecção precoce. Sabendo da alta

mortalidade associada a esta complicação, cabe ao médico que assiste ao paciente sempre considerar esta hipótese em todo pós-pneumonectomizado. Após o período de “Lua de mel”, qualquer sinal clínico como dispnéia, hipoxemia ou taquicardia deve ser considerado um alerta. Radiograma de tórax deve ser solicitado diariamente e comparado com os anteriores, buscando-se sinais de congestão pulmonar.

Como o comportamento das medidas pressóricas hemodinâmicas no pós-pneumonectomizado ainda é incerto, medidas simples como a pressão venosa central não são parâmetros fidedignos no controle do paciente. Apenas alguns parâmetros parecem estar bem estabelecidos. Não há alteração da pressão da artéria pulmonar^(10,17), mas há incremento durante o exercício⁽¹⁸⁾. Parece ocorrer aumento da resistência vascular pulmonar^(10,13), embora alguns autores contestem este achado^(17,18). A pneumonectomia parece levar à disfunção ventricular direita, caracterizada pela diminuição da fração de ejeção do ventrículo direito, além de aumento do volume diastólico final do ventrículo direito. No entanto, esta disfunção não é suficiente para alterar a pressão venosa central, talvez porque o volume diastólico funcione como um reservatório, distendendo-se para se adaptar ao aumento da pós-carga^(17,18). A pneumonectomia pode levar a erro de interpretação da pressão de *Wedge* pulmonar, conforme demonstrado por Wittnich *et al.*⁽¹⁹⁾. O enchimento do balão do cateter de *Swan-Ganz* pode diminuir o enchimento das câmaras esquerdas, resultando em falsa diminuição da pressão de átrio esquerdo. Uma medida correta poderia ser obtida impactando-se o cateter em um ramo periférico.

Apesar da dificuldade na interpretação dos dados obtidos através dos cateteres de termodiluição, eles ainda são o melhor método para se entender como ocorre a readaptação cardíaca ao pulmão único. Entendemos que todo paciente que apresente sinais de início de EPP, e que não apresente melhora, deva ser submetido a monitorização hemodinâmica invasiva. Segundo Miller⁽¹⁷⁾, houve diminuição do EPP nos pacientes em que o volume diastólico final do ventrículo direito foi mantido baixo e talvez este seja também um parâmetro útil no entendimento dessa doença. De acordo com Zeldin *et al.*⁽¹⁵⁾, com o *Swan-Ganz* podemos controlar a pressão de artéria pulmonar e o débito cardíaco, mantendo-se o índice cardíaco ao redor de 2,5 a 3 L/min/m².

Apesar de alguns autores não correlacionarem o excesso de líquido com o EPP^(7,8,13), há consenso quanto à restrição hídrica nos pacientes submetidos a pneumonectomia, talvez por ela ser uma das poucas medidas facilmente aplicáveis e de grande impacto em uma complicação tão grave. O volume total infundido no paciente nas primeiras 24 horas não deve exceder 20 mL/Kg, preferindo-se soluções cristalóides (< 2L durante a cirurgia e < 50 mL/h no pós-operatório). Deve-se preferir agentes inotrópicos a excesso de volume se houver hipotensão ou diminuição da diurese. Manter a diurese em 0,5 mL/Kg/h é suficiente no período pós-cirúrgico imediato.

Deve-se oferecer analgesia adequada para a diminuição dos níveis de catecolaminas (relacionadas ao aumento da resistência vascular pulmonar), mantendo-se o paciente em decúbito elevado a 35° e deitado sobre o lado operado, a fim de diminuir o efeito gravitacional. Desvios excessivos do mediastino e hiperdistensão do pulmão remanescente devem ser evitados. A drenagem balanceada pode ser utilizada, embora prefiramos o clampeamento intermitente do dreno pleural.

É prática comum entre os anestesiológicos adotarem-se os mesmos parâmetros volumétricos tanto na ventilação unipulmonar como na bipulmonar. Se isso ocorrer, naturalmente ocorre aumento da capacidade residual funcional do pulmão remanescente e, conseqüentemente, volutrauma. Além disso, há aumento da resistência vascular pulmonar, o que pode contribuir para o edema pulmonar. Deste modo, alguns ajustes devem ser realizados durante o intra-operatório^(20,21).

Em trabalho recente, Cerfolio *et al.*⁽²²⁾ apresentaram o uso de corticóide como medida de prevenção do EPP. Utilizando 250 mg de solumedrol imediatamente antes da ligadura da artéria pulmonar obtiveram resultados favoráveis quanto ao aparecimento do EPP (0% no grupo com solumedrol e 16% no grupo controle). Não ocorreram fistulas bronco-pleurais no grupo que recebeu corticóide, e houve discreta diminuição do tempo de internação.

