

Edema pulmonar posreexpansión. A propósito de un caso

HORACIO G. MORENO-ZILLI,* FERNANDO P. BERTOLETTI,** EDUARDO A. SERRA,** RODOLFO M. FUMIS**

* Sanatorio Sarmiento, Tucumán

** Sanatorio San Jorge, Ushuaia

Correspondencia:
morenozilli@hotmail.com

Introducción

El edema pulmonar posreexpansión se produce, la mayoría de las veces en forma unilateral, luego del tratamiento de grandes derrames pleurales, neumotórax^{1,2} o atelectasias obstructivas.³ Se postulan diversos factores patogénicos, fundamentalmente, la acción de mediadores inflamatorios, que aumentan la permeabilidad vascular, y producen exudación de líquido al alvéolo. La tasa de mortalidad es elevada (superior al 20%),¹⁻¹³ por lo que es importante la prevención o, en caso de haberse producido, el diagnóstico y el tratamiento precoces.

Se presenta, a continuación, un caso de edema pulmonar posreexpansión secundario al tratamiento de un neumotórax grado 3 en una paciente con fibrosis quística.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino, de 18 años de edad, que ingresó en la Unidad de Terapia Intensiva con neumotórax derecho grado 3. Sufrió fibrosis quística diagnosticada en la infancia, con insuficiencia pancreática exógena, trastornos nutricionales, alteración pulmonar con patrón ventilatorio obstructivo y la tomografía axial computarizada de tórax mostraba bronquiectasias. Durante el examen físico de ingreso, la paciente estaba lúcida y orientada en tiempo y espacio, adelgazada, con un índice de masa corporal de 15, murmullo vesicular ausente en campo pulmonar derecho, y auscultación de escasos rales gruesos en base izquierda. Presión arterial 90/50; frecuencia cardíaca 100 latidos/minuto; frecuencia respiratoria 25 por minuto, SO_2 93% ($FiO_2 = 0,21$); el resto del examen era normal.

Laboratorio: hematocrito 33%, hemoglobina 11 g%, urea 25 g%, creatinina 0,59 mg%, EAB: pH 7,26, pCO_2 47, pO_2 88, HCO_3^- 20.

Radiografía de tórax: neumotórax derecho grado 3 (Figura 1). Sin alteraciones en campo pulmonar izquierdo.

Se colocó un tubo pleural bajo agua y se logró la reexpansión completa del pulmón derecho y la mejo-

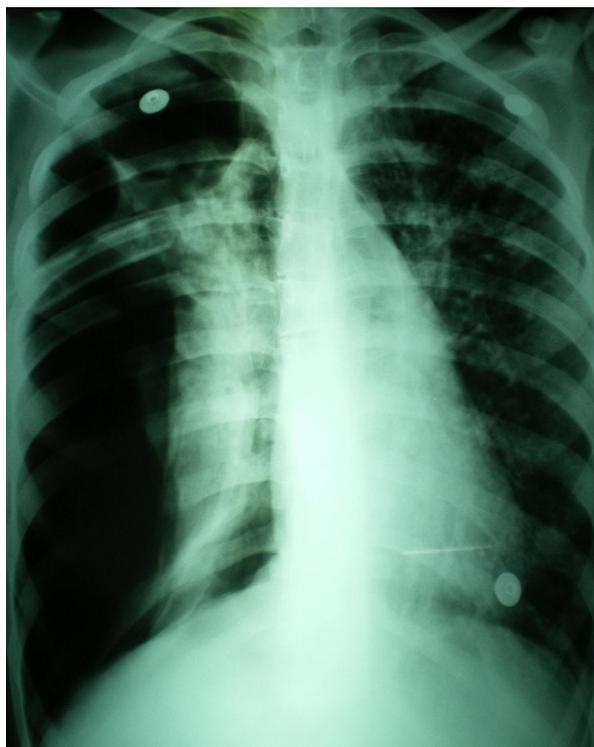


Figura 1. Neumotórax derecho grado 3.

ría gasométrica. Sin embargo, a las 24 horas, hubo un deterioro progresivo de la PaFiO_2 , hasta valores <200 , e infiltrados radiológicos en campo pulmonar derecho sin afectación del pulmón izquierdo (Figura 2), por lo que debió ser intubada y conectada a asistencia respiratoria mecánica. Se adoptó la estrategia ventilatoria habitualmente utilizada en el síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), que consiste en aplicar bajo volumen corriente y alta PEEP manteniendo una presión pico <45 y una presión *plateau* <30 (ventilación protectora). Ante la falta de mejoría, fue preciso ejecutar maniobras de reclutamiento alveolar. Paulatinamente la función pulmonar fue mejorando, alcanzó una $\text{PaFiO}_2 >300$ con desaparición de los infiltrados radiológicos. Al séptimo día de asistencia respiratoria mecánica, se logró la desvinculación del respirador y posteriormente la extubación de la paciente.

Discusión

En 1853, Pinault reportó un caso en el cual la rápida evacuación de un derrame pleural masivo (3000 cc) fue seguida de una forma de dificultad respiratoria a la que llamó "expectoración albuminosa aguda".^{2,3} Desde entonces, se reconoce esta complicación, infrecuente, pero a menudo fatal, que se produce luego de la reexpansión pulmonar que sigue al avenamiento



Figura 2. Radiografía de Tórax a las 24 horas de la reexpansión pulmonar. Se observan infiltrados difusos del lado derecho con indemnidad del pulmón contralateral.

de grandes derrames pleurales y neumotorax,¹⁻⁴ o al tratamiento de atelectasias obstructivas.⁵

Clásicamente se define al SDRA como un edema pulmonar ocasionado por aumento de la permeabilidad capilar pulmonar secundario a una respuesta inflamatoria, local o generalizada. Los criterios diagnósticos son: presentación aguda, infiltrados radiológicos bilaterales, $\text{PaFiO}_2 <200$ y ausencia de signos clínicos de hipertensión venocapilar, con presión de enclavamiento pulmonar <18 mm Hg. Con iguales parámetros, pero con PaFiO_2 entre 201 y 300, se reconoce a un cuadro de menor gravedad, denominado lesión pulmonar aguda.^{6,7}

En el caso del SDRA secundario a reexpansión pulmonar, los infiltrados radiológicos pueden ser unilaterales,⁷ bilaterales⁴ o, incluso, limitados a un único lóbulo pulmonar.⁸ Se estima que es homolateral al pulmón reexpandido en el 93% de los casos, bilateral en el 6,7% y contralateral en el 0,3%.²

Los hallazgos de varios estudios sugieren que el mecanismo de producción del edema pulmonar es una respuesta inflamatoria y que los granulocitos, diversas citoquinas y radicales libres juegan un papel importante en el aumento de la permeabilidad capilar pulmonar.^{2,7-9}

Diversos factores de riesgo se han asociado con el edema posreexpansión, entre ellos, edad <40 años, colapso pulmonar de larga duración (>4 días), gran derrame pleural (>1500 cc), neumotórax grado 3 y rápida reexpansión, en especial cuando se aplica presión negativa intrapleural.^{1,2} El reconocimiento de estos factores es fundamental para prevenir el edema posreexpansión, dado que, una vez producido, puede ser mortal. Diversas series coinciden en asignarle una mortalidad superior al 20%.¹⁻¹³

El diagnóstico se establece sobre la base de los antecedentes, la presentación clínica, los hallazgos radiológicos y gasométricos. Los síntomas, por lo general, comienzan dentro de las primeras 2 horas posteriores a la reexpansión pulmonar, aunque pueden aparecer a las 24-48 horas (forma tardía), y ceden luego de 5 a 7 días.²⁻⁷

El tratamiento es de sostén.² Como en otros tipos de SDRA, la oxigenoterapia, la ventilación mecánica no invasiva y la asistencia respiratoria mecánica invasiva, junto con el soporte cardiovascular con fluidos e inotrópicos, son la base del tratamiento.

En los casos de hipoxemia resistente, se debe aplicar la llamada ventilación protectora que consiste en aplicar altos niveles de PEEP, bajos volúmenes corrientes (≤ 6 ml/kg de peso teórico), presiones inspiratorias (presión pico <45 y presión *plateau* <30) y FiO_2 no tóxicas ($\leq 0,60$),¹⁰ lo cual puede conducir a hipoventilación alveolar y retención de CO_2 (hipercapnia permisiva).^{10,11} Se pueden necesitar maniobras de reclutamiento alveolar, a fin de lograr la apertura de zonas colapsadas del pulmón.¹⁰ Se mencionan

■ Edema pulmonar posreexpansión. A propósito de un caso

nuevas terapéuticas aplicadas al SDRA grave, tales como el uso de surfactante y agentes antiinflamatorios, ventilación de alta frecuencia, ventilación líquida y métodos de oxigenación extracorpórea, pero todavía se encuentran en experimentación y no hay datos concretos que demuestren su utilidad.¹⁰⁻¹²

Como en la mayoría de los casos el edema es unilateral, el pulmón afectado presenta hiperperfusión con baja distensibilidad, mientras que, en el pulmón sano, la situación es inversa. Esto conduce a marcadas alteraciones en la relación ventilación-perfusión (V/Q).¹³⁻¹⁵ Cuando estos pacientes son sometidos a ventilación mecánica convencional, la mayoría de los gases se desvían al pulmón menos patológico, pues tiene mejor distensibilidad, lo que producirá sobredistensión del pulmón sano y mínimos beneficios al pulmón afectado.^{16,17} La ventilación asincrónica diferencial pulmonar se menciona como alternativa terapéutica, y consiste en emplear doble intubación y 2 respiradores, cada uno de ellos programado de diferente manera, según las características mecánicas de cada uno de los pulmones.^{13,16,17}

Otro recurso consiste en colocar al paciente en decúbito lateral, con el lado afectado hacia arriba, ya que puede mejorar la oxigenación al optimizar la relación V/Q por aumentar la perfusión hacia el pulmón sano.^{14,15}

Conclusiones

El edema pulmonar posreexpansión es una complicación rara, pero potencialmente mortal del tratamiento de grandes derrames pleurales, neumotórax o atelectasias, por lo que deben reconocerse los factores de riesgo para su desarrollo, a fin de prevenir su aparición, y tener presente que un paciente que, luego de un avenamiento pleural, desarrolla disnea, hipoxemia e infiltrados pulmonares puede sufrir este trastorno.

Bibliografía

1. Conen A, Joos L, Bingisser R. Ipsilateral reexpansion pulmonary edema after drainage of a spontaneous pneumothorax: a case report. *J Medical Case Reports* 2007; 1:107.
2. Genofre E, Vargas F, Texeira L, Costa Vaz M, Marchi E. Reexpansion pulmonary edema. *J Pneumol* 2003; 29(2): 101-106.
3. Sin Fai Lam K, Chew L. Life threatening re-expansion hypotension and pulmonary edema following treatment of pneumothorax. *Sing Med J* 1989; 30: 502-505.
4. Ragozzino M, Greene R. Bilateral reexpansion pulmonary edema following unilateral pleurocentesis. *Chest* 1991; 99: 506-508.
5. Janmeja A, Mohapatra P, Saini M, Khurana A. Reexpansion pulmonary edema - a case report. *Lung India* 2007; 24: 72-74.
6. Hansen-Flaschen J, Siegel M. Acute respiratory distress syndrome: Definition; epidemiology; diagnosis; and etiology. *UpToDate* (14.2). June 2006.
7. Torreblanca-Marín M, Sánchez-Pérez M, Genovés-Gómez H. Lesión pulmonar unilateral aguda secundaria a reexpansión pulmonar. Reporte de caso. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int* 2007; 21(4): 223-226.
8. Vuong T, Dautheribes C, Robert J, Laaban J. Reexpansion pulmonary edema localized to a lobe. *Chest* 1989; 95(5): 1170b-1170.
9. Suzuki S, Tanita T, Koike K, Fujimura S. Evidence of acute inflammatory response in reexpansion pulmonary edema. *Chest* 1992; 101: 275-276.
10. Siegel M, Hysy R. Mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. *UpToDate* (16.2). May 2008.
11. Griffith B, Hysy R. Permissive hypercapnic ventilation. *UpToDate* (16.2). May 2008.
12. Siegel M. Novel therapies for the ARDS. *UpToDate* (16.2). May 2008.
13. Cho SR, Lee JS, Kim MS. New treatment method for reexpansion pulmonary edema: differential lung ventilation. *Ann Thorac Surg* 2005; 80:1933-1934.
14. Khan A, Santiago T, Edelman N. Positional hypoxemia in unilateral lung disease. *N Engl J Med* 1981; 304: 523-525.
15. Gillespie D, Rehder K. Body position and ventilation-perfