

Edema pulmonar de reexpansão*

EDUARDO HENRIQUE GENOFRE¹, FRANCISCO S. VARGAS², LISETE R. TEIXEIRA³,
MARCELO ALEXANDRE COSTA VAZ³, EVALDO MARCHI³

O edema pulmonar de reexpansão é uma entidade rara, mas de notável mortalidade. Sua fisiopatologia ainda não é bem esclarecida, porém envolve fatores conhecidos, como a diminuição do surfactante pulmonar, e outros ainda incertos, como o papel dos mediadores inflamatórios na gênese e manutenção do processo. É imperativo o diagnóstico precoce, uma vez que o desfecho depende da agilidade no reconhecimento e tratamento dessa entidade. Tendo em vista a alta mortalidade, as medidas de prevenção ainda são a melhor estratégia no manuseio dos pacientes com doenças que podem levar ao edema pulmonar de reexpansão. Esta revisão discute os principais aspectos relacionados à fisiopatologia, diagnóstico, tratamento e prevenção do edema pulmonar de reexpansão, com recomendações práticas para o reconhecimento e adequada abordagem dessa entidade.

(*J Pneumol* 2003;29(2):101-6)

Reexpansion pulmonary edema

Reexpansion pulmonary edema (RPE) is a rare, but frequently lethal, clinical entity. The precise pathophysiologic abnormalities associated with this disorder are still unknown: decreased surfactant levels and a pro-inflammatory status are putative mechanisms. Early diagnosis is crucial, since prognosis depends on early recognition and prompt treatment. Considering the high mortality rates related to RPE, preventive measures are still the best available strategy for patient handling. This review provides a brief overview of the pathophysiology, diagnosis, treatment, and prevention of RPE, with practical recommendations for adequate intervention.

Descritores – Edema pulmonar. Pleura. Derrame pleural. Pneumotórax.

Key words – Pulmonary edema. Pleura. Pleural effusion. Pneumothorax.

Siglas e abreviaturas utilizadas neste trabalho

EPR – Edema pulmonar de reexpansão

IL-8 – Interleucina 8

MCP-1 – Proteína quimiotática para monócitos

TNF – Fator de necrose tumoral

HISTÓRICO

A primeira referência a insuficiência respiratória após toracocentese, com esvaziamento de grandes volumes de líquido, foi realizada por Pinault, em 1853, após a retirada de três litros de líquido pleural^(1,2). A partir dessa observação, foi definida uma nova entidade, denominada ede-

ma pulmonar de reexpansão (EPR), que, embora rara, ocorre como complicação da rápida expansão do pulmão colapsado após esvaziamento da cavidade pleural. O primeiro relato bem documentado foi apresentado por Foucart, em 1875^(3,4).

Os casos publicados no final do século XIX e início do XX, correlacionam a ocorrência do EPR com a aplicação acidental de pressões negativas elevadas, que atingiram até 760mmHg. Foi também nesse período, exatamente em 1905, que surgiu o termo “escarro albuminoso”, referido por Hartley⁽⁵⁾. O termo foi sugerido em decorrência da presença de grande quantidade de secreção traqueal em pacientes submetidos à retirada rápida de grandes volumes de líquido, seja por toracocentese ou por drenagem pleural, em ambas as situações com o uso de pressão negativa (vácuo)^(6,7).

Em 1958, Carlson *et al.* descreveram o primeiro caso de EPR após drenagem de pneumotórax. Entre os anos

* Trabalho realizado na Unidade de Doenças Respiratórias, Disciplina de Pneumologia – Instituto do Coração (INCor) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP.

1. Médico Pós-graduando da Disciplina de Pneumologia – FMUSP.
2. Professor Titular da Disciplina de Pneumologia – FMUSP.
3. Professor Assistente Doutor da Disciplina de Pneumologia – FMUSP.

Endereço para correspondência – Eduardo Henrique Genofre, Av. dos Três Poderes, 405 – 05514-000 – São Paulo, SP. Tel./fax (11) 3082-7040/(11) 3721-3427; e-mail: ehgenofre@uol.com.br

Recebido para publicação em 2/12/02. Aprovado, após revisão, em 17/2/03.

de 1958 e 1999 foram publicados, segundo nosso conhecimento, somente 60 casos, confirmando a rara ocorrência do quadro clínico, que muitas vezes pode ser fatal^(8,9).

