Kasuistika | Case report

Re-expanzný pľúcny edém – fatálna komplikácia po resekcii mediastinálneho tumoru

(Re-expansion pulmonary oedema–fatal complication of mediastinal tumour removal)

Enikő Havráňková^a, Emőke Šteňová^b, Ingrid Olejárová^a

^a Oddelenie anesteziológie a intenzívnej medicíny, Národný ústav srdcových a cievnych chorôb, Bratislava, Slovensko

^b I. interná klinika, Lekárska fakulta Univerzity Komenského v Bratislave a Univerzitná nemocnica Bratislava, Bratislava, Slovensko

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Došel do redakce: 24. 4. 2013

Přijat: 9. 5. 2013

Dostupný online: 17. 5. 2013

Klíčové slova:

Atektáza

Mediastinálny tumor

Re-expanzný pľúcny edém

Teratóm

SÚHRN

V článku popisujeme prípad re-expanzného pľúcneho edému (RPE), ktorý sa rozvinul po odstránení mediastinálneho tumoru. Re-expanzný pľúcny edém je raritná komplikácia spojená s liečbou skolabovaných pľúc pri pneumotoraxe, veľkom množstve pleurálneho výpotku alebo tumoru. Rizikovými faktormi pre vznik RPE sú: dlhšie trvanie atelektázy pľúc (viac ako tri dni), rozsah intratorakálnej lézie, strata surfaktantu, vek pacienta. Pre nejednoznačnú patofyziológiu je liečba náročná, a preto RPE je spojená s vysokou mortalitou. Terapia vyžaduje dôsledný a komplexný manažment pacienta.

© 2013, ČKS. Published by Elsevier Urban and Partner Sp. z o.o. All rights reserved.

ABSTRACT

We report a case of re-expansion pulmonary oedema (RPE) occurring after a mediastinal tumour removal procedure. RPE is a rare complication associated with the treatment of a collapsed lung caused by pneumothorax, pleural effusion or tumour. The risk factors are a longer period (more than three days) of collapsed lungs, the volume of intrathoracic lesion, loss of surfactant and the patient's age. Treatment of RPE is difficult due to there being no clear pathophysiology, and is associated with high mortality. Careful management and clinical guidelines are needed to render the therapy more effective.

Keywords:

Atelectasis

Mediastinal neoplasms

Re-expansion pulmonary oedema

Teratoma

Adresa: MUDr. Enikő Havráňková, Pod Krásnou hôrkou 1, 833 48 Bratislava, Slovensko, e-mail: kardio@afw.sk

DOI: 10.1016/j.crvasa.2013.05.001

Úvod

Re-expanzný pľúcny edém (RPE) bol prvýkrát popísaný Carlsonom v r. 1959. Referoval prípad RPE, ktorý vznikol po re-expanzii skolabovaných pľúc pri pneumotoraxe, po liečbe torakocentézou. Re-expanzný pľúcny edém môže vzniknúť ako komplikácia aj po evakuácii väčšieho množstva pleurálneho výpotku, resekcií mediastinálneho tumoru ako aj po odstránení rozsiahlych extratorakálnych lézií (napr. obrovský abdominálny tumor). Nakoľko táto komplikácia je spojená s vysokou mortalitou (okolo 21%), dôležité je zhodnotenie rizikových faktorov, dôsledný manažment pacienta a preventívne prístrojové zabezpečenie v prípade potreby.

Popis prípadu

Tridsaťtri ročný pacient bol prijatý do našej nemocnice za účelom resekcie mediastinálneho tumoru. Osobná anamnéza bola bez pozoruhodností. Subjektívne udával tri mesiace trvajúcu slabosť, únavu, malátnosť,

Obr. 1 – CT vyšetrenie vykazuje nehomogénnu tumoróznú masu vyplňujúcu celý ľavý hemitorax.

Obr. 2 – Obrovský tumor v ľavom hemitoraxe

dušnosť a subfebrílie. Rentgenové vyšetrenie hrudníka ukázalo obrovskú tumoróznú masu v ľavom hemitoraxe. Počítačová tomografia potvrdila nehomogénnu tumoróznú masu, ktorá vyplňala celý ľavý hemithorax (obr. 1, 2). Následne bola realizovaná transparietálna biopsia, ale odobratá vzorka bola nereprezentatívna: obsahovala nekrotické tkanivo, organizovaný hematóm staršieho dátá, tkanivo pľúc nebolo prítomné. Imunohistochemická analýza nepotvrdila malígny tumor. Pacient bol indikovaný na odstránenie tumoru v našej nemocnici v spolupráci kardiochirurga s hrudným chirurgom.

