

EDEMA AGUDO UNILATERAL DE PULMÃO. RELATO DE CASO

HUDSON HÜBNER FRANÇA*, HUMBERTO ZOMIGNAN**

Uma paciente de 84 anos de idade sofreu edema do pulmão em consequência de cardiopatia isquêmica. A radiografia do tórax demonstrou congestão do pulmão direito. Os autores fazem comentários sobre as situações

clínicas em que o edema agudo pode ser unilateral e discutem seus mecanismos etiopatogênicos e sua fisiopatologia.

Arq. Bras. Cardiol. 51/5:407-409—Novembro 1988

O aspecto radiográfico do edema agudo unilateral de pulmão, pode ser confundido com pneumonia, infarto hemorrágico, atelectasia e tumores¹⁻⁵. Tal dificuldade diagnóstica pode interferir na terapêutica. Apresentamos o caso de uma paciente portadora de edema agudo unilateral de pulmão, e revisamos sua patologia, fisiopatologia e clínica.

RELATO DE CASO

Paciente de 84 anos, do sexo feminino, portadora de hipertensão arterial sistólica, diagnosticada há 20 anos. Em março de 1973, apresentou acidente vascular cerebral transitório; em agosto de 84, sofreu dor torácica interpretada como insuficiência coronariana, sem elevação do nível sérico de enzimas e sem seqüela eletrocardiográfica. Na tarde de 23/12/86, apresentou desconforto precordial e dispnéia. Ao exame, mostrava-se ansiosa e dispnéica, não tolerando o decúbito horizontal; havia cianose de lábios e unhas. A pressão arterial era 200 x 90 mmHg e a frequência cardíaca 116 bpm. A temperatura axilar era normal. À ausculta, encontraram-se estertores escassos de médias e finas bolhas nas bases e campos médios de ambos os pulmões, os quais predominavam à direita. O coração estava arritmico, com extra-sístoles, e auscultava-se sopro sistólico de timbre suave na área mitral. Na carótida esquerda também havia sopro. O fígado foi palpado 2 cm da reborda costar, e era indolor. Não havia edema. A tireóide se mostrava bem palpável e tinha pequeno nódulo à direita.

Foi feito diagnóstico de edema agudo de pulmão, conseqüente a isquemia do miocárdio. A paciente foi medicada com meperidina, por via intramuscular; di-

gitalico e furosemida, por via intravenosa; nitrato sublingual, oxigenioterapia e garroteamento dos membros. Respondeu prontamente à medicação, com desaparecimento da dispnéia. O eletrocardiograma demonstrou sobrecarga ventricular esquerda e infradesnível, de 2 cm, do segmento ST, em V4 e V5, que desapareceu no dia seguinte.

A radiografia do tórax, feita cerca de 2 h após a melhora da dispnéia (fig. 1), demonstrava opacificação heterogênea, de limites imprecisos, da base pulmonar direita, borrando o contorno cardíaco e diafragma adjacentes. Acentuação das sombras vasculares pulmonares. Aumento das dimensões da sombra cardíaca. Após 15 h, houve o retorno da transparência pulmonar ao normal, com perfeita definição dos con-

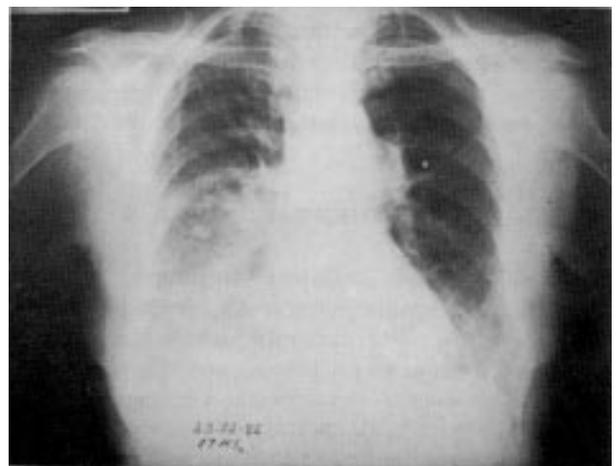


Fig. 1—Opacificação heterogênea, de limites imprecisos, localizada na base do pulmão, apenas à direita.

* Professor Titular de Cardiologia da Faculdade de Medicina de Sorocaba — PUC—SP.

** Membro do Colégio Brasileiro de Radiologia.

tornos do diafragma e dos seios costofrênicos, distribuição habitual e calibre normal das sombras vasculares (fig. 2).

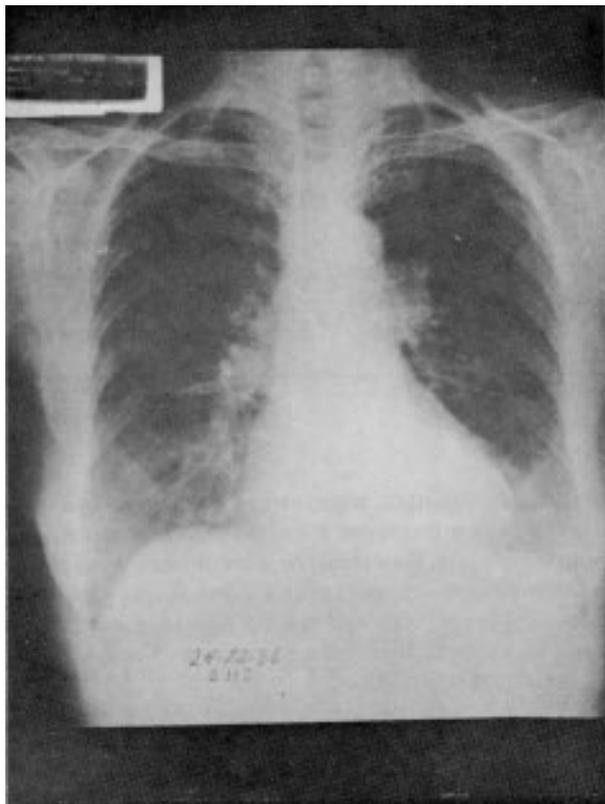


Fig. 2—Cerca de 15 h após o edema agudo, a radiografia permite verificar o retorno da transparência pulmonar ao normal.

O ecocardiograma bidimensional evidenciou cavidades cardíacas de dimensões normais, função contrátil do ventrículo esquerdo discretamente comprometida, padrão de hipertrofia concêntrica de grau importante, sinais (Doppler) de diminuição acentuada da distensibilidade ventricular. Valva aórtica com folhetos espessados e gradiente transvalvar de 11,7 mmHg.

COMENTÁRIOS

O edema agudo unilateral do pulmão tem sido descrito em casos de falência do coração esquerdo mas, também—e com maior frequência—em processos não cardiogênicos ou, pelo menos, que não dependem exclusivamente da congestão venocapilar.

Calenoff e col⁶ catalogaram 18 situações em que a congestão pulmonar aguda pode ser unilateral; o edema pode se manifestar em posição ipso ou contralateral ao processo patológico básico desencadeante. Estas situações são as seguintes: ipsolateral: 1) anastomose arterial sistêmico-pulmonar tipo Waterston-Cooley, Blalock-Taussig e Potts; 2) obstrução brônquica; 3) doença veno-oclusiva unilateral; 4) decúbito lateral prolongado; 5) aspiração de líquidos para a árvore brônquica predominantemente de um lado; 6) contusão

pulmonar; 7) infusão unilateral de solução hipotônica através de cateter indevidamente colocado na artéria pulmonar; 8) aspiração rápida de líquido da cavidade pleural; 9) esvaziamento rápido de pneumotórax.

O aspecto de edema contralateral ocorre em: 1) ausência ou hipoplasia congênita de artéria pulmonar; 2) síndrome de Swyer-James; 3) tromboembolismo pulmonar; 4) enfisema localizado; 5) lobectomia; 6) pneumotórax associado a insuficiência ventricular esquerda; 7) anastomose sistêmico-pulmonar em paciente com estenoses múltiplas de ramos da artéria pulmonar⁷; 8) doenças pleurais; 9) simpatectomia torácica unilateral.

O equilíbrio entre a perfusão capilar e o gás-alveolar está na dependência de quatro fatores fundamentais: surfactante da parede alveolar, permeabilidade endotelial, pressão hidrostática e oncótica ao nível do capilar pulmonar. Alteração nesses elementos pode gerar desequilíbrio de forças e determinar a inundação do alvéolo. Se essa alteração for localizada num pulmão ou em um de seus segmentos apenas, o edema agudo será assimétrico, unilateral.

As anastomoses sistêmico-pulmonares poderiam aumentar bruscamente o fluxo para um pulmão há muito tempo hipoxêmico, em que as condições do surfactante e da permeabilidade capilar não seriam normais⁸⁻⁹, induzindo à transudação alveolar.

Na obstrução brônquica, a hipóxia do alvéolo causa transtorno do seu revestimento, com perda do surfactante, alteração da permeabilidade capilar, e conseqüente inundação da região periférica ao brônquico obstruído (“drowned lung”).

Na doença veno-oclusiva e no decúbito lateral prolongado, a influência do aumento local da pressão hidrostática é evidente.

A contusão pulmonar com hemorragia no parênquima ou a aspiração de líquidos num segmento brônquico, causa irritação do revestimento alveolar e perda da substância surfactante, com exposição do capilar e aumento de sua permeabilidade.

A infusão de solução hipotônica na artéria pulmonar pode ocasionar queda da pressão coloidosmótica local e desencadear reflexos com liberação de substâncias vasoativas.

A aspiração rápida de líquidos ou gás da cavidade pleural vai levar à reexpansão e recirculação de um pulmão que estava colabado, com fluxo baixo, em anóxia; durante o período de colabamento pode ter havido lesão anóxica do endotélio e revestimento alveolar, o que facilita a transudação no momento do retorno da circulação¹¹⁻¹².

Nos casos de hipertensão veno-capilar por falência do coração esquerdo, zonas pouco perfundidas do pulmão poderão ser protegidas do edema, enquanto que as normalmente irrigadas serão mais facilmente vulneráveis à inundação. É o que acontece nos casos de hipoplasia ou estenose da artéria pulmonar e seus ra-

mos; na síndrome de Swyer-James; no enfisema localizado, na destruição parcial do leito vascular do pulmão por processos inflamatórios e no tromboembolismo; no pneumotórax e nas doenças da pleura em que houver compressão pulmonar. Todas essas, são situações em que o lado que tiver o fluxo reduzido poderá ser poupado enquanto aquele normalmente perfundido será presa mais fácil da inundação^{6, 13, 14}.

Flick e col¹⁵, baseados em modelos experimentais, sugerem que a denervação do pulmão pode protegê-lo contra a transudação alveolar. Isto é o que aduzem para explicar um caso de edema agudo unilateral que observaram em uma paciente que havia feito, 8 anos antes, simpatectomia dorsal à esquerda, por causa de fenômeno de Raynaud. A paciente era urêmica, tinha esclerodermia e o edema agudo—desencadeado por transfusão de sangue—manifestou-se apenas no pulmão oposto à simpatectomia.

Outro fator importante na determinação do edema intersticial e transudação alveolar é o estado da drenagem linfática do pulmão¹⁶⁻¹⁸. Uhley e col¹⁸, em cães, mostraram que uma rede linfática boa, amplamente funcionante, dificulta o aparecimento do edema agudo. As crianças com insuficiências ventricular esquerda apresentam poucos estertores, provavelmente, em decorrência de linfáticos funcionalmente bons¹⁹. É possível que no decurso da vida, como conseqüência de infecções pulmonares repetidas, aparentes ou não, haja destruição de vasos linfáticos, com prejuízo da drenagem intersticial, facilitando o edema dos tecidos e a transudação alveolar¹⁹. Essa desorganização da rede linfática pode ocorrer, aleatoriamente, em ambos os pulmões, em apenas um ou, somente, em alguns de seus segmentos. A irregularidade no volume e velocidade da drenagem linfática explicaria o edema agudo assimétrico, localizado, unilateral, o que pode ter acontecido no caso apresentado.