INTRODUÇÃO

Na década de 70, o edema pulmonar de reexpansão passou a receber maior atenção, dando oportunidade ao surgimento de inúmeras teorias para tentar explicar a sua ocorrência, dentre as quais se destacaram a da diminuição na produção de surfactante e a da obstrução brônquica^(4,10-12); somente a primeira é aceita nos dias de hoje.

Mahajan *et al.*, em 1979, demonstraram que o edema resultava de uma combinação de alterações ocorridas pelo rápido afluxo de sangue durante a reexpansão, aumentando assim, bruscamente, a pressão capilar pulmonar, ocorrendo, como consequência, o extravasamento de líquidos e proteínas para o interior dos alvéolos e do interstício pulmonar⁽³⁾.

Em 1982, Mariand e Glauser publicaram estudo confirmando a hipótese do extravasamento de conteúdo protéico para os alvéolos. Nessa pesquisa foi avaliado o índice de proteína na secreção traqueal de pacientes com edema pulmonar cardiogênico (0,5) e de reexpansão (0,85). Foi observado que nos pacientes cardiopatas, nos quais a maior influência é a da pressão hidrostática aumentada, o índice protéico era bem menor que nos pneumopatas, sugerindo assim o comprometimento da permeabilidade capilar neste segundo grupo⁽⁷⁾.

Atento para esses fatores associados, Sprung e Elser (1983) propuseram que a velocidade, o volume e o grau de pressão negativa empregada na retirada do líquido deveriam ser observados para evitar o desenvolvimento do edema de reexpansão, considerando que todos esses fatores exerciam igual importância na ocorrência do EPR⁽¹³⁾.

Em meados da década de 1980, Pavlin *et al.* estudaram a hipotensão observada nesses pacientes. Nesse estudo, realizado em pacientes com edema de reexpansão após toracocentese com retirada de 1.500mL de líquido pleural, os autores observaram que o volume de secreção traqueal recuperado podia chegar a até 2.000mL. Também complementaram sua pesquisa avaliando o peso do pulmão na necropsia, observando que havia aumento de peso de até três vezes em relação ao peso do pulmão normal (aproximadamente, 600g)⁽¹⁴⁾.

Em 1988, Mahfood *et al.* publicaram uma extensa revisão que se tornou referência no estudo do edema de reexpansão. Esses autores definiram vários conceitos para essa entidade, caracterizando-a como sendo decorrente da hipoxemia e da lesão mecânica alvéolo-capilar decorrente do colapso pulmonar prolongado e que ocorre independente da técnica utilizada no esvaziamento pleural (sucção pleural, válvula de Heimlich, selo d'água ou venti-

lação com pressão positiva), tanto no derrame pleural quanto no pneumotórax⁽⁷⁾.

A partir desse estudo mudou-se o foco nas pesquisas e o papel de alguns mediadores inflamatórios começou a ser avaliado. A primeira publicação nesse sentido foi um relato de caso apresentado por Nakamura *et al.* em 1994, demonstrando o envolvimento de polimorfonucleares, da interleucina 8 (IL-8) e da proteína quimiotática para monócitos (MCP-1) na gênese e manutenção do quadro de EPR⁽¹⁵⁾.

Em uma segunda e também extensa revisão publicada em 1997, Trachiotis *et al.* demonstraram que 83% dos casos de edema pulmonar de reexpansão ocorreram em pacientes com colapso pulmonar de duração prolongada. Outra constatação interessante foi a de que, em 33% dos casos de edema, não foi utilizada sucção pleural, levando à hipótese de que a pressão negativa pode não ser tão crucial quanto o grau e velocidade de reexpansão⁽⁹⁾.

Mais recentemente foram realizados estudos experimentais em coelhos, o que em muito facilitou a compreensão dessa entidade, uma vez que sua ocorrência é rara. Nakamura *et al.*⁽¹⁶⁾ e Sakao *et al.*⁽¹⁷⁾ confirmaram, em modelo animal, o que já havia sido relatado em humanos em 1994, demonstrando a participação inflamatória de polimorfonucleares, IL-8 e MCP-1 e também afastando a interferência do TNF (fator de necrose tumoral) tanto na gênese quanto na manutenção do processo.