V čase prijatia funkčné vyšetrenie pľúc u pacienta potvrdilo ťažkú reštrikčnú ventilačnú poruchu, ale saturácia hemoglobínu kyslíkom bola 99%. Laboratórne výsledky vykazovali ľahkú normocytovú anémiu (RBC 3,72T/l, Hgb 95g/l, Hct 0,309, MCV 83,1fl), obličkové funkcie boli normálne, hepatálne testy až na mierne zvýšenú hodnotu gama-glutamyltransferázu boli v medziach normy. V biochemickom screeningu bola nízka hodnota sérového železa a celkového cholesterolu, vysoké hodnoty C-reaktívneho proteínu a ferritínu. Zvýšené hodnoty medzinárodného normalizovaného pomeru (INR 1,33), ako aj vysoké hodnoty D-diméru poukazovali na aktiváciu hemostázy a fibrinolýzu. V elektrokardiografickom obraze bola prítomná sinusová tachykardia, bez známok ischémie myokardu.

Transtorakálne echokardiografické vyšetrenie v štandardných projekciách nebolo možné vykonať, nakoľko masívny tumor spôsobil posun mediastína aj srdca doľava. Chlopne srdca boli bez abnormalít, komory srdca bez hypertrofií s ejekčnou frakciou 60%, pravá predsieň a pravá komora boli deformované útlakom.

Tlak krvi pred operáciou bol 125/70 mm Hg, frekvencia srdca 100/min. Po kanylácii pravej subklaviálnej vény pacient bol uvedený do celkovej anestézie (etomidate 20 mg, Esmeron 50 mg, midazolam 5 mg intravenózne), následne zaintubovaný a napojený na umelú pľúcnu ventiláciu. Po kanylácii cez femorálne veny bol pacient napojený na mimotelový obeh (ECC); centrálny venózy tlak (CVP) bol zvýšený (20–23 mm Hg). Bola prevedená mediánna sternotómia a nájdený obrovský retrosternálny tumor vyplňujúci celý ľavý hemitorax s pretlačením mediastína a jeho orgánov doprava. Tumorózna masa bola polycystická, tuhej konzistencie. Nakoľko tumor bol veľkého rozmeru (hmotnosť 3,165 kg), na jeho odstránenie bola dodatočne vykonaná ľavostranná torakotómia v 4. medzirebrovom priestore (Clamshell). Tumor infiltroval úplne atelektatické ľavé pľúca. Parciálna resekcia pre infiltráciu okolitých tkanív a hypervaskularizáciu nebola možná. Po piatich hodinách od začiatku operačného výkonu tumor bol v celom rozsahu odstránený. Počas operácie bola dôsledná hemostáza nutričných ciev tumoru dvojitém podviazaním, množstvo transfundovanej krvi bolo 550 ml, hemofiltrácia z ECC 2 450 ml, CVP kleslo na 16–17 mm Hg, ľavé pľúca sa rozvinuli. Po zastavení ECC tlak krvi bol 80/40 mm Hg; bolo detekované masívne difúzne krvácanie. Započatá lokálna aj medikamentózna hemostáza, opakovane podávané transfúzie krvi (2 500 ml). Revidované chirurgické rany, ale bez identifikovateľného zdroja krvácania.

Pokračujeme v liečbe cirkulačného šoku, farmakologickej resuscitácii s použitím vazopresorov (noradrenalin, adrenalin), hemostyptickej liečby (antitrombín, protamín-sulfát, terlipressín, plazma, acidum 4-aminomethylbenzoicum, acidum tranexamicum, etamsylát, phytomenadionum) a hydrokortizónu. Napriek maximálnej intenzívnej starostlivosti a následnej resuscitácii po troch hodinách úsilia pacient zomiera na operačnom stole ako „mors in tabula“.

Histologický nález z resekovaného tumoru potvrdil teratóm so zrelými aj nezrelými časťami, sprevádzané reziduálnymi seminomatóznymi bunkami. Ďalšie patologické diagnózy boli edém mozgu, bilaterálny fludotorax, pľúcny edém, krvácanie z pľúcneho parenchýmu a subpleurálne krvácanie. Predpokladali sme, že priama príčina smrti bola re-expanzný pľúcny edém po odstránení obrovského mediastinálneho tumoru s aktiváciou hemostázy a následnou fibrinolýzou, ako aj šok spôsobený operačnou traumou.

Diskusia

Re-expanzný pľúcny edém je zriedkavá komplikácia liečby atelektázy pľúc pri pleurálnom výpotku, pneumotoraxe alebo mediastinálnom tumore. Táto komplikácia sa väčšinou manifestuje veľmi skoro po výkone, nasleduje re-expanziu pľúc [1,2]. Re-expanzný pľúcny edém môže byť spojený s bronchiálnou obštrukciou, úsilným odsávaním z tracheobronchiálneho stromu počas bronchoskopického vyšetrenia, zmenou tlaku v pulmonálnej artérii, odstránením veľkej extratorakálnej masy [3]. Incidencia RPE po liečbe pneumotoraxu a pleurálneho výpotku je 0–1%. Na základe odporúčaní British Thoracic Society jednorázovo je možné odstránenie 1,5 litra pleurálnej tekutiny bez rizika vzniku RPE. Re-expanzný pľúcny edém je spojený s vysokou mortalitou (vyššia ako 21%) [3].

Patogenéza RPE je kontroverzná, nakoľko príčina je nejasná a pravdepodobne multifaktoriálna. Re-expanzný pľúcny edém môže byť uni-lobárny alebo multi-lobárny v závislosti od stupňa a závažnosti preexistujúcej atelektázy. Mladší vek je jeden z rizikových faktorov v rozvoji RPE [1]. Ako priama príčina sa predpokladá relatívny nedostatok surfaktantu [4]. Znížená aktivita alveolárneho surfaktantu indukuje pľúcny edém znížením intrapleurálneho tlaku a zvýšením perivaskulárneho tlaku pulmonálnych mikrociev [5].

Po náhlej re-expanzii pľúca sa snažia o rýchle zvýšenie prietoku krvi a súbežnú alveolárnu distenziu. To vedie k zvýšeniu tlaku v pľúcnych kapilárach, zvýšeniu hydrostatického tlaku a následne k tlakom navodenej mechanickej alveolárnej disrupcii.

Zvýšená permeabilita kapilár a transsudácia tekutiny do pľúc prispieva k rozvoju pľúcneho edému, hypoxie a kardiálnej dysfunkcii [3]. Zvýšená endotelialná permeabilita sa môže ďalej rozšíriť a zhoršovať ako výsledok zvýšenej tvorby voľných radikálov a zápalových mediátorov. V literatúre sa popisuje, že za kolaps pľúc je zodpovedné znížené množstvo superoxidu dizmutázy a cytochróm-oxidázy v mitochondriách, ale mechanizmus ich účinku nie je celkom jasný [6]. Sohara predpokladá, že voľné radikály derivované z kyslíka a pľúcne mikrovask-

kulárne poškodenie indukujú sekvestráciu leukocytov v pľúcach, ktorá následne poškodzuje pľúcne mikrociev s rozvojom RPE. Nakamura poukazuje na zvýšené hodnoty interleukínu 8, leukotriénov B4 a polymorfonukleárnej leukocytárnej elastázy v spúte získaných z pľúc po RPE [7]. Ďalší potenciálny faktor v patogenéze RPE je zvýšený hydrostatický tlak z náhleho prerušenia re-expanďovaných pľúc zapríčinený negatívnym intrapleurálnym tlakom [8,9]. Zvýšenie hydrostatického tlaku môže byť spojené so zvýšením rôznych proteínov (E-selektín, L-selektín, P-selektín) [3].

Klinický priebeh RPE môže byť veľmi rôznorodý: asymptomatický radiologický nález, kombinácia ťažkej kardiálnej a respiračnej insuficiencie až cirkulačný šok, ako to bolo aj v našom prípade. Je veľmi dôležité zachytiť známky rozvíjajúceho sa unilaterálneho pľúcneho edému a čím skôr začať s adekvátnou liečbou na zabránenie rozvoja ťažkého respiračného zlyhania a následnej smrti. Najčastejšie príznaky sú dušnosť, bolesti na hrudníku a kašeľ. Fyzikálnym vyšetrením zisťujeme cyanózu, šelest pri auskultácii, nauzeu, tachykardiu, hypotenziu.

Rentgenologické príznaky sú variabilné: môžeme vidieť Kerleyho B línie, intersticiálne opacity v štádiu konsolidácie. Symptómy môžu vzniknúť do dvoch hodín po rozvinutí RPE [10], ale môžu byť posunuté aj o 24–48 hodín [3].

Liečba RPE pre nejasnú príčinu a patofyziológiu je ťažká a neexistujú definitívne postupy. Najslubnejší liečebný postup v takýchto prípadoch je tracheálna intubácia a neinvazívna ventilácia s pozitívnym pretlakom. V prípade refraktérneho pľúcneho edému bola popísaná ako efektívna selektívna ventilácia pľúc (two-lung ventilation). Relatívne novou terapeutickou metódou je asynchronná pľúcna ventilácia ako predoperačná, perioperačná alebo pooperačná liečba respiračnej insuficiencie, ale názory na tento liečebný postup sú kontroverzné hlavne v prípade hemodynamicky nestabilných pacientov [11]. Hung a spol. popísali prípad RPE, kde na dosiahnutie optimálneho srdcového preloadu na dostatočnú perfúziu orgánov a prevenciu zhoršenia pľúcneho edému použili monitoring srdcového výdaja pomocou pulznej krivky. Ďalšia možnosť efektívnej liečby RPE je podľa Hunga a spol. extrakorporálna membránová oxygenácia (ECMO) [12]. Symptomatická liečba zahŕňa podávanie vazopresorov, ionotropných látok, glukokortikoidov, bronchodilatancií a správny manažment tekutinovej bilancie pomocou diuretik a hyperosmolárnych koloidných roztokov [13].

Záver

Re-expanzný pľúcny edém je zriedkavá komplikácia v hrudnej chirurgii. V ťažkých prípadoch základná symptomatická liečba je neefektívna. V prípade pacientov s mediastinálnym tumorom a rozsiahlou atelektázou pľúc je dôležité zhodnotiť možné riziko rozvoja RPE po odstránení tumoru a adekvátne manažovať pacienta v rámci prevencie respiračnej insuficiencie a cirkulačného šoku. V budúcnosti je potrebné vypracovať presné odporúčania manažmentu RPE počas procedúr spojených s resekciou mediastinálnych tumorov.

Literatúra

- [1] C. Echevarria, D. Twomey, J. Dunning, B. Chanda, Does re-expansion pulmonary oedema exist? *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 7 (2008) 485–489.
- [2] S.T. Beng, M. Mahadevan, An uncommon life-threatening complication after chest tube drainage of pneumothorax in the ED, *American Journal of Emergency Medicine* 22 (2004) 615–619.
- [3] S.P. Stawicki, B. Sarani, B.M. Benjamin Braslow, Reexpansion pulmonary edema, *OPUS 12 Scientist* 2 (2) (2008) 29–31.
- [4] G. Volpicelli, C. Fogliati, G. Radeschi, et al., A case of unilateral re-expansion pulmonary oedema successfully treated with non-invasive continuous positive airway pressure, *European Journal of Emergency Medicine* 11 (5) (2004) 291–294.
- [5] R.W. Sewell, J.G. Fewel, F.L. Grover, et al., Experimental evaluation of reexpansion pulmonary edema, *The Annals of Thoracic Surgery* 26 (1978) 126–132.
- [6] R.M. Jackson, C.F. Veal, C.B. Alexander, et al., Re-expansion pulmonary edema. A potential role for free radicals in its pathogenesis, *The American Review of Respiratory Disease* 137 (1988) 1165–1171.
- [7] H. Nakamura, A. Ishizaka, M. Sawafuji, et al., Elevated levels of interleukin-8 and leukotriene B4 in pulmonary edema fluid of a patient with reexpansion pulmonary edema, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 149 (1994) 1037–1040.
- [8] R.D. Sue, M.A. Matthay, L.B. Ware, Hydrostatic mechanisms may contribute to the pathogenesis of human re-expansion pulmonary edema, *Intensive Care Medicine* 30 (2004) 1921–1926.
- [9] S. Mahfood, W.R. Hix, B.L. Aaron, et al., Reexpansion pulmonary edema, *Annals of Thoracic Surgery* 45 (1988) 340–345.
- [10] Y. Matsuura, T. Nomimura, H. Murakami, et al., Clinical analysis of reexpansion pulmonary edema, *Chest* 100 (1991) 1562–1566.
- [11] S.R. Cho, J.S. Lee, M.S. Kim, New treatment method for reexpansion pulmonary edema: differential lung ventilation, *The Annals of Thoracic Surgery* 80 (5) (2005) 1933–1934.
- [12] M.H. Hung, K.C. Chan, C.Y. Chang, et al., Application of Pulse Contour Cardiac Output (PiCCO) system for adequate fluid management in a patient with severe reexpansion pulmonary edema, *Acta Anaesthesiologica Taiwanica* 46 (4) (2008) 187–190.
- [13] T. Toporcer, J. Ilková, L. Lakyová, et al., Re-expansion pulmonary edema as a complication of a spontaneous pneumothorax drainage—a case review, *Rozhledy v chirurgii* 87 (7) (2008) 347–351.

Z anglického originálu preložila autorka.