SUMMARY

The case of a 84 year old woman, who developed acute pulmonary edema due to ischemic cardiomyopathy is reported. The chest roentgenogram, obtained about two hours after the crisis, showed that the congestion was located only in the right lung and spared the left one. The

mechanisms of unilateral acute pulmonary edema is discussed, in general. Particularly in this case, it is believed that it was due to venocapillary hypertension secondary to left ventricular failure plus a faulty lymphatic drainage of the lung.

REFERÊNCIAS

1. Bahl OP, Oliver GC, Rockoff SD, Parker BM—Localized unilateral pulmonary edema: an unusual presentation of left heart failure. *Chest*, 60: 277, 1971.
2. Keren A, Tzivoni D, Gottlieb S, Benhorin J, Stern S—Unilateral pulmonary edema complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 57: 182, 1986.
3. Richman SM, Godar TJ—Unilateral pulmonary edema. *N Engl J Med*, 264: 1148, 1961.
4. Galland F, Serviansky B, Bialostozky D, Aceves S, Dorbecker N—Edema pulmonar agudo. Correlación clínico radiológica. Estudio de diez casos comprobados en la necropsia. *Arch Inst Cardiol Méx*, 29: 517, 1959.
5. Meerhaeghe A. van—Unilateral pulmonary edema secondary to left heart failure. *Respiration*, 42: 67, 1981.
6. Calenoff L, Kruglik GD, Woodruff A—Unilateral pulmonary edema. *Radiology*, 126: 19, 1978.
7. Mutchler Jr RW, Rose JS, Garzon AA—Localized pulmonary edema following surgically created left-to-right shunts. *Am J Roentgenol*, 122: 807, 1974.
8. Keren A, Tzivoni D, Stern S—Alternating unilateral pulmonary edema following pneumothorax in acute myocardial infarction. *Am Heart J*, 105: 156, 1983.
9. Rivera R, Gotay F, Mayol PM—Unilateral reexpansion pulmonary edema after pneumothorax. *Bol Asoc méd P Rico*, 78: 19, 1986.
10. Kusumi RK, Fulkerson PK, Kenthorn RW, Fass RJ—Unilateral pulmonary edema associated with left ventricular failure. *Heart Lung*, 13: 263, 1984.
11. Felson B—Chest Roentgenology. Philadelphia, Saunders, 1973.
12. Jatene FB, Bechara M, Carvalho CR, Jatene MB, Tranchesí B, Ramires JAF, Verginelli G, Jatene AD—Edema agudo de pulmão, não cardiogênico, pós-reexpansão. *Rev Paul Med*, 104: 327, 1986.
13. Hyers TM, Fowler AA, Wicks AB—Focal pulmonary edema after massive pulmonary embolism. *Radiology*, 140: 582, 1981.
14. Steckel RJ—Unilateral pulmonary edema after pneumothorax. *N Engl J Med*, 289, 621, 1973.
15. Flick MR, Kantzler GB, Block AJ—Unilateral pulmonary edema with contralateral thoracic sympathectomy in the adult respiratory distress syndrome. *Chest*, 68: 736, 1975.
16. Fraser RG, Paré JAP—Diagnosis of Diseases of the Chest. Philadelphia, Saunders, 1970.
17. Fridberg CK—Diseases of the Heart. 3 ed. Philadelphia, Saunders, 1966.
18. Uhley HN, Leeds SE, Sampson JJ, Friedman M—Right duct lymph flow in experimental heart failure following acute elevation of left atrial pressure. *Circ Res*, 20: 306, 1967.
19. Hurst JW—The Heart. 4 ed. New York, McGraw-Hill, 1978.