Uma vez instalado o quadro de EPP, o tratamento é semelhante ao preconizado nos casos de síndrome do desconforto respiratório agudo, mantendo-se a oxigenação adequada, seja com o uso de máscara de pressão positiva contínua nas

vias aéreas (CPAP), seja através de intubação orotraqueal. Utilizando-se pressão positiva ao final da expiração (PEEP), pode-se diminuir o *shunt* e a fração inspirada de oxigênio (FiO₂), mas não é incomum que estes pacientes necessitem de fração inspirada de oxigênio de 80% a 100%. Deve-se evitar pressões de pico elevadas, evitando barotrauma e deiscência do coto brônquico (Tabela 2). Deve-se manter aporte nutricional e fisioterapia adequada no cuidado com as secreções. Diuréticos geralmente são administrados, embora melhorem pouco as condições clínicas dos pacientes.

Antibioticoterapia de amplo espectro deve ser introduzida para tratar possível broncopneumonia. Não aconselhamos que se aguarde resultados de cultura ou do leucograma pois o retardo do tratamento do EPP é fatal para o paciente. A

utilização de vasodilatadores pulmonares no tratamento do EPP encontra nos achados de aumento da resistência vascular pulmonar uma explicação para seu uso⁽⁹⁾. Diminuindo-se o fluxo sanguíneo ocasionado pelo aumento da resistência vascular pulmonar, deve ocorrer diminuição do estresse endotelial, causando menor permeabilidade endotelial. A utilização de óxido nítrico na síndrome do desconforto respiratório agudo parece melhorar a oxigenação, melhorando a perfusão de áreas bem ventiladas e conseqüentemente as trocas gasosas. Com relação ao EPP, Mathisen relata o tratamento de oito pacientes com sucesso, e sugere a oferta de óxido nítrico (10 a 20 ppm) a todo paciente nessa condição⁽²³⁾. Mais recentemente, Rabkin *et al.* relataram sucesso obtido com um paciente tratado com óxido nítrico por 72 horas⁽²⁴⁾.

TABELA 2

Ventilação individualizada durante a pneumectomia. (Extraído de Slinger⁽²¹⁾)

AJUSTES		
Volume Total	5-7 mL/Kg	Ppico < 35 cmH ₂ O Pplatô < 25 cmH ₂ O
PEEP	5 cmH ₂ O	Adicionar PEEP para pacientes sem auto-PEEP (não DPOC)
Frequência respiratória	12/min	Manter PaCO ₂ entre 35-45 mmHg
Modo	Volume controlado	Pressão controlado

PEEP: pressão positiva expiratória final; Ppico: pressão de pico inspiratório; Pplatô: pressão de platô inspiratório; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica.

TABELA 3

Medidas preventivas e terapêuticas no edema pulmonar pós-pneumectomia

MEDIDA	AJUSTES
Volume	Intra-operatório: < 2.000 mL Pós-operatório imediato: < 50mL/h ou < 20mL/Kg nas primeiras 24 h Preferir cristalóides
Débito urinário	> 0,5 mL/Kg/h é desnecessário
Decúbito	35°, sobre o lado operado
Diminuição de catecolaminas	Controle da dor, diminuindo PAP
Oxigênio suplementar	Diminuir RVP
Ventilação	Pressão de via aérea < 40 cmH ₂ O Volume corrente baixo PEEP somente se houver piora da oxigenação
Monitorização hemodinâmica	Se houver sinais de baixo débito
Ecocardiograma	Útil no diagnóstico de falência do VD
Pressão venosa central	Não confiável
Falência de VD	Inotrópicos e vasodilatadores pulmonares
Drenagem	Retirada de dreno precoce, drenagem balanceada ou clampeamento intermitente

PAP: pressão da artéria pulmonar; RVP: resistência vascular pulmonar; PEEP: pressão positiva expiratória final; VD: ventrículo direito.

Oxigenadores de membrana extracorpórea têm sido utilizados no tratamento da síndrome do desconforto respiratório agudo. No EPP foi relatado seu uso com sucesso em uma paciente por Verhelst *et al.*, que sugeriram se tratar de uma terapêutica promissora⁽²⁵⁾. Entretanto, faltam estudos nesse sentido.

CONCLUSÃO

Vinte anos passaram-se desde os primeiros relatos de edema pulmonar relacionado às ressecções pulmonares. Apesar dos estudos realizados, pouco se progrediu no seu tratamento. O uso de corticoterapia profilática mostrou resultados promissores, embora haja um único trabalho publicado. Quando instalado o EPP, o tratamento com óxido nítrico também mostrou resultados satisfatórios, assim como o uso de oxigenadores de membrana extracorpórea.

A prevenção ainda é a melhor forma de diminuir a mortalidade, e até que sua fisiopatologia esteja completamente esclarecida, ela deve ser realizada de maneira multifatorial, buscando-se associar todos os resultados positivos que os vários autores obtiveram ao longo desse período (Tabela 3). No entanto, tão importante quanto a prevenção, é a suspeita clínica precoce, identificando os pacientes em risco para o desenvolvimento desse grave problema.

REFERÊNCIAS

- Kopec SE, Irwin RS, Umali-Torres CB, Balikian JP, Conlan AA. The postpneumonectomy state. *Chest*. 1998;114:1158-84.
- Aubrée N, Grégoire J, Jacques LF, Piraux M, Guojin L, Lacasse Y, et al. Respiratory complications after pneumonectomy. An analysis of incidence, risk factors and outcome. In: 83rd AATS Annual Meeting; 2003; Boston.
- Houaiss A, Villar MS, Franco FMM. Dicionário Houaiss da língua portuguesa. Rio de Janeiro: Objetiva; 2001. p.2242.
- Scientific Electronic Library Online (SciELO). Disponível em: <http://www.scielo.br>.
- Graham EA, Singer JJ. Successful removal of an entire lung for carcinoma of the bronchus. *JAMA*. 1933;101:1371.
- Fuentes PA. Pneumonectomy: historical perspective and prospective insight. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003;23:439-45.
- Deslauriers J, Aucoin A, Grégoire J. Postpneumonectomy pulmonary edema. *Chest Surg Clin N Am*. 1998;8:611-31.
- van der Werff YD, van der Houwen HK, Heijmans PJM, Duurkens VAM, Leusink HA, van Heesewijk HPM, de Boer A. Postpneumonectomy pulmonary edema. A retrospective analysis of incidence and possible risk factors. *Chest*. 1997;111:1278-84.
- Mathru M, Blakeman B, Dries DJ, Kleinman B, Kumar P. Permeability pulmonary edema following lung resection. *Chest*. 1990;98:1216-8.
- Waller DA, Keavey P, Woodfine L, Dark JH. Pulmonary endothelial permeability changes after major lung resection. *Ann Thorac Surg*. 1996;61:1435-40.
- Parquin F, Marchal M, Mehiri S, Hervé P, Lescot B. Postpneumonectomy pulmonary edema: analysis and risk factors. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1996;10:929-33.
- Shapira OM, Shahian DM. Postpneumonectomy pulmonary edema. *Ann Thorac Surg*. 1993;56:190-5.
- Turnage WS, Lunn JJ. Postpneumonectomy pulmonary edema. A retrospective analysis of associated variables. *Chest*. 1993;103:1646-50.
- Verheijen-Breemhaar L, Bogaard JM, van den Berg B, Hilvering C. Postpneumonectomy pulmonary oedema. *Thorax*. 1988;43:323-6.
- Zeldin RA, Normandin D, Landtwin D, Peters RM. Postpneumonectomy pulmonary edema. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1984;87:359-65.
- Sakuma T, Sagawa M, Hida M, Nambu Y, Osanai K, Toga H, et al. Time-dependent effect of pneumonectomy on alveolar epithelial fluid clearance in rat lungs. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;124:668-74.
- Reed CE, Spinale FG, Crawford FA. Effect of pulmonary resection on right ventricular function. *Ann Thorac Surg*. 1992;53:578-82.
- Okada M, Ota T, Okada M, Matsuda H, Okada K, Ishii N. Right ventricular dysfunction after major pulmonary resection. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1994;108:503-11.
- Wittnich C, Trudel J, Zidulka A, Chiu RCJ. Misleading "pulmonary wedge pressure" after pneumonectomy: it's importance in postoperative fluid therapy. *Ann Thorac Surg*. 1986;42:192-6.
- Slinger PD. Fluid management during pulmonary resection surgery. *Ann Cardiac Anaesth*. 2002;5:220-4.
- Slinger PD. Perioperative fluid management for thoracic surgery: the puzzle of postpneumonectomy pulmonary edema. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1995;4:442-51.
- Cerfolio RJ, Bryant A, Thurber J, Bass CS, Bartilucci A. Intra-operative solumedrol helps prevent postpneumonectomy pulmonary edema. In: 39th Meeting of the Society of Thoracic Surgeons; 2003; San Diego.
- Mathisen DJ, Kuo EY, Hahn C, Moncure AC, Wain JC, Grillo HC, et al. Inhaled nitric oxide for adult respiratory syndrome after pulmonary resection. *Ann Thorac Surg*. 1998;66:1894-902.
- Rabkin DG, Sladen RN, DeMango A, Steinglass KM, Goldstein DJ. Nitric oxide for the treatment of postpneumonectomy pulmonary edema. *Ann Thorac Surg*. 2001;72:272-4.
- Verhelst H, Vranken J, Muysoms F, Rondelez L, Schroe H, de Jongh R. The use of extracorporeal membrane oxygenation in postpneumonectomy pulmonary oedema. *Acta Chir Belg*. 1998;98:269-72.