

Cuando no todo es insuficiencia cardiaca: edema pulmonar no cardiogénico, un reto diagnóstico

Adriana Campmany¹, Carme Lozano¹, Albert Calvo,
Fiona Pallarés, Marta Cufí, Marta Andreu, Xavi Gallardo,
Eva Castañer.

Consorci Corporació Parc Taulí, Sabadell, Barcelona.

OBJETIVO DOCENTE



- Describir la fisiopatología del edema pulmonar no cardiogénico.
- Describir las características radiológicas del edema pulmonar no cardiogénico y exponer las principales diferencias con el edema pulmonar cardiogénico.
- Identificar las distintas etiologías más representativas del edema pulmonar no cardiogénico.

EDEMA PULMONAR

El edema pulmonar es una de las entidades más comunes que se encuentran en las exploraciones radiológicas torácicas, tanto en el ámbito hospitalario como ambulatorio.

Es causado por el movimiento extravascular de líquido hacia el intersticio pulmonar y los alvéolos.

Los determinantes fisiológicos del edema son:

Presión hidrostática

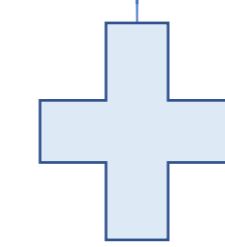
Presión dentro de los capilares que expulsa el líquido hacia fuera de los vasos.

Presión oncótica

Presión relacionada con las proteínas de la sangre que ayuda a retener el líquido en los vasos.

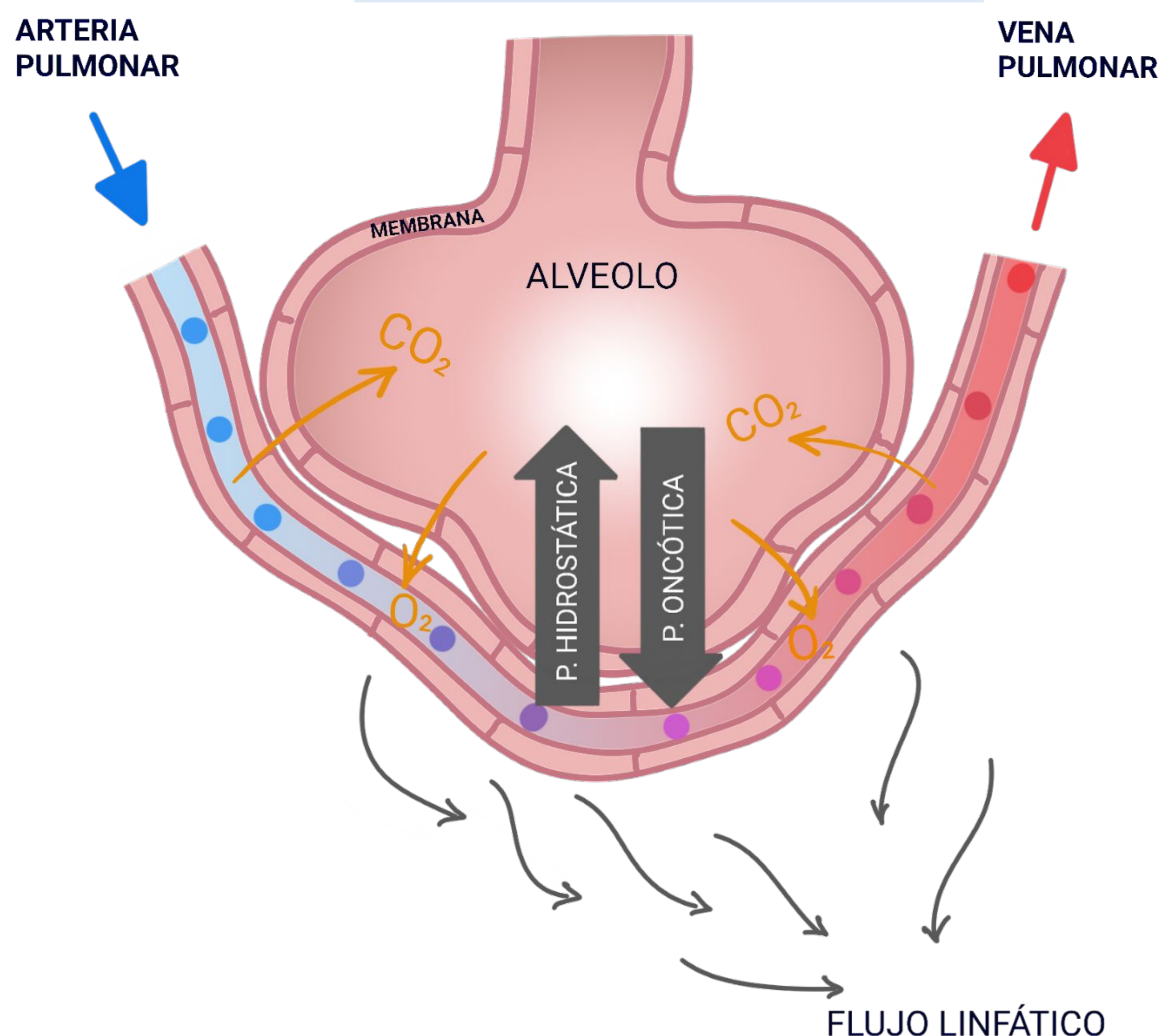
Permeabilidad membrana

Facilidad con la que el líquido pasa a través de las paredes capilares o alveolares.



Canales linfáticos

Permiten el retorno del líquido extravascular a la vasculatura central.



Los canales linfáticos discurren a lo largo de los haces broncovasculares y los tabiques interlobulillares a lo largo de la periferia del lóbulo pulmonar.

EDEMA PULMONAR

EDEMA PULMONAR CARDIOGÉNICO

Edema por presión hidrostática

- ❑ Fallo del corazón izquierdo, la sangre retrocede a la circulación pulmonar (presión capilar pulmonar >18 mmHg).
- ❑ Cuando la presión hidrostática capilar pulmonar supera la presión oncótica, el líquido es impulsado fuera de los capilares hacia el intersticio y los alvéolos.

- ❑ Insuficiencia cardiaca izquierda
- ❑ Sobrecarga de volumen

Etiología más frecuente

Principal diagnóstico diferencial del edema pulmonar

EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO

Edema mixto:
P.hidrostatica + Permeabilidad

Edema por permeabilidad
con o sin daño alveolar

- ❑ La presión hidrostática es normal (*presión enclavamiento capilares pulmonares <18 mmHg*).
- ❑ El líquido se desplaza con las proteínas conforme cambia la presión oncótica del vaso hacia el tejido.
- ❑ Lesión de la membrana alveolar.

Variedad de etiologías que incluyen:

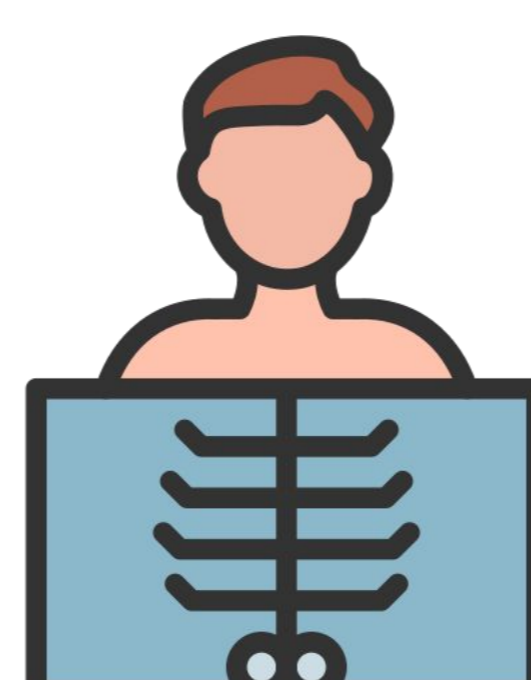
- ❑ Síndrome dificultad respiratoria aguda (SDRA)
- ❑ Edema pulmonar neurogénico
- ❑ Edema pulmonar por reexpansión
- ❑ Edema pulmonar por presión negativa
- ❑ Enfermedad venooclusiva pulmonar
- ❑ Síndrome del “capillary leak” sistémico
- ❑ Lesión pulmonar aguda relacionada con transfusión
- ❑ Edema por ahogamiento
- ❑ Edema por tromboembolismo pulmonar
- ❑ Edema pulmonar por altitud
- ❑ Edema post-pneumectomia
- ❑ Edema pulmonar por opioides

EDEMA PULMONAR

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE EDEMA PULMONAR CARDIOGÉNICO Y NO CARDIOGÉNICO

Presentación clínica similar:
Disnea, taquipnea, hipoxia, tos y expectoración

EDEMA PULMONAR CARDIOGÉNICO



EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO

- Antecedentes clínicos cardiacos (IC/IAM)
- Disnea paroxística nocturna, ortopnea, aumento de edemas en miembros inferiores o dolor torácico
- Auscultación cardiaca: ruido S3.
- **PCP >18mmHg (Gold Standard)**

HISTORIA CLÍNICA EXPLORACIÓN ANALÍTICA

- Dificultad respiratorio aguda, grave y progresiva.
- Hipoxemia refractaria a oxigenoterapia.
- Causas: *Infección pulmonar, aspiración, pancreatitis /peritonitis...*
- **PCP <18mmHg.**

- Silueta cardiaca aumentada
- Pedículo vascular aumentado
- Infiltrado pulmonar central ("alas en mariposa")
- Líneas de Kerley B
- Derrame pleural (D>I)

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS (Rx y TC)

- Silueta cardiaca normal
- Pedículo vascular normal
- Infiltrado pulmonar periférico /parcheado
- Infiltrado pulmonar difuso en ausencia de fallo izquierdo
- Menor derrame pleural

- Aumento de cavidades cardiacas
- Disfunción ventricular

ECOGRAFÍA

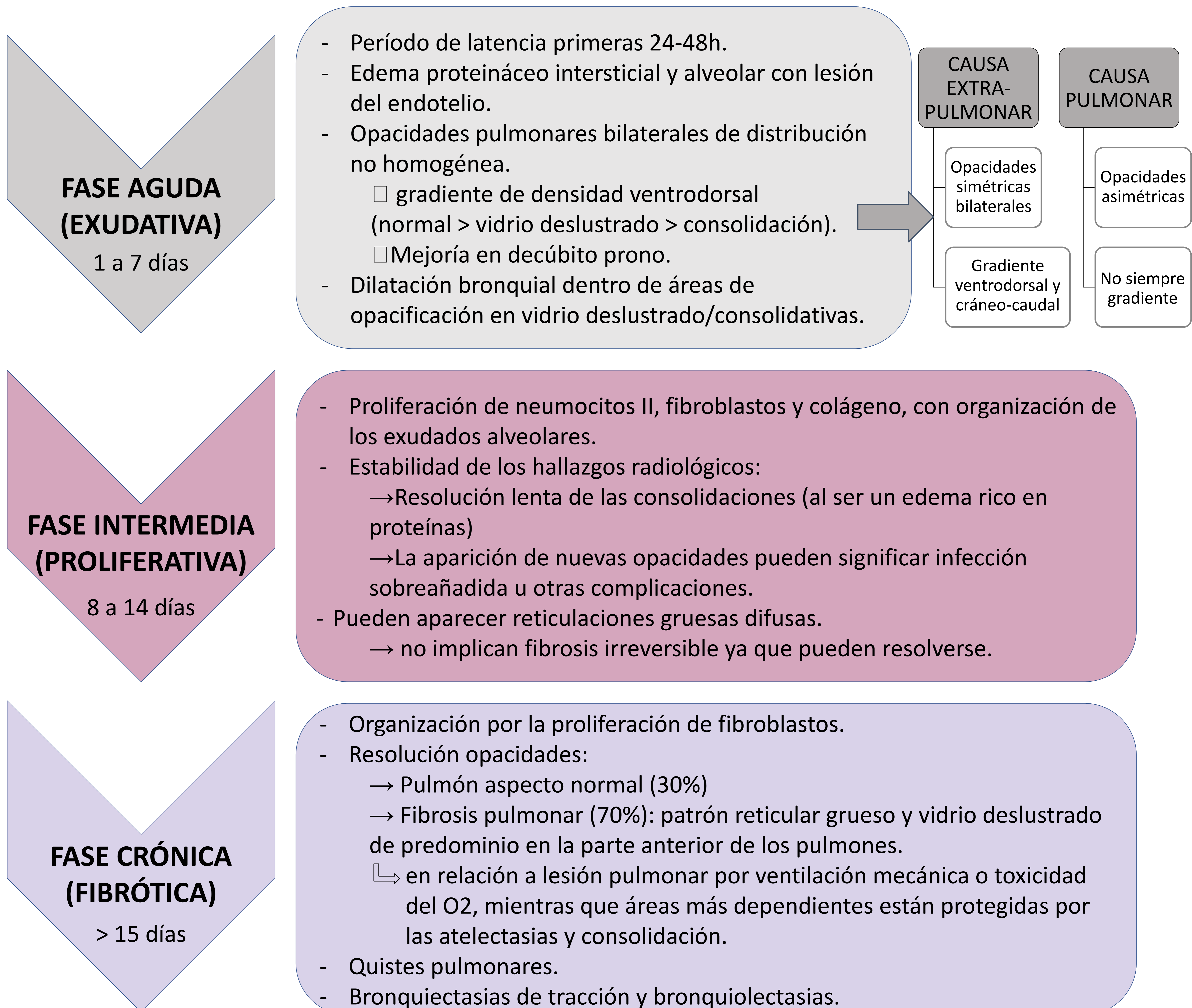
- Normal

La diferenciación al inicio del cuadro entre edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico es muy importante, ya que el manejo inicial difiere según la causa, precisando en algunos casos, una actuación específica y urgente.

EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO

SÍNDROME DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA (SDRA)

Aumento de la permeabilidad capilar que incrementa el movimiento de agua, proteínas y sustancias inflamatorias desde el espacio intravascular al espacio intersticial y alvéolos debido a lesión pulmonar directa o indirecta (sepsis, pancreatitis, etc).



EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO

SÍNDROME DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA (SDRA)

Aumento de la permeabilidad capilar que incrementa el movimiento de agua, proteínas y sustancias inflamatorias desde el espacio intravascular al espacio intersticial y alvéolos debido a lesión pulmonar directa o indirecta (sepsis, pancreatitis, etc).

FASE AGUDA (EXUDATIVA)

1 a 7 días

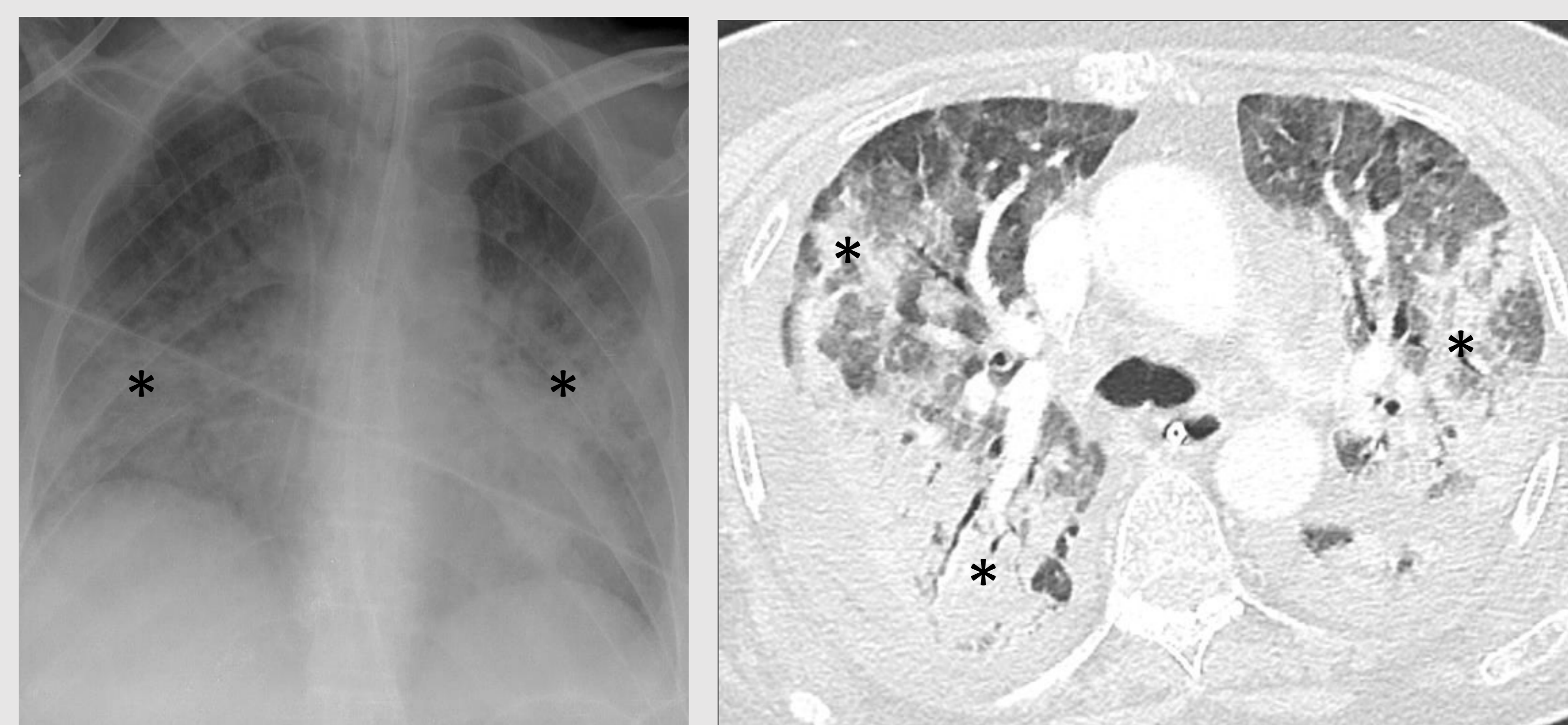


Figura 1. Consolidaciones alveolares pulmonares bilaterales (*) con gradiente gravitacional y parcheadas con tendencia a confluir.

FASE INTERMEDIA (PROLIFERATIVA)

8 a 14 días

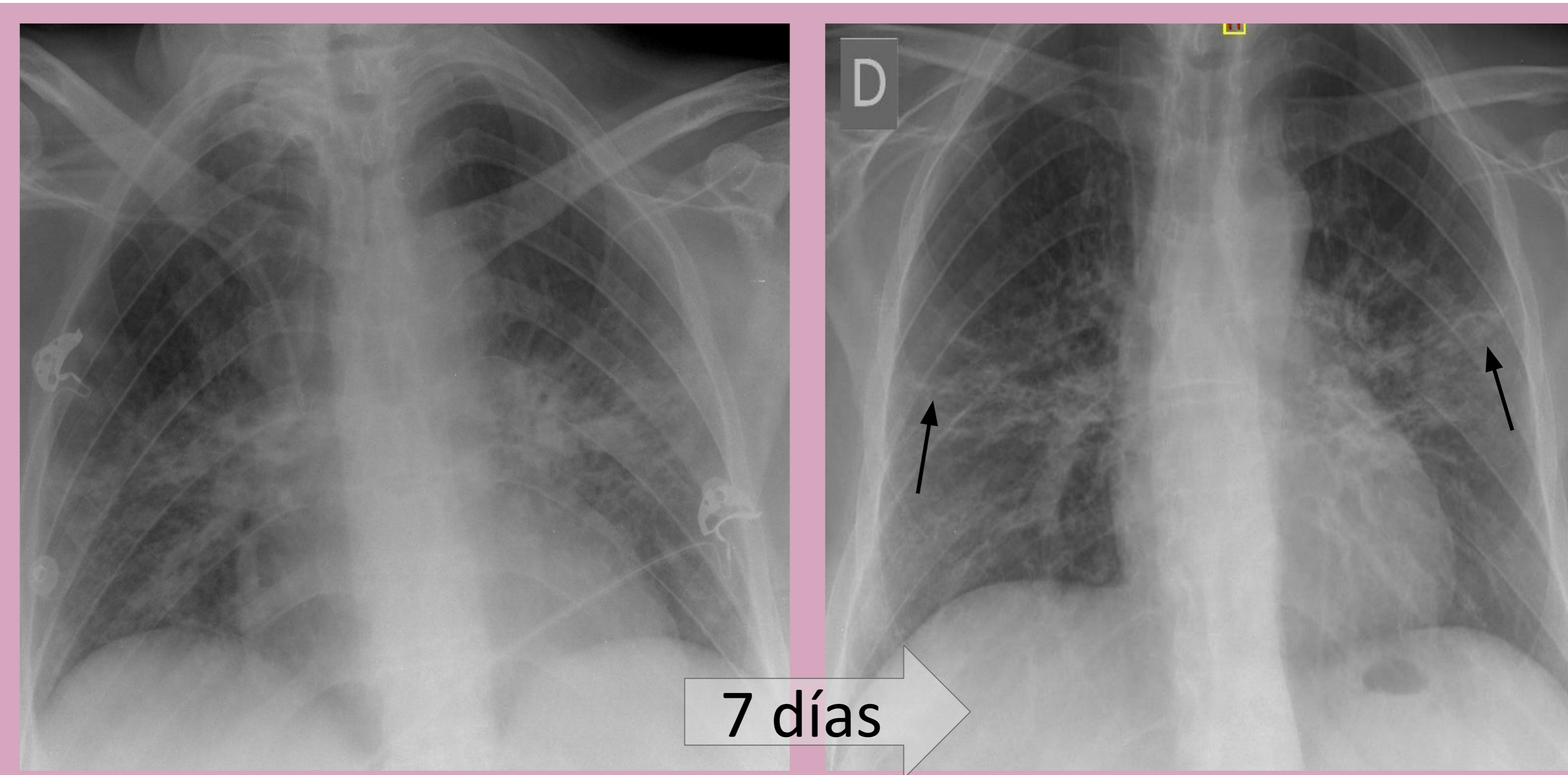


Figura 2. Resolución lenta de las consolidaciones con tendencia a estabilizarse y aparición de opacidades reticulares (→).

FASE CRÓNICA (FIBRÓTICA)

> 15 días

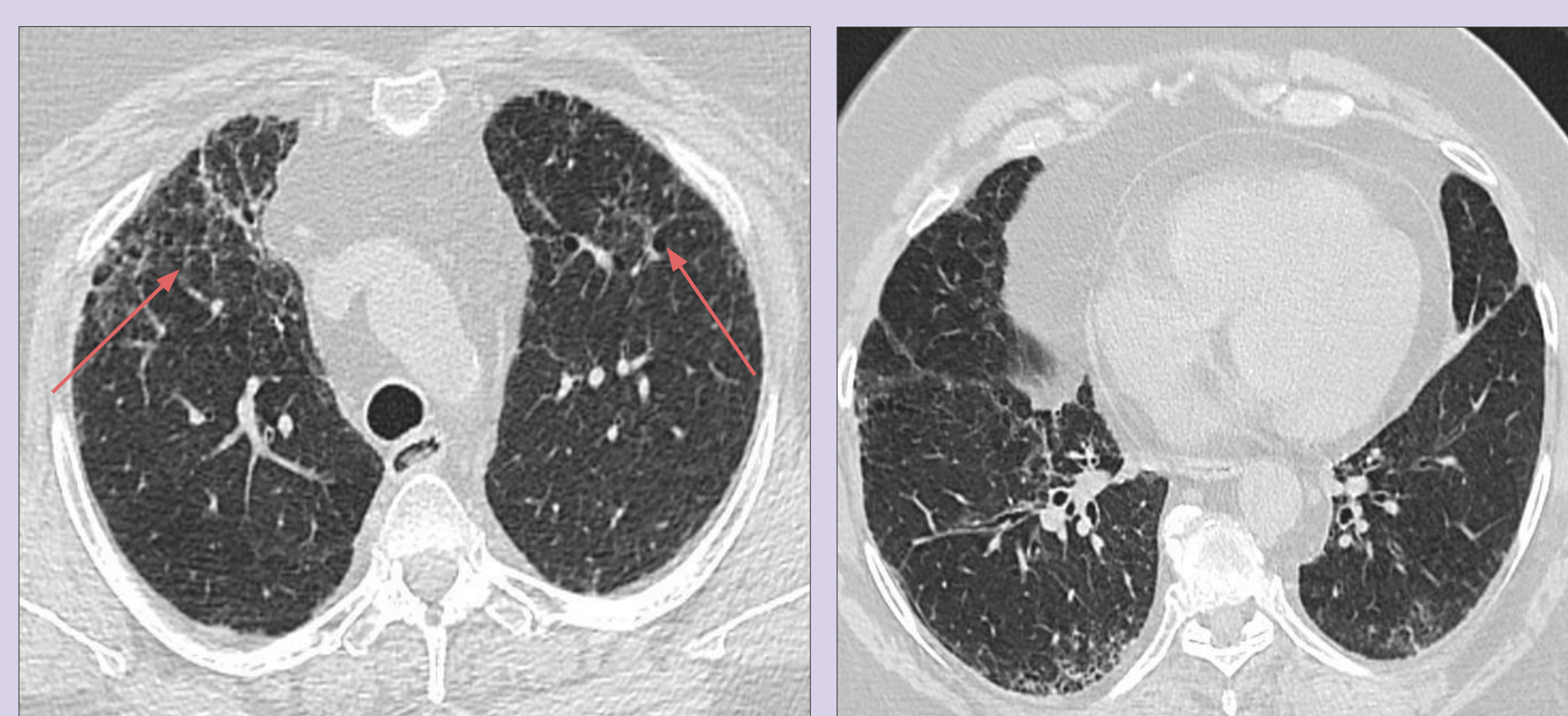


Figura 3. Fibrosis pulmonar con persistencia del patrón reticular de predominio anterior (→).

EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO

SÍNDROME DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA (SDRA)

CASO CLÍNICO

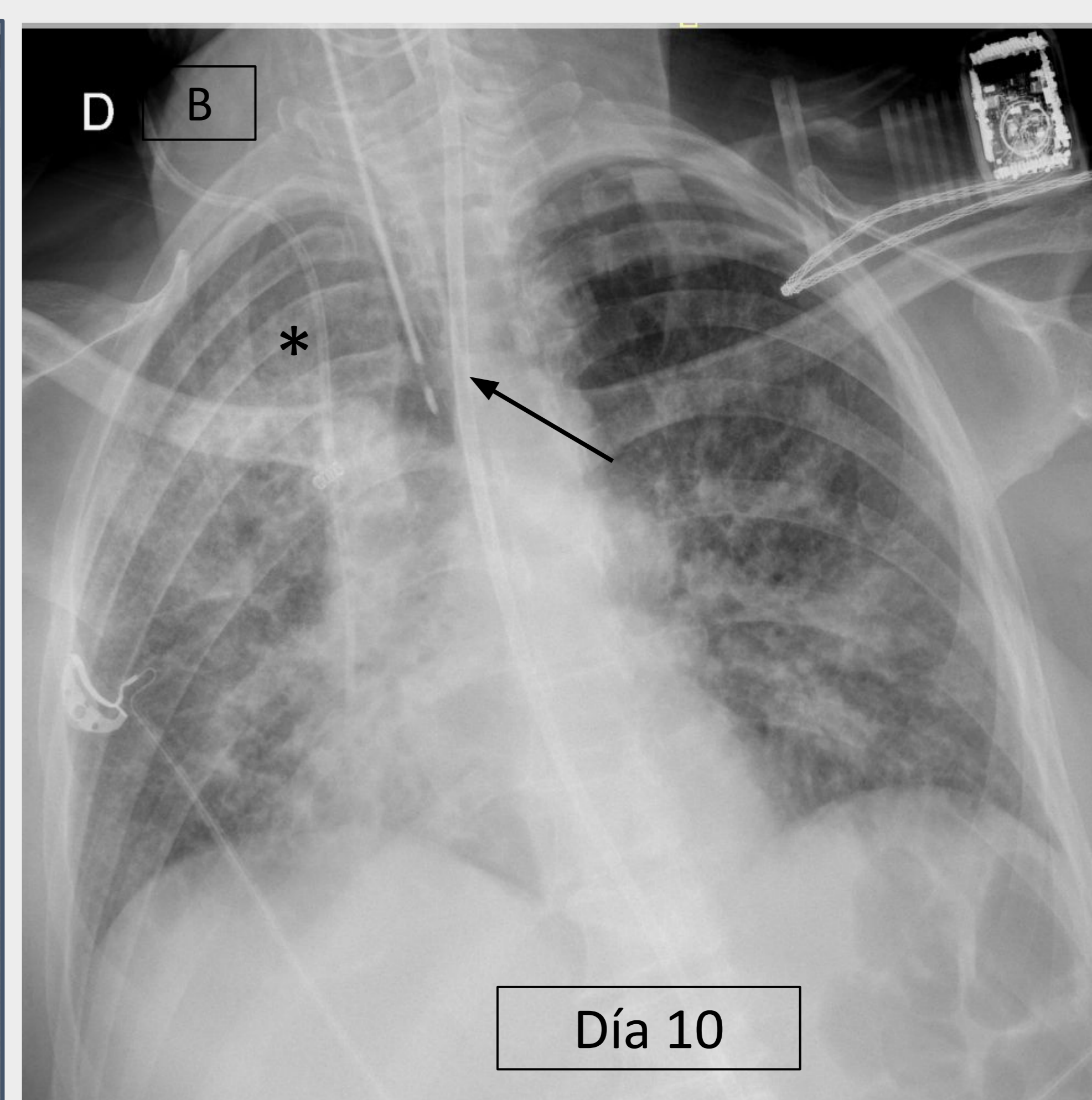
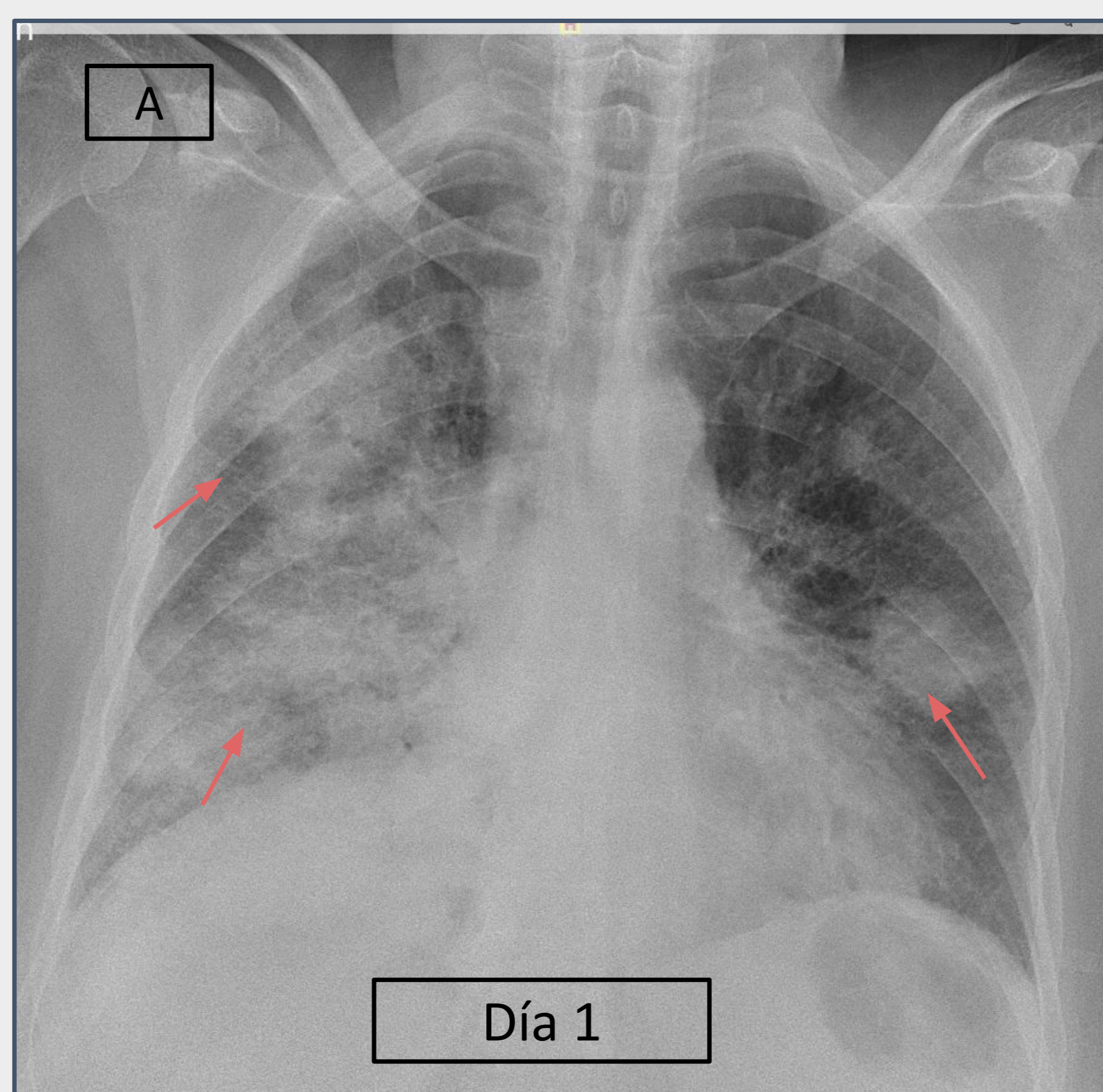
Mujer de 60 años que ingresa por SDRA de origen pulmonar por neumonía neumocócica y gripe A que requiere intubación orotraqueal e ingreso en UCI durante 20 días (Fig 4). Tiene una mejoría progresiva, con menor requerimiento de O₂, con evolución radiológica sugestiva de fibrosis (Fig 5).

FASE AGUDA (A) + INTERMEDIA (B)

Figura 4:

A) Rx tórax que muestra opacidades alveolares bilaterales asimétricas de predominio en el pulmón derecho (→).

B) Rx tórax a los 10 días, que muestra ligera mejoría de las opacidades. Tubo IOT (→) y catéter ev central yugular (*).