No período de 1958 a 1985, somente 60 casos de EPR haviam sido descritos, segundo revisão realizada por Mahfood *et al.*, sendo que 93% dos casos eram unilaterais, 6,7% bilaterais e somente 0,3% contralaterais⁽⁷⁾. Nessa mesma amostra, sete ocorreram como consequência de derrame pleural (Quadro 1) e 53 após pneumotórax (com diversas técnicas de reexpansão pulmonar).

FISIOPATOLOGIA

Diversos estudos foram conduzidos no sentido de esclarecer os aspectos fisiopatológicos do EPR. Embora de ocorrência rara, tendo-se em vista sua elevada taxa de mortalidade, a adequada compreensão dos mecanismos envolvidos na gênese e evolução dessa entidade pode contribuir para a prevenção de sua ocorrência.

A sua patogênese é certamente multifatorial⁽⁵⁾. Diversos fatores podem estar envolvidos no processo, com destaque para o colapso pulmonar com mais de 72 horas de evolução^(1,18). Esse componente é aparentemente determinante da geração das alterações de permeabilidade e pressão do capilar pulmonar, assim como da perda de surfactante; há, porém, outros fatores que incluem as técnicas de esvaziamento e expansão empregadas^(7,13) (Quadro 2).

Dessa forma, podemos definir o edema de reexpansão como causado por duas entidades principais: a alteração

QUADRO 1						
Relatos de casos de edema de reexpansão causado por esvaziamento de derrame pleural ⁽⁷⁾						
Autor/ano	N	Idade (anos)/ sexo	Duração dos sintomas (dias)	Volume do derrame(L)	Tempo de início dos sintomas	Desfecho
Trapnell, 1970	2	56/M	90	3,0	Horas Imediato	Resolução Resolução
		58/M	-	2,0		
Buczko, 1981	1	59/F	14	3,0	5min	Resolução
Sprung, 1981	1	22/F	42	1,3	2h	Óbito
Marland, 1982	1	49/F	120	1,0	1h	Óbito
Smith/1983	1	-	-	3,5	-	-
Milne/1983	1	21/F	21	4,5	Imediato	Resolução

de permeabilidade capilar⁽⁷⁾ e o aumento da pressão hidrostática⁽³⁾, sendo a primeira delas a mais importante nesse processo.

A alteração na permeabilidade capilar tem duas causas básicas. Na primeira delas, de predomínio vascular, o colapso volumoso e prolongado (definido na literatura como acima de 72 horas de evolução e maior que 1.500mL) causa hipoxemia local, que lesa a parede capilar e diminui a produção de surfactante. A hipoxemia e a lesão capilar promovem a liberação de mediadores inflamatórios (IL-8, MCP-1, óxido nítrico, polimorfonucleares e radicais livres), que agem perpetuando a lesão microvascular e também alterando a permeabilidade capilar^(1,5,14,16,17,19,20).

O papel dos mediadores inflamatórios locais na gênese e manutenção do edema pulmonar de reexpansão não está claro. A presença de neutrófilos no espaço alveolar observado no lavado broncoalveolar por Nakamura *et al.* (1994) sugere um papel ativo deste componente celular, seja por lesão oxidativa direta ou por produção de mediadores inflamatórios locais, como a IL-8 e os leucotrienos⁽¹⁵⁾.

Na outra causa, de predomínio alveolar, a permeabilidade capilar é aumentada pela alteração da barreira alvéolo-capilar causada pela lesão mecânica do alvéolo, provocada tanto pela diminuição de surfactante (causada pela hipoxemia), quanto pela distensão alveolar brusca gerada na reexpansão pulmonar⁽⁷⁾.

A reexpansão pulmonar não causa somente alteração alveolar, mas também faz com que grande e rápido afluxo de sangue aumente a pressão capilar pulmonar, com decorrente aumento da pressão hidrostática⁽³⁾.

A permeabilidade vascular, alterada pela lesão capilar e alveolar, associada ao aumento da pressão hidrostática, ocasiona o extravasamento de líquido e proteínas para o interstício e alvéolos, caracterizando assim o edema pulmonar de reexpansão⁽¹⁰⁾.

QUADRO 2
Fatores de risco para o desenvolvimento do edema pulmonar de reexpansão
<ul style="list-style-type: none"> - Cronicidade do colapso - Volume do derrame - Técnica de reexpansão - Permeabilidade vascular pulmonar - Obstrução brônquica - Perda de surfactante - Alteração de pressão da artéria pulmonar

Na Figura 1 está esquematizada, em forma de fluxograma, a fisiopatologia do EPR.

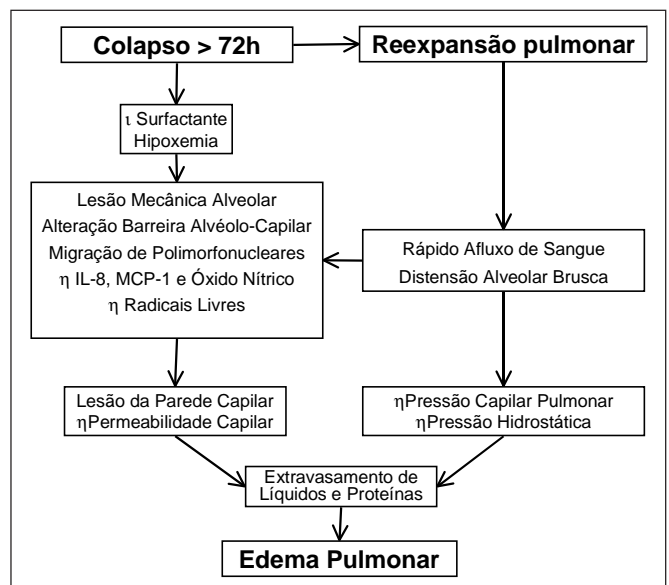


Figura 1 – Fisiopatologia do edema pulmonar de reexpansão



Figura 2 – Pneumotórax espontâneo hipertensivo direito com mais de 48 horas de evolução em paciente com DPOC. Cerca de 12 horas após a drenagem, o paciente apresentou quadro clínico compatível com edema pulmonar agudo. Na radiografia de controle, nota-se a presença de edema pulmonar de reexpansão unilateral, com opacidade predominando no lobo superior direito, broncograma aéreo e derrame pleural e cissural.

FATORES DE RISCO

Com base nos estudos realizados e no entendimento da fisiopatologia, é possível caracterizar fatores de risco, que devem ser sempre recordados para que a prevenção possa ser eficaz.

O primeiro fator a ser considerado é o tempo de evolução do derrame pleural (superior a 72 horas), associado ao volume estimado (maior que 1.500mL)^(2,3,10,11,19,21).

A presença de hipertensão pulmonar deve ser considerada, tendo-se em vista que há grandes alterações na dinâmica vascular pulmonar. Da mesma forma, a hipoxemia, como característica basal do paciente, faz necessária a suplementação de oxigênio durante e após o procedimento, neste segundo momento, caso haja evidências de deterioração gasimétrica⁽²²⁾.

As doenças cardiovasculares têm adquirido importância cada vez maior, uma vez que a sua incidência na população tem aumentado. Também, na vigência de diferentes graus de deficiência da contratilidade miocárdica, as repercussões hemodinâmicas que podem ocorrer após o esvaziamento de líquido pleural tendem a agravar-se⁽¹⁴⁾.

De modo geral, as doenças pulmonares ou de outros órgãos contribuem para o risco aumentado, à medida que alteram ou dificultam a compensação cardiovascular e pulmonar, uma vez que o organismo necessita compensar as alterações causadas pelos diversos fatores responsáveis pelo EPR.

DIAGNÓSTICO

As bases do diagnóstico do edema pulmonar de reexpansão são a história, a apresentação clínica e o quadro radiológico⁽³⁾.

Em linhas gerais, os sintomas do EPR podem surgir já nas primeiras duas horas após a reexpansão pulmonar, podendo perdurar por 24 a 48 horas, desaparecendo depois de cinco a sete dias⁽³⁾.

Os sintomas encontrados são variados, podendo ir desde a ausência total ou a presença de sintomas mínimos (podendo ser encontradas somente alterações na radiografia de tórax), bem como sintomas mais proeminentes; essa gama de sinais e sintomas depende da gravidade e da extensão do edema^(1,4,14,23,24).

Dentre os sintomas e sinais gerais podem ocorrer febre, náuseas e vômitos, taquicardia e hipotensão^(23,24).

Do ponto de vista respiratório, o paciente pode apresentar dispnéia de diversas intensidades, dor torácica, tosse associada ou não à presença de escarro rosado e espumoso abundante, cianose e, principalmente, a presença de estertores à ausculta pulmonar^(14,23).

A evidência radiológica é a de edema pulmonar, com opacidades intersticiais, consolidações, broncograma aéreo e evidência das cissuras pulmonares^(2,8) e das linhas “B” de Kerley⁽²⁵⁾ (Figura 2).

A evolução do edema pulmonar de reexpansão é variável, podendo ocorrer desde a resolução espontânea até a insuficiência respiratória fatal. Sua mortalidade, avaliada em um estudo de revisão que é referência, mostrou 11 fatalidades em 53 casos documentados (21%). Apesar de a prática diária não demonstrar tão notável mortalidade, esses dados nos alertam para a gravidade do problema⁽⁷⁾.

Tendo em vista os quadros clínico e radiológico, assim como sua evolução, é importante ser realizado o diagnóstico diferencial com o edema pulmonar cardiogênico, infecção pulmonar ou, ainda, pneumonite, especialmente em pacientes imunocomprometidos⁽³⁾.

TRATAMENTO

O tratamento consiste em medidas de suporte e baseia-se na suplementação de oxigênio, assim como no suporte ventilatório, seja de forma invasiva ou não-invasiva, associado ao suporte hemodinâmico, com o uso, por exemplo, de monitorização através de cateter de Swan-Ganz, guiando assim a reposição de volume, uso de agentes inotrópicos e até mesmo diuréticos^(2,26).

São citadas, na literatura, diversas estratégias para tentar diminuir a morbimortalidade decorrente do EPR, como, por exemplo, a colocação do paciente em decúbito lateral com o lado afetado para cima⁽⁹⁾ ou, ainda, a oclusão da artéria pulmonar do lado afetado com um cateter com balão^(3,19).

PREVENÇÃO

Sua prevenção ainda é baseada nos cuidados a serem tomados durante o procedimento de esvaziamento pleural, não existindo padronizações para evitar o desenvolvimento do EPR (Figura 3).

O primeiro passo é observar os fatores de risco, já citados anteriormente, para cada paciente, corrigindo e compensando esses fatores. Em pacientes com hipertensão pulmonar ou hipoxemia grave submetidos à toracocentese ou drenagem pleural, recomenda-se o esvaziamento lento e a monitorização da oximetria e administração de oxigênio, se necessário.

A pressão intrapleural e o volume total de líquido na cavidade pleural devem ser avaliados em grandes derrames em que haja espessamento pleural e cuja pressão intrapleural tende a ser mais negativa do que nos derrames volumosos, porém sem comprometimento pleural⁽²¹⁾.

O volume a ser retirado varia de acordo com cada autor. Diversos estudos sugerem que o volume ideal a ser retirado em cada procedimento não ultrapasse 1.000mL, principalmente se o derrame tiver mais de 72 horas de evolução^(2,7,10,19,21). Entretanto, Mahajan *et al.*⁽³⁾ e Trapnel e Thurston⁽¹¹⁾ sugerem como limite seguro o volume de 1.500mL. Uma estratégia para evitar o EPR é a de monitoramento da pressão pleural durante o esvaziamento da cavidade até no máximo $-20\text{cmH}_2\text{O}$ ^(2,21), podendo, dessa forma, ser atingidos volumes maiores (cerca de até 5.000mL por toracocentese)⁽²¹⁾.

Os sintomas clínicos durante o procedimento de esvaziamento do derrame pleural (ou do pneumotórax), como tosse persistente⁽³⁾, dor torácica ou dispnéia⁽²⁾, devem ser considerados como indicativos da necessidade de encerrar a retirada do conteúdo da cavidade pleural, pois podem significar diminuição da pressão intrapleural inferior a $-20\text{cmH}_2\text{O}$, podendo atingir até $-50\text{cmH}_2\text{O}$ durante a toracocentese terapêutica⁽²¹⁾.

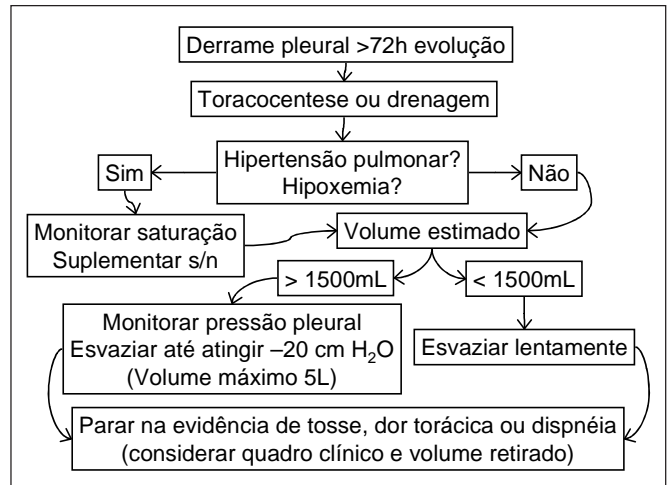


Figura 3 – Algoritmo de orientação na abordagem dos derrames pleurais e prevenção do edema pulmonar de reexpansão

É importante salientar que esses sintomas e sinais não são diretamente significativos de edema de reexpansão; entretanto, isolados ou não, e, em especial associados à retirada de volumes acima de 1.500mL, servem de alerta para a interrupção do procedimento.

Quando da drenagem pleural, a uso do selo d'água minimiza os riscos de edema pulmonar de reexpansão, principalmente se o colapso pulmonar tiver mais que três dias. A pressão negativa na drenagem pleural, utilizada em algumas situações, deve ser empregada somente após 24 a 48 horas da instituição da drenagem, evitando assim o risco de ocorrência do EPR⁽²²⁾.

PERSPECTIVAS FUTURAS

Observando-se as novas perspectivas no estudo da fisiopatologia, o uso de novas drogas tem sido procurado como uma maneira de evitar e, se necessário, tratar o edema pulmonar de reexpansão.

Essas drogas têm como objetivo ser utilizadas na suspeita diagnóstica durante as fases iniciais dos sintomas, protegendo ou minimizando o risco de desenvolvimento de lesões que induzam à formação do EPR.

Algumas drogas de uso rotineiro na prática clínica têm sido utilizadas de forma individual e até mesmo de forma empírica, como os antiinflamatórios não hormonais (indometacina e ibuprofeno) e os análogos das prostaglandinas (misoprostol)⁽⁹⁾, procurando-se um efeito antiinflamatório e citoprotetor.

As pesquisas na terapêutica têm-se direcionado para a abordagem da inflamação e, para isso, estudos em animais têm sido realizados. A avaliação do papel das interleucinas aponta para o pré-tratamento com anticorpo neutralizante de IL-8, que é possivelmente aplicável na

abordagem do edema de reexpansão, tornando menos intensa a lesão pulmonar, uma vez que seu uso, conforme indicam alguns autores, atenua a lesão pulmonar que ocorre na alveolite associada a imunocomplexos, pleurisia por endotoxinas, lesão pulmonar aguda por aspiração de ácidos e associada à endotoxemia.

Em estudos experimentais em coelhos o uso de anticorpos monoclonais anti-IL-8 evitou a infiltração neutrofílica e a lesão pulmonar aguda causada pelo processo isquemia reperfusão, sugerindo que seu emprego em pacientes com alto risco seria uma terapia protetora efetiva⁽¹⁶⁾.

IMPORTÂNCIA CLÍNICA

É fundamental que todos os profissionais envolvidos nos procedimentos de drenagem ou punção pleural estejam cientes da possível ocorrência do EPR após o esvaziamento da cavidade pleural. Considerando-se o elevado risco de mortalidade envolvido, é necessário que os devidos cuidados sejam tomados para evitar essa rara mas potencialmente grave entidade, bem como sejam aplicadas medidas terapêuticas mais precoces e agressivas quando da suspeita clínica ou radiológica.

REFERÊNCIAS

1. Kernodle DS, DiRaimondo CR, Fulkerson WJ. Reexpansion pulmonary edema after pneumothorax. *South Med J* 1984;77:318-22.
2. Heller BJ, Grathwohl K. Contralateral reexpansion pulmonary edema. *South Med J* 2000;93:828-31.
3. Mahajan VK, Simon M, Huber GL. Reexpansion pulmonary edema. *Chest* 1979;75:192-4.
4. Ratliff JL, Chavez CM, Jamchuck A, Forestner JE, Conn JH. Re-expansion pulmonary edema. *Chest* 1973;64:654-6.
5. Shanahan MX, Monk I, Richards HJ. Unilateral pulmonary oedema following re-expansion of pneumothorax. *Anaesth Intensive Care* 1975;3:19-30.
6. Ziskind MM, Weill H, George RA. Acute pulmonary edema following the treatment of spontaneous pneumothorax with excessive negative intrapleural pressure. *Am Rev Respir Dis* 1965;92:632-6.
7. Mahfood S, Hix WR, Aaron BL, Blaes P, Watson DC. Reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg* 1988;45:340-5.
8. Ragazzino MW, Greene R. Bilateral reexpansion pulmonary edema following unilateral pleurocentesis. *Chest* 1991;99:506-8.
9. Trachiotis GD, Vricella LA, Aaron BL, Mix WR. Reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg* 1997;63:1205-6.
10. Sprung CL, Lowenherz JW, Baier H, Manser MJ. Evidence for increased permeability in reexpansion pulmonary edema. *Am J Med* 1981;71:497-500.
11. Trapnel DH, Thurston JGB. Unilateral pulmonary oedema after pleural aspiration. *Lancet* 1970;1:1367-9.
12. Childress ME, Moy G, Mottram M. Unilateral pulmonary edema resulting from treatment of spontaneous pneumothorax. *Am Rev Respir Dis* 1971;104:119-21.
13. Sprung CL, Elser B. Reexpansion pulmonary edema. *Chest* 1983;84:788.
14. Pavlin JD, Raghu G, Rogers TR, Cheney FW. Reexpansion hypotension. A complication of rapid evacuation of prolonged pneumothorax. *Chest* 1986;89:70-4.
15. Nakamura H, Ishizaka A, Sawafuji M, Urano T, Fujishima S, Sakamaki F, et al. Elevated levels of interleukin-8 and leukotriene B4 in pulmonary edema fluid of a patient with reexpansion pulmonary edema. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:1037-40.
16. Nakamura M, Fujishima S, Sawafuji M, Ishizaka A, Oguma T, Soejima K, et al. Importance of interleukin-8 in the development of reexpansion lung injury in rabbits. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1030-6.
17. Sakao Y, Kajikawa O, Martin TR, Nakahara Y, Hadden WA 3rd, Harmon CL, et al. Association of IL-8 and MCP-1 with the development of reexpansion pulmonary edema in rabbits. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1825-32.
18. Miller WC, Toon R, Palat H. Experimental pulmonary edema following re-expansion of pneumothorax. *Am Rev Respir Dis* 1973;108:664-6.
19. Matsuura Y, Nomimura T, Murakami H, Matsushima T, Kakehashi M, Kajihara H. Clinical analysis of reexpansion pulmonary edema. *Chest* 1991;100:1562-6.
20. Suzuki S, Tanita T, Koike K, Fujimura S. Evidence of acute inflammatory response in reexpansion pulmonary edema. *Chest* 1992;101:275-6.
21. Light RW, Jenkinson SG, Minh V, George RB. Observations on pleural pressures as fluid is withdrawn during thoracentesis. *Am Rev Respir Dis* 1980;121:799-804.
22. Light RW. *Pleural diseases*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
23. Jatene FB, Bechara M, Carvalho CR, Jatene MB, Tranchesi B, Ramirez JA, et al. Edema agudo de pulmão, não cardiogênico, pós-reexpansão. *Rev Paul Med* 1986;104:327-8.
24. Fanning J, Lettieri L, Piver MS. Fatal recurrent reexpansion pulmonary edema. *Obstet Gynecol* 1989;74:495-7.
25. Humphreys RL, Berne AS. Rapid re-expansion of pneumothorax. A cause of unilateral pulmonary edema. *Radiology* 1970;96:509-12.
26. Sewel RW, Fewel JG, Grover FL, Arom KV. Experimental evaluation of reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg* 1978;26:126-32.