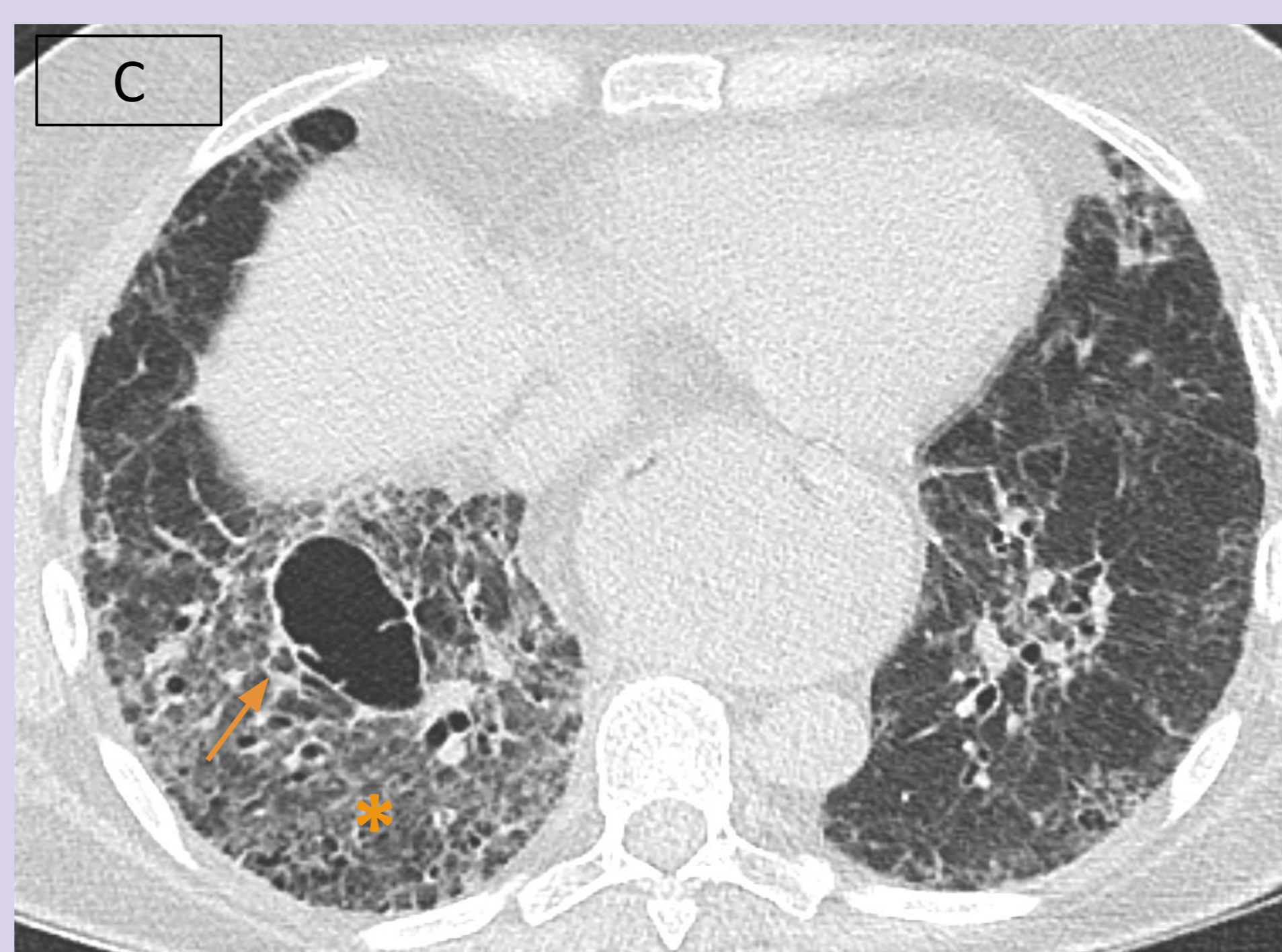
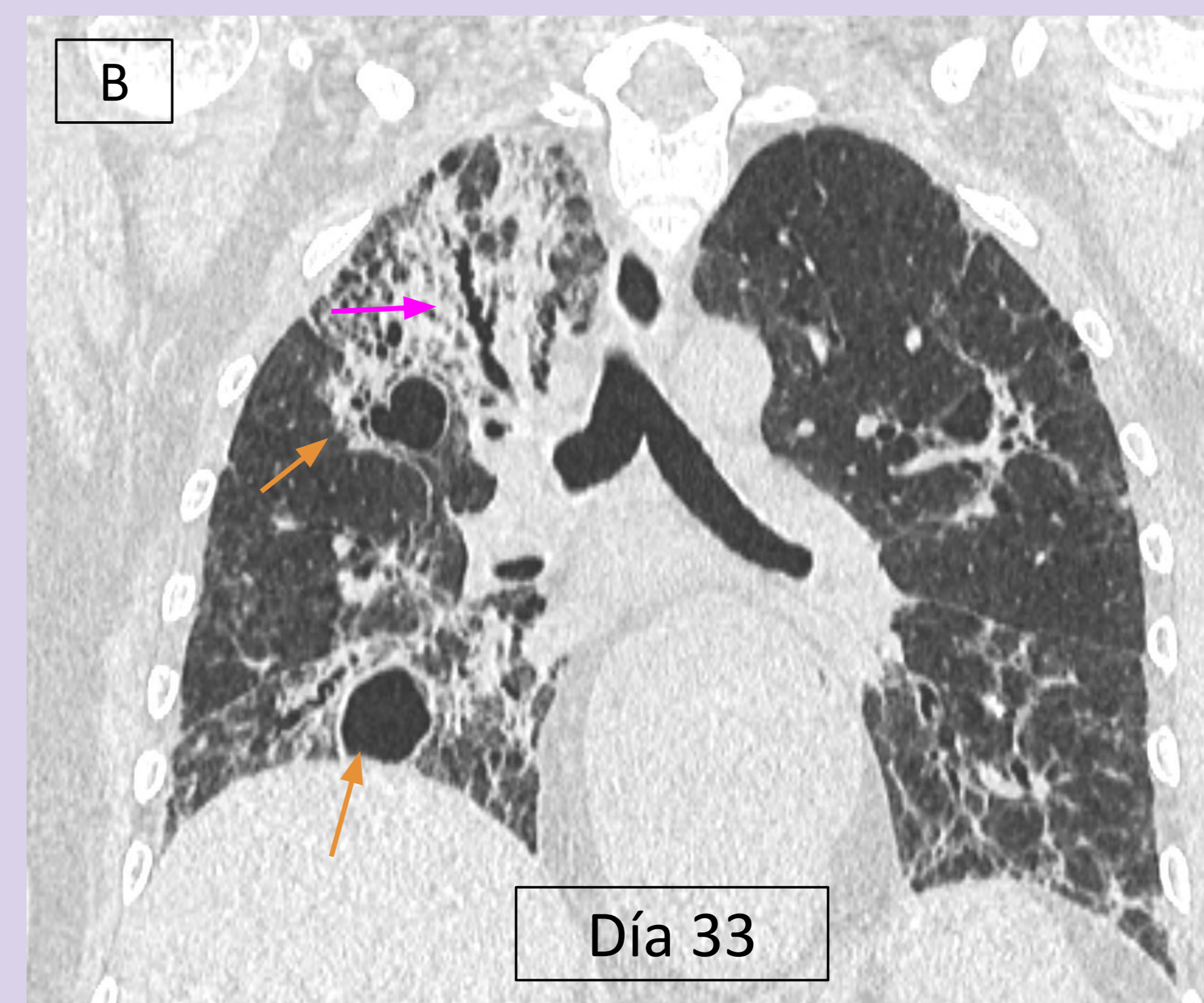
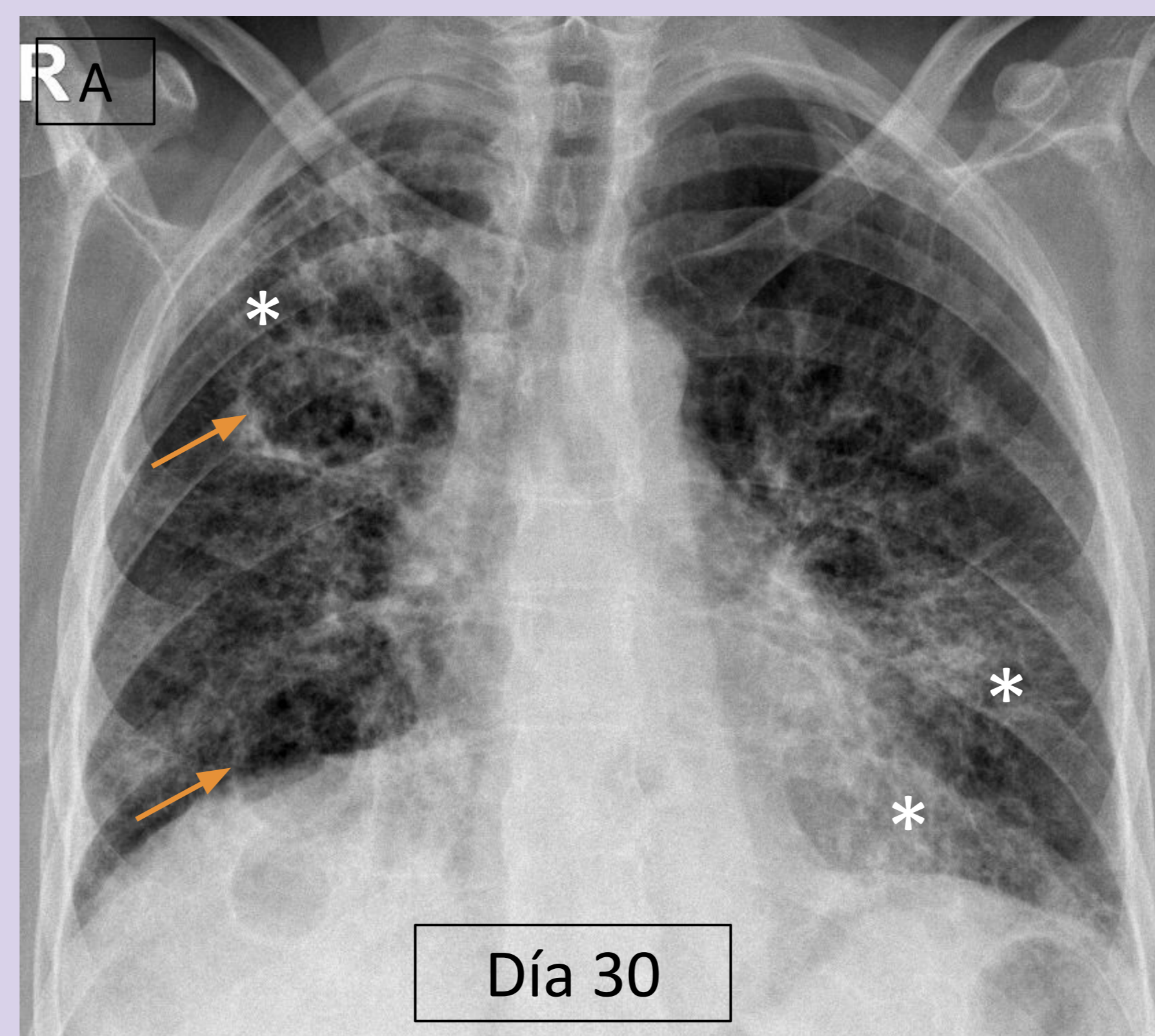


FASE CRÓNICA (FIBRÓTICA)

Figura 5:

Rx tórax tórax (A) que muestra mejoría de las consolidaciones, evidenciando opacidades reticulares bilaterales (*) e imágenes quísticas (→) en el contexto sugestivo de neumatoceles.

TC pulmonar: B) reconstrucción coronal, C y D) cortes axiales. Áreas en vidrio deslustrado (*) e imágenes sugestivas de SDRA con progresión a fibrosis: distorsión de la arquitectura pulmonar, reticulación, bronquiectasias de tracción (→) y neumatoceles (→).



EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO

EDEMA PULMONAR NEUROGÉNICO

- Aparición de edema pulmonar después de un evento neurológico.
- Diagnóstico de exclusión.
- Se presenta entre minutos y horas después de una lesión neurológica y se resuelve en 72 horas.
- Fisiopatología no clara:
 - Respuesta adrenérgica que conduce a un aumento de la presión hidrostática y la permeabilidad capilar pulmonar (edema mixto).
- Causas: encefalitis vírica, HSA, TCE, convulsiones.

CASO CLÍNICO

Varón de 54 años que ingresa por HSA Fisher IV con un hematoma en rodilla del cuerpo caloso (fig. 6A) debido a un aneurisma de la arteria comunicante anterior (ACoA).

A las pocas horas tras embolización de la ACoA, presenta un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda (fig. 7A) que requiere intubación orotraqueal, mejorando a los 3 días (fig 7B).

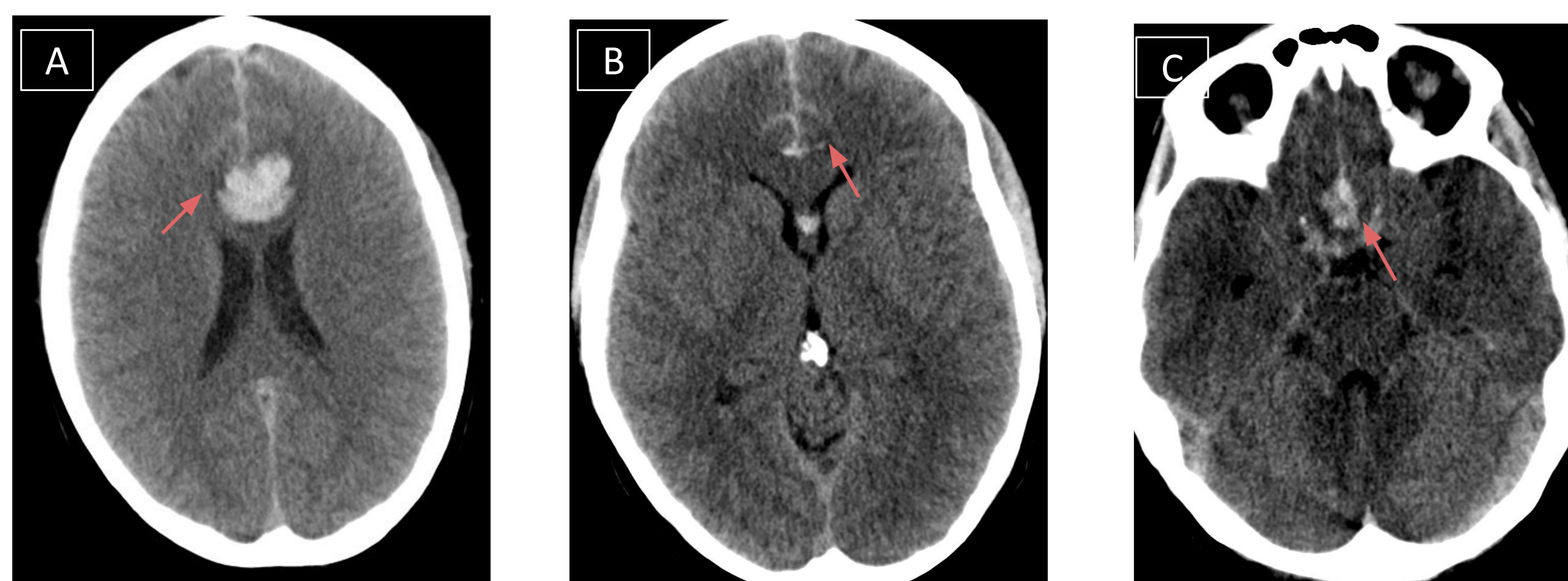
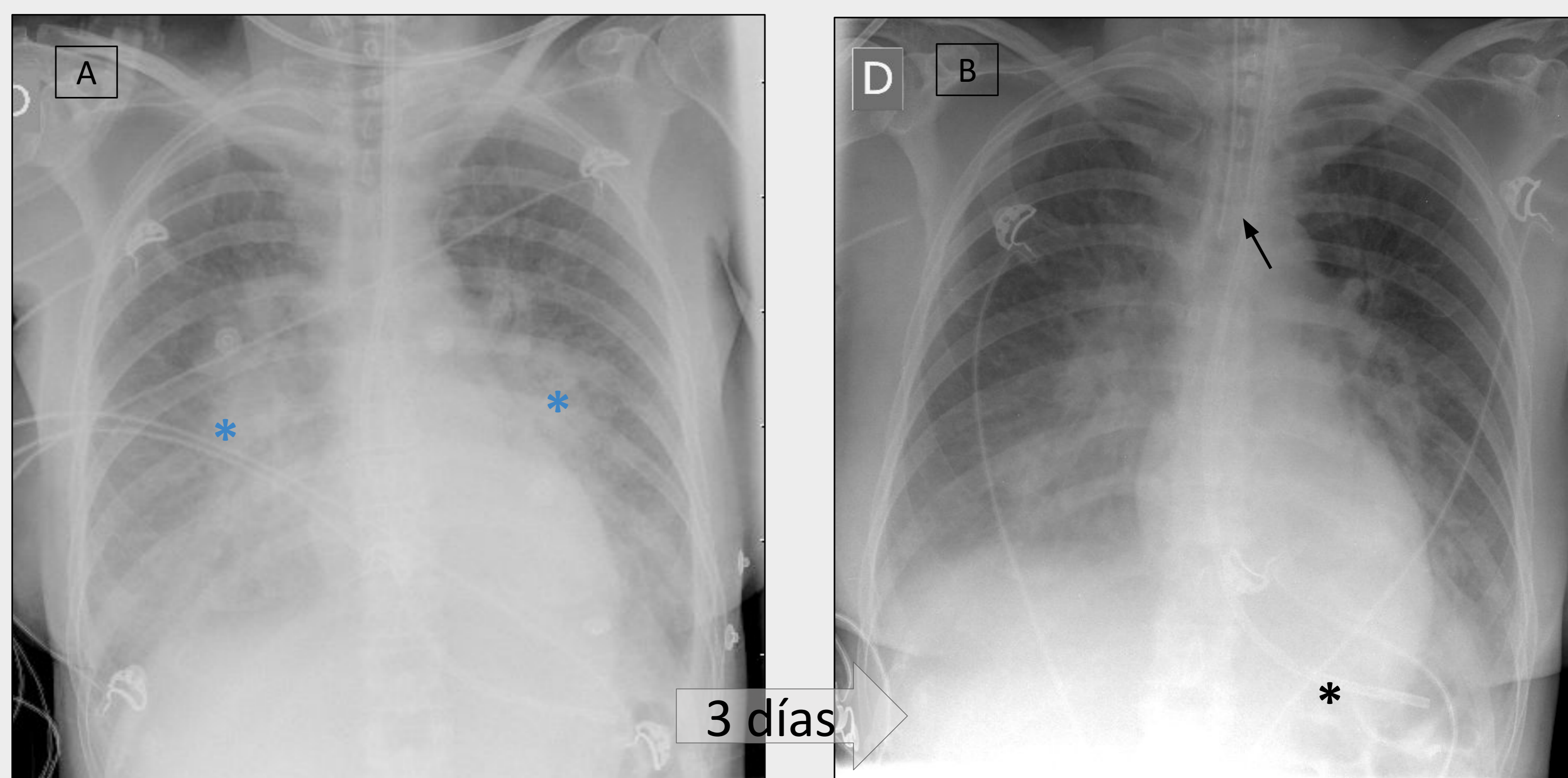


Figura 6: Cortes axiales de TC craneal que muestra hematoma de la rodilla del cuerpo caloso (A) y contaminación hemática subaracnoidea en convexidad frontal paramedial bilateral (B) y en la cisterna quiasmática (C).

Figura 7:

Rx de tórax en AP que muestra consolidaciones bilaterales perihiliares (*) tras la embolización de aneurisma (A) B) Mejoría de las consolidaciones a los 3 días. Tubo de IOT (→) y SNG (*).



En el contexto clínico, ante la aparición de edema pulmonar después de un evento neurológico (HSA + hematoma cerebral), debemos pensar en edema pulmonar neurogénico.

EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO

EDEMA PULMONAR POR REEXPANSIÓN (REPE)

- Complicación iatrogénica infrecuente pero potencialmente mortal.
- Suele ocurrir en el contexto de una expansión rápida de un pulmón colapsado después de realizar una toracocentesis para el tratamiento de neumotórax o derrame pleural.
- Incidencia muy baja (<1%) pero alta tasa de mortalidad (de hasta el 20%).

Fisiopatología:

↳ mecanismo mixto

Aumento permeabilidad capilar

Aumento presión hidrostática

Liberación mediadores inflamatorios locales y sistémicos

Alteración producción surfactante y daño por reperfusión por la liberación de radicales libres

Factores de riesgo:

- Alto grado de parénquima colapsado.
- Duración prolongada del colapso pulmonar (3 días).
- Reexpansión rápida pulmonar
- Cantidad de aire o líquido drenado.
- Drenaje por presión negativa.
- Menores de 40 años.

CASO CLÍNICO

Varón de 47 años con cirrosis alcohólica y ascitis refractaria que presenta descompensación ascítica con hidrotórax hepático izquierdo (fig. 8A). Ante persistencia del derrame pleural a los 10 días a pesar de tratamiento diurético, se realiza toracocentesis evacuadora ecoguiada con salida de 2,5L en 7 horas. Posteriormente el paciente presenta una insuficiencia respiratoria hipoxémica súbita debido a edema pulmonar por reexpansión en el contexto clínico (fig 8B, C, D).

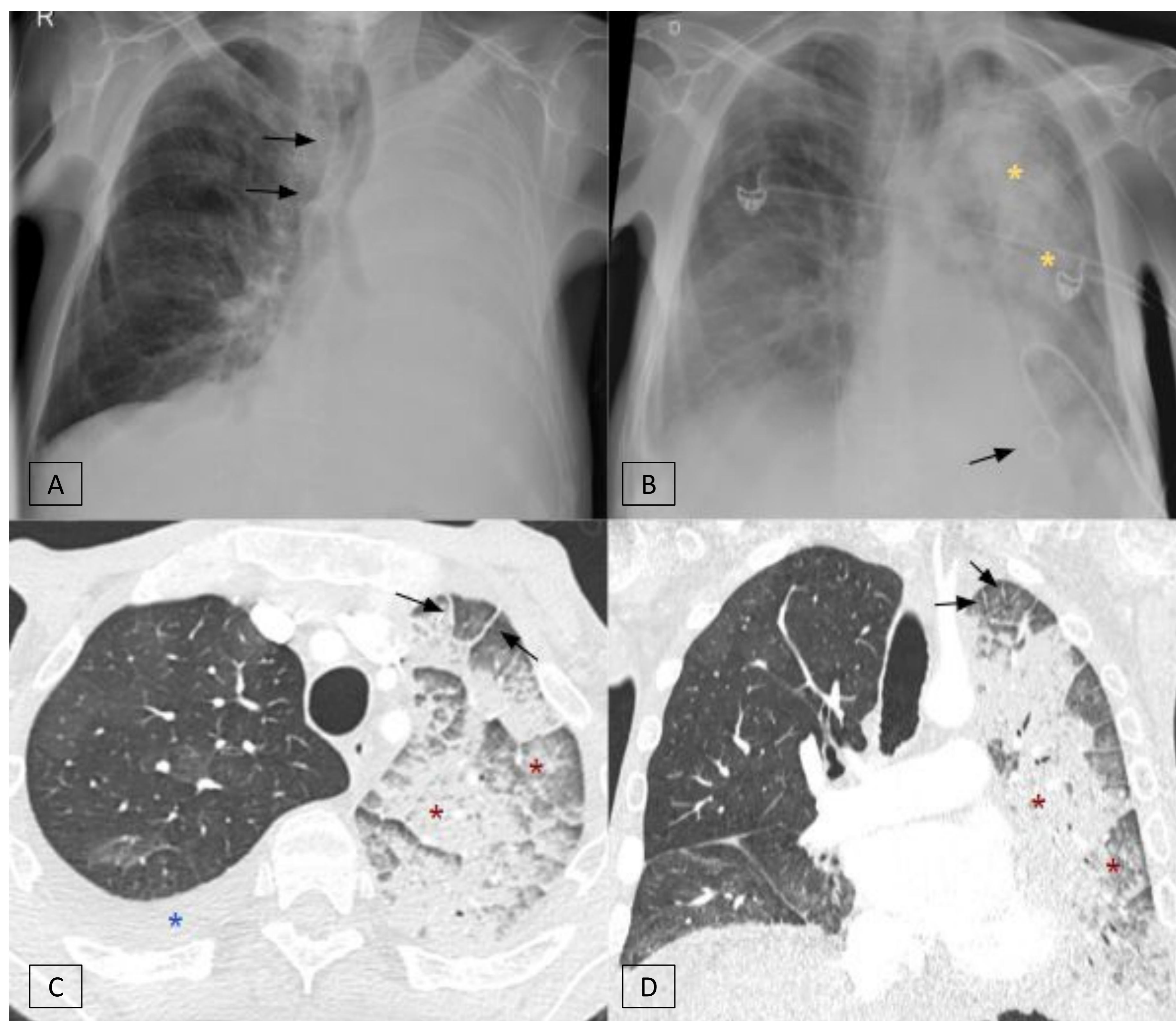


Figura 8.

A) Rx de tórax que muestra un hemitórax blanco izquierdo por hidrotórax hepático y colapso del pulmón subyacente, nótese la desviación de la tráquea hacia el lado ipsilateral (→).

B) Rx de tórax post toracocentesis evacuadora que evidencia el tubo de drenaje pleural (→) con resolución del derrame pleural izquierdo y aparición de opacidades alveolares en el pulmón izquierdo (*).

C) Corte axial y D) reconstrucción coronal de TC torácica post toracocentesis evacuadora que muestra resolución del derrame pleural izquierdo y pequeña cantidad de derrame pleural derecho (*). En el pulmón izquierdo se observan opacidades en vidrio deslustrado y consolidativas (*) y engrosamientos septales (→), compatible con edema pulmonar por reexpansión en el contexto.

Ante la aparición de edema pulmonar después del drenaje de la cavidad pleural debemos pensar en edema pulmonar por reexpansión.

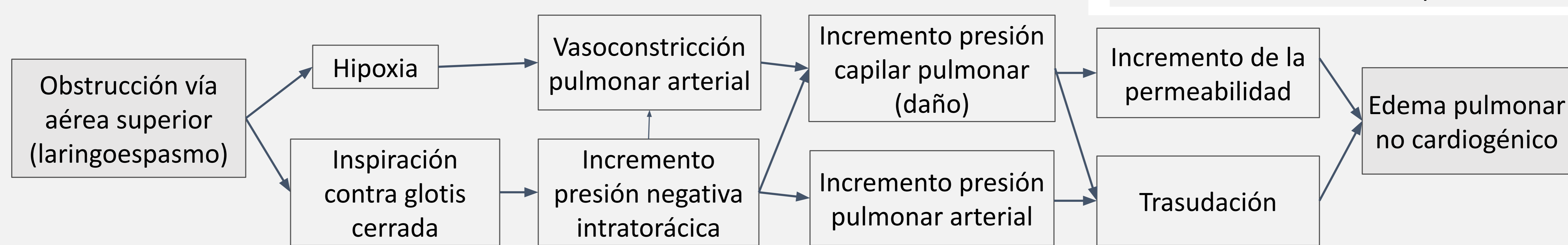
EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO

EDEMA PULMONAR POR PRESIÓN NEGATIVA - LARINGOESPASMO

- Complicación rara tras anestesia general con intubación o mascarilla laríngea.
- Si se reconoce y manejan adecuadamente los efectos son transitorios y reversibles.
- Puede existir esputo rosado y espumoso.
- Fisiopatología multifactorial
 - transmisión de presión negativa intrapleural en el lecho capilar pulmonar.

Factores de riesgo:

- Intubación difícil.
- Jóvenes, sexo masculino.
- Infecciones recientes del tracto respiratorio superior.
- SAOS.
- Antecedentes de enfermedad reactiva de las vías respiratorias.



Secuencia de eventos de edema de pulmón secundario a laringoespasma.

Fuente: Carrillo Esper R, Ortiz Montañó Y, Peña Pérez CA. Edema agudo pulmonar postextubación secundario a laringoespasma. Rev Mex Anest 2012;35(3):200-202.

CASO CLÍNICO

Varón de 23 años sin antecedentes es operado de una apendicitis aguda. En el postoperatorio tras la extubación, presenta un cuadro de desaturación, esputos rosados y edema pulmonar en la radiografía (fig. 9A). El paciente ingresa a semicríticos realizando tratamiento con CPAP, con importante mejoría clínica y radiológica (fig. 9B), siendo alta a los 3 días.

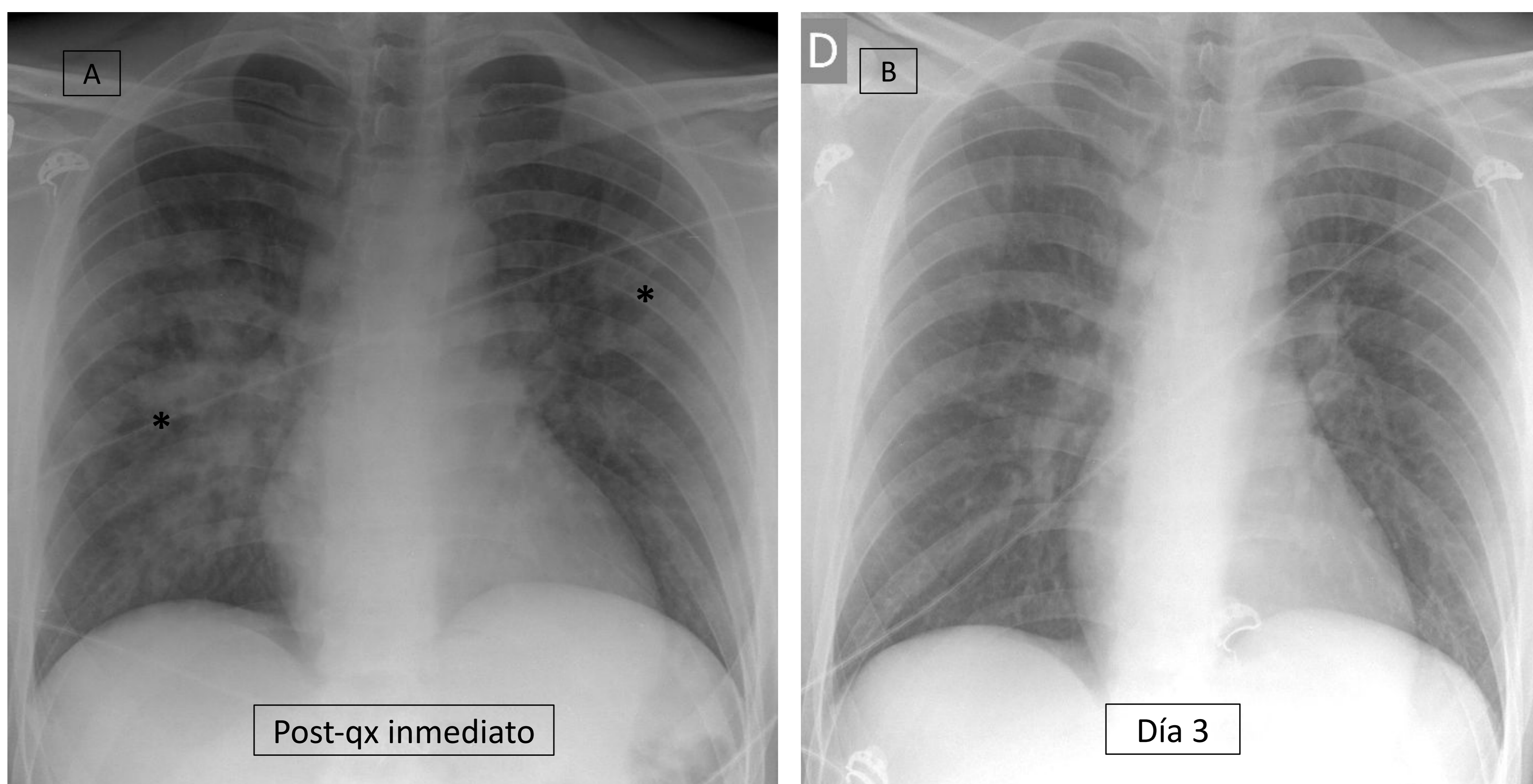


Figura 9:

Rx de tórax en el postoperatorio inmediato (A) mostrando infiltrados alveolares difusos bilaterales (*) compatibles en el contexto clínico con edema pulmonar por presión negativa. B) Rx de tórax que muestra resolución de las opacidades alveolares a las 72h.

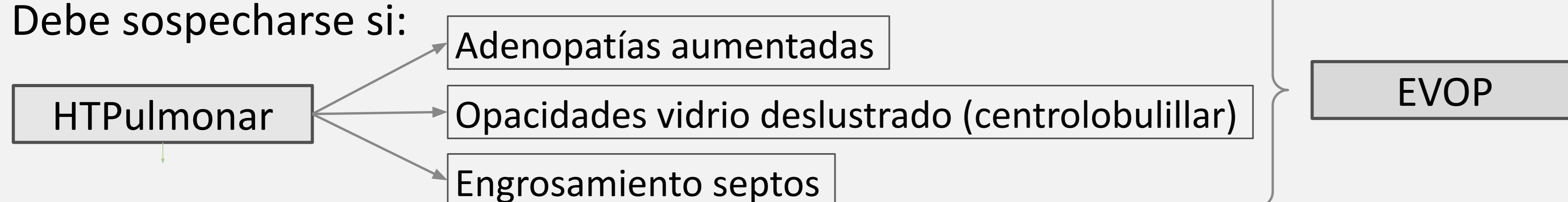
La presencia de edema agudo de pulmón postquirúrgico (tras una anestesia general con intubación o mascarilla laríngea) puede hacer sospechar un edema por laringoespasma / presión negativa.

EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO

ENFERMEDAD VENOOCLUSIVA PULMONAR (EVOP)

- Causa rara y potencialmente grave de hipertensión pulmonar del grupo 1.
- A diferencia de la mayoría de entidades de este grupo (que presentan afectación arterial), esta produce extensa afectación venosa y capilar.
- Fisiopatología multifactorial
→ respuesta aberrante a la lesión endotelial que conduce a una fibrosis generalizada del sistema venoso.

• Debe sospecharse si:



Las terapias vasodilatadores pueden producir edema agudo pulmonar fulminante



Fundamental distinguir EVOP de la hipertensión pulmonar primaria

CASO CLÍNICO

Mujer de 25 años en estudio por clínica de disnea progresiva hasta mínimos esfuerzos desde hace 10 meses, que presenta un empeoramiento reciente. Refiere acropaquias progresivas en los últimos años. En estudio por sospecha de hipertensión pulmonar se realiza una TC torácica.

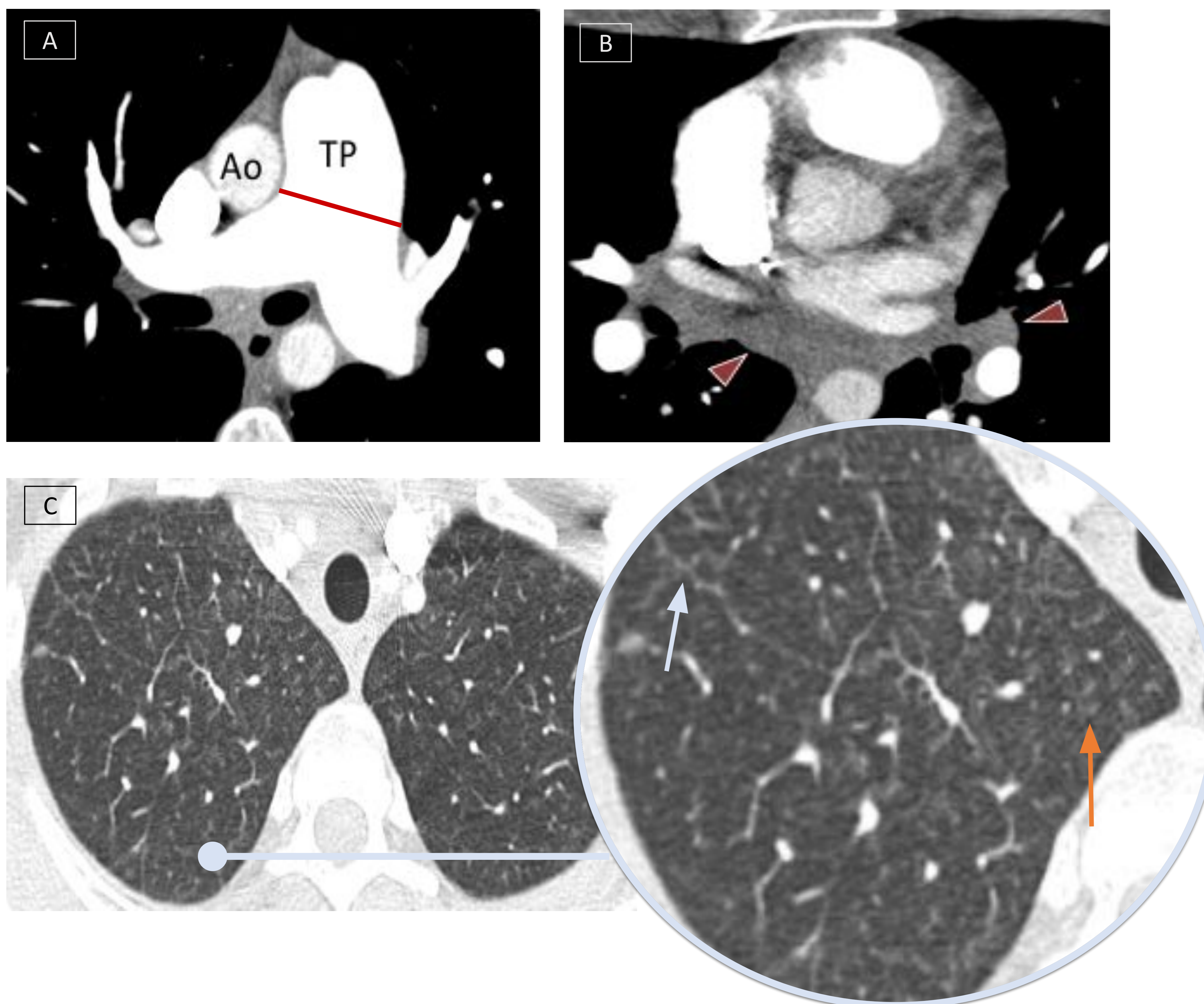


Figura 10:

A) Corte axial de TC torácica en ventana partes blandas que evidencia aumento de tamaño del tronco de la arteria pulmonar (TP: 36mm) sugestivo de hipertensión pulmonar.

B) Corte axial de TC torácica que muestra adenopatías mediastínicas aumentadas (▲).

C) Corte axial con ampliación de TC torácica en ventana pulmonar que muestra afectación bilateral y difusa en forma de múltiples nódulos centrolobulillares mal definidos (→) y engrosamientos septales (→).

En pacientes que presentan HTPulmonar, la presencia de opacidades en vidrio esmerilado (distribución centrolobulillar), líneas septales y adenopatías son indicativos de enfermedad venooclusiva pulmonar, generalmente en un contexto de esclerodermia o tras administración de QT.

EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO

SÍNDROME DEL CAPILLARY LEAK SISTÉMICO (SCLS)

- Trastorno poco común causado por una hiperpermeabilidad capilar repentina y reversible con rápida extravasación de plasma desde el espacio intravascular al intersticial.
- Se estima que un elevado porcentaje de pacientes con SCLS presentan gammapatía monoclonal de significado incierto.
- Se han descrito desencadenantes, principalmente las infecciones y quimioterápicos que se han asociado con SCLS.
- Fisiopatología no clara → disfunción del endotelio vascular.
- El diagnóstico es principalmente clínico y de exclusión.

Tríada

(Reducción del volumen intravascular y disfunción endotelial)

shock por colapso vascular

+

hemoconcentración

+

hipoalbuminemia

CASO CLÍNICO

Mujer de 48 años que presenta neoplasia de la vía biliar estadio IV en tratamiento con quimioterapia. Presenta un cuadro de debilidad generalizada con posterior episodio de shock con hipotensión y taquicardia. En la analítica destaca un hematocrito aumentado (hemoconcentración), leucocitosis e hipoalbuminemia.

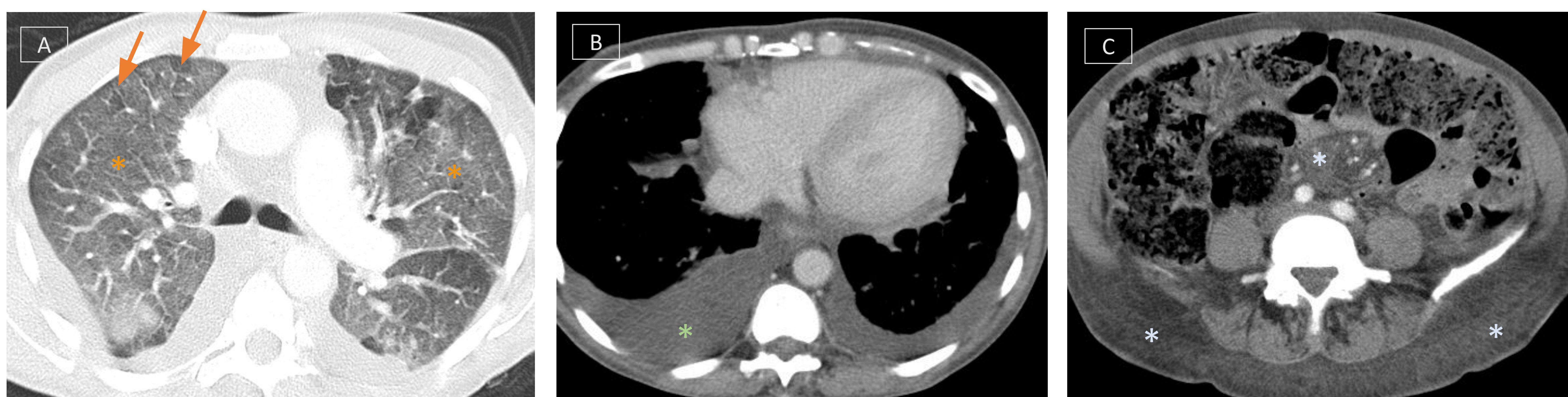


Figura 11:

- A) Corte axial de TC torácica en ventana pulmonar que evidencia engrosamiento septal (→) y afectación en vidrio deslustrado bilateral (*), hallazgos compatibles con edema agudo pulmonar.
- B) Corte axial de TC torácica en ventana mediastínica que muestra derrame pleural bilateral de predominio derecho (*).
- C) Corte axial de TC abdominal que muestra edema de partes blandas y edema mesentérico (*).

Los hallazgos de edema pulmonar agudo ante la combinación singular de hipotensión, hemoconcentración e hipoalbuminemia debemos pensar en SCLS.

EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO

LESIÓN PULMONAR AGUDA RELACIONADA CON TRANSFUSIÓN (TRALI)

- Hallazgo poco frecuente que puede ocurrir inmediatamente o hasta 6 horas tras la transfusión de productos sanguíneos.
- Hallazgos radiológicos: Infiltrados alveolares e intersticiales + engrosamientos septales + derrame pleural → suelen desaparecer en 4 días.
- Fisiopatología no clara → 2 hipótesis.
 - 1ª: Reacción inflamatoria mediada por anticuerpos contra antígenos leucocitarios o antigranulocitos que se transfunden a pacientes cuyos leucocitos presentan estos antígenos.
 - 2ª: Activación de leucocitos ya secuestrados como respuesta a una noxa (sepsis, trauma, etc.) por sustancias con capacidad de modificar su respuesta biológica (que serían aportadas por la transfusión), activando estos leucocitos y reclutando otros para provocar daño endotelial y aumento de la permeabilidad capilar.

CASO CLÍNICO

Varón de 36 años sin otros antecedentes conocidos es intervenido quirúrgicamente por rotura espontánea del bazo, realizándose esplenectomía. Ante la gran pérdida hemática, durante el postoperatorio se le realiza transfusión de sangre, presentando a las 3 horas insuficiencia respiratoria y shock que requieren ingreso en la UCI, realizándose pruebas de imagen (fig. 13 A, B) que muestran opacidades alveolares bilaterales.

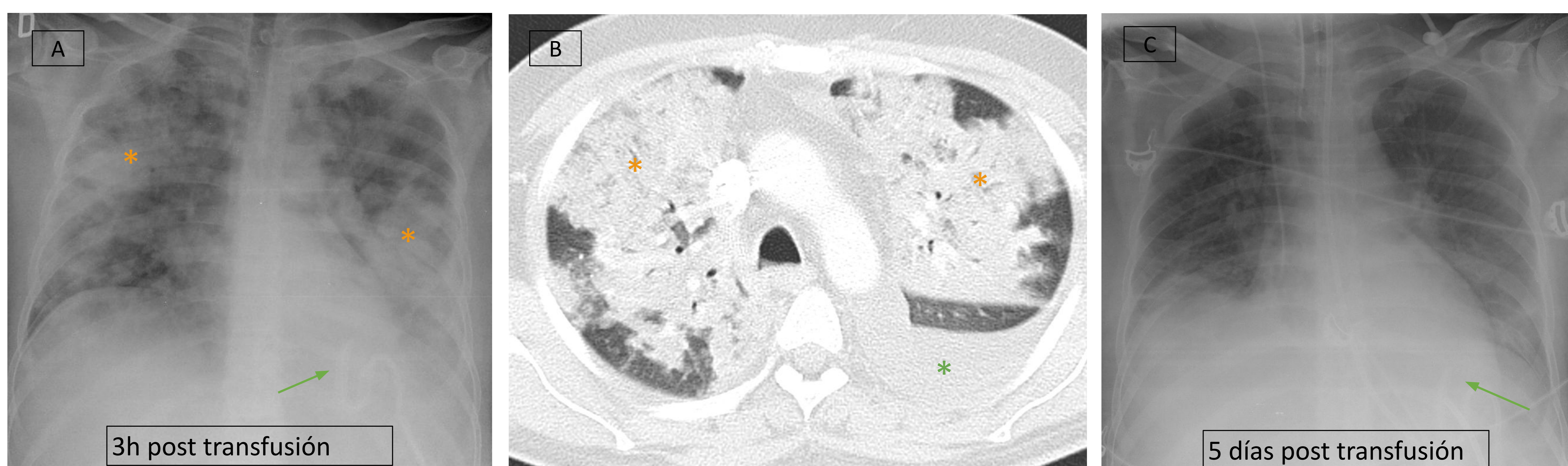


Figura 12:

A) Rx de tórax que muestra extensas opacidades alveolares bilaterales (*) 3 horas después de la transfusión de hematíes, sugestivo en el contexto clínico de edema pulmonar por TRALI. Se observa también el drenaje peritoneal izquierdo en el lecho quirúrgico de la esplenectomía (→).

B) Posteriormente el paciente se intuba, ingresa en la UCI y se completa el estudio con TC torácica que confirma la afectación alveolar difusa y bilateral (*). Se observa también derrame pleural izquierdo (*) probablemente reactivo a la esplenectomía reciente.

B) Rx de tórax a los 5 días con una clara mejoría del edema pulmonar bilateral.

Frente a edema pulmonar agudo tras transfusión se debe contemplar la lesión pulmonar aguda relacionada con transfusión (TRALI).

EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO

EDEMA PULMONAR POR CASI AHOGAMIENTO

- Puede ocurrir tanto en agua salada como en agua dulce.
- Hallazgos radiológicos típicamente revelan opacidades localizadas, perihiliares o difusas.
- Suele desarrollarse durante las primeras 8 horas y se resuelven a lo largo de la primera semana.
- Fisiopatología:
 - ↳ Destrucción del surfactante con alteración de la membrana alveolo-capilar y aumento de su permeabilidad provocando edema pulmonar. El casi ahogamiento se puede dividir en 3 etapas:

Etapa 1

Laringoespasmó agudo que ocurre después de la inhalación de una pequeña cantidad de agua.

Etapa 2

La víctima todavía presenta laringoespasmó pero puede comenzar a tragar agua hacia estómago.

Etapa 3

- 10/15% : ahogamiento seco causado por la persistencia del laringoespasmó.
- 85/90% : el laringoespasmó se relaja secundario a la hipoxia y se aspira grandes cantidades de agua.

CASO CLÍNICO

Varón de 28 años que ingresa por precipitación al mar con posterior ahogamiento tras la caída.

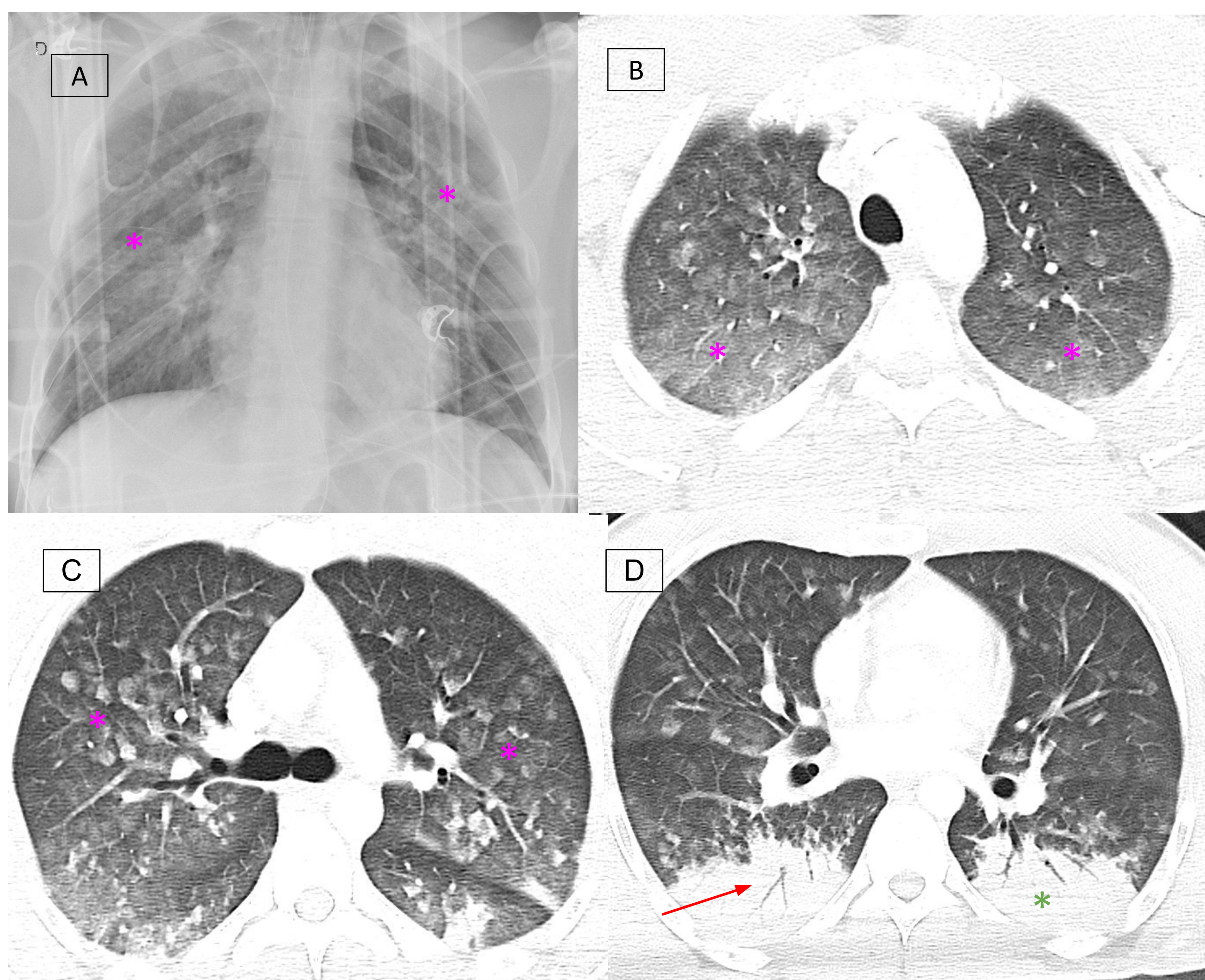


Figura 13:

A) Rx de tórax que muestra opacidades pulmonares alveolares bilaterales (*).

B, C y D) Cortes axiales de TC torácica en ventana pulmonar que muestran extensa afectación parenquimatosa bilateral en vidrio deslustrado (*), engrosamientos de septos interlobulillares y opacidades más consolidativas en los lóbulos inferiores (*) con el signo de broncograma aéreo (→).

Los hallazgos son atribuibles a edema pulmonar en relación a SDRA por casi ahogamiento.

Ante opacidades pulmonares tanto localizadas, perihiliares o difusas en paciente casi ahogado, debemos de pensar en edema pulmonar por casi ahogamiento.

EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO

EDEMA PULMONAR FOCAL POR TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

- El edema pulmonar generalmente focal es una complicación poco común de la embolia pulmonar.
- Fisiopatología no clara:
 - Redirección de la sangre a áreas no afectadas durante la oclusión del lecho arterial pulmonar (“hiperperfusión”), que explica su aparición sólo en una zona pulmonar libre de la embolia.
 - Liberación de mediadores inflamatorios que explica el edema en lóbulos hipoperfundidos.
- El edema pulmonar puede ocurrir independientemente de la enfermedad cardiopulmonar previa.

CASO CLÍNICO

Paciente de 39 años en tratamiento quimioterápico por adenocarcinoma de colon. Acude por dolor torácico tipo pleurítico asociado a disnea súbita y taquicardia. Se realiza angio-TC torácico (figura 13) para descartar tromboembolismo pulmonar (TEP).

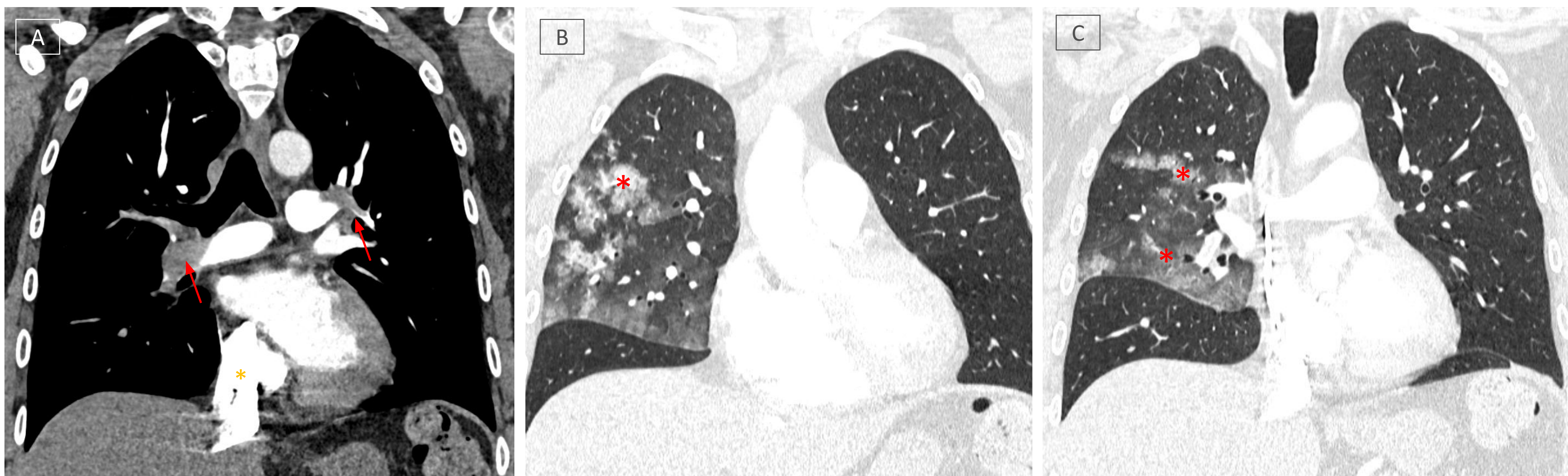


Figura 14:

A) Corte coronal de angio-TC torácica en ventana de partes blandas que muestra signos de TEP con defectos de repleción de las arterias pulmonares principales con extensión lobar y segmentaria bilateral (→). Reflujo de contraste a la vena cava inferior indicativo de sobrecarga cardiaca derecha (*).

B y C) Cortes coronales de angio-TC torácica en ventana pulmonar que evidencian opacidades alveolares en vidrio deslustrado y consolidativas, en LM y LSD, de distribución tanto central perihiliar como periféricas (*), que en el contexto, sin otra clínica acompañante puede sugerir edema pulmonar focal.

En raras ocasiones en el TEP puede haber edema pulmonar generalmente focal (la clínica puede permitirnos descartar otras causas más frecuentes de las opacidades como la infección).

EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO

EDEMA PULMONAR POR ALTITUD



- Exposición a bajas presiones atmosféricas de oxígeno después de ascenso rápido a gran altitud (>3000m).
- Fisiopatología → alteración de la permeabilidad de la barrera alveolar-capilar sin daño alveolar.
 - Vasoconstricción pulmonar hipóxica y alta presión capilar → fuga endotelial.

Manifestaciones clínicas:

- Disnea en reposo
- Tos con producción de esputo rosado espumoso
- Alteraciones neurológicas asociadas con edema cerebral concomitante

Ante paciente que presente disnea y alteraciones neurológicas después de haber realizado un ascenso rápido a alturas superiores a 3000 m considerar el edema pulmonar por altitud.

EDEMA PULMONAR POST-NEUMONECTOMÍA



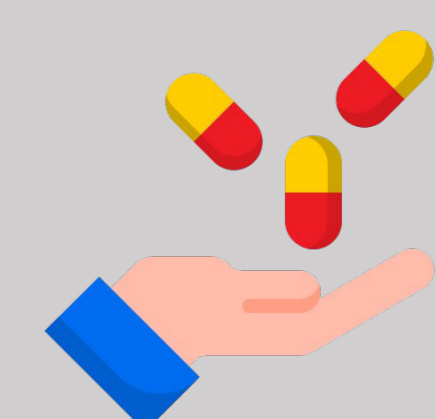
- Complicación poco frecuente y potencialmente mortal tras una neumonectomía.
- Se presenta entre las primeras 24 y 48h horas tras la neumonectomía.
- Fisiopatología no clara:
 - aumento de la presión hidrostática capilar
 - +
 - alteración de la permeabilidad de la barrera alveolo-capilar

Factores de riesgo

- Neumonectomía derecha
- Administración excesiva de líquido durante cirugía
- Balance líquido positivo
- Diuresis alta intra y post-quirúrgica

Edema pulmonar entre 24 y 48h tras una neumonectomía, relacionado con el excesivo aporte de fluidos durante la cirugía.

EDEMA PULMONAR POR OPIOIDES



- Es prevalente → hasta el 40% pacientes ingresados con sobredosis de heroína/opioides.
- Hipoxia significativa dentro de las 24h siguientes a la sobredosis, con resolución a las 48 horas.
- Fisiopatología → edema pulmonar por permeabilidad sin daño alveolar.
 - Toxicidad directa + hipoxia + acidosis secundaria a hipoventilación

Manejo

- 30% de los pacientes requerirán de ventilación mecánica.
- En la mayoría de casos será necesario el uso de naloxona.

Considerar el edema por opioides en pacientes con sobredosis de opioides con hipoxia significativa dentro de las primeras 24h post sobredosis.

CONCLUSIONES



- El edema pulmonar no cardiogénico es una entidad fisiopatológica caracterizada por una alteración de los capilares pulmonares que provoca un aumento de la permeabilidad a líquidos y proteínas. Su diagnóstico diferencial principal es con el edema pulmonar cardiogénico.
- Existen un amplio abanico de entidades que causan edema pulmonar no cardiogénico, siendo el SDRA la etiología más frecuente.
- Las imágenes radiológicas de las distintas etiologías de edema pulmonar no cardiogénico son similares, por lo que cobra especial importancia el contexto clínico.
- Con un análisis cuidadoso de los hallazgos radiológicos e integrándolos con el contexto y antecedentes clínicos, el radiólogo puede diagnosticar el edema pulmonar no cardiogénico y orientar su etiología, facilitando la instauración precoz del tratamiento adecuado.

BIBLIOGRAFÍA



- Huang S, Wang YC, Ju S. Advances in medical imaging to evaluate acute respiratory distress syndrome. Chin J Acad Radiol. 2022;5(1):1-9.
- Colmenero Ruiz M, Fernández Mondéjar E, García Delgado M, et al. Conceptos actuales en la fisiopatología, monitorización y resolución del edema pulmonar. Med Intensiva. 2006; 30(7):322–30.
- Givertz MM. Noncardiogenic pulmonary edema. UpToDate. 2022.
- Zompatori M, Ciccarese F, Fasano L. Overview of current lung imaging in acute respiratory distress syndrome. Eur Respir Rev. 2014;23(134):519–30.
- Sheard S, Rao P, Devaraj A. Imaging of acute respiratory distress syndrome. Respir Care. 2012;57(4):607–12.
- Davison DL, Terek M, Chawla LS. Neurogenic pulmonary edema. Crit Care. 2012;16(2):212.
- Song I-H. Severe re-expansion pulmonary edema after chest tube insertion for the treatment of spontaneous pneumothorax: A case report. Medicine (Baltimore). 2021;100(50):e28259.
- Sakellaridis T, Panagiotou I, Arsenoglou A, et al. Re-expansion pulmonary edema in a patient with total pneumothorax: a hazardous outcome. Gen Thorac Cardiovasc Surg. 2012;60(9):614–7.
- Ghofaily LA, Simmons C, Chen L, Liu R. Negative Pressure Pulmonary Edema after Laryngospasm: A Revisit with a Case Report. J Anesth Clin Res. 2013;3(10):252.

BIBLIOGRAFÍA



- Izaguirre-González AI, Tejada-Valladares AG, Cordón-Fajardo JJ, Matamoros-Vásquez KA, Toro-Amaya PD. Edema agudo de pulmón por presión negativa secundario a laringoespasma. Med Int Méx. 2019;35(1):159-164.
- Siddiqui NA, Charoenpong P. Pulmonary Veno-Occlusive Disease. StatPearls Publishing; 2023.
- Delhaye C, Walsdorff M, Hackx M. Case 276: Pulmonary veno-occlusive disease and pulmonary capillary hemangiomatosis disease. Radiology. 2020;295(1):240–4.
- Resten A, Maitre S, Humbert M, et al. Pulmonary hypertension: CT of the chest in pulmonary venoocclusive disease. AJR Am J Roentgenol. 2004;183(1):65–70.
- Druey KM. Narrative review: The systemic capillary leak syndrome. Ann Intern Med. 2010;153(2):90
- Arnaiz V, de la Serna A, Rivas RA, Ruiz AR, Zugazabeitia G, Cornago JI. Síndrome de capillary leak sistémico: descripción de un caso. Med Intensiva. 2012;36(3):238–9.
- Cho MS, Modi P, Sharma S. Transfusion-related acute lung injury. StatPearls Publishing; 2023.
- Chandy D, Richards D. Drowning (submersion injuries). UpToDate. 2023.
- Jopart C, Hainaut P, Ghaye B. Pulmonary edema: Consider an unusual suspect. J Belg Soc Radiol. 2019;103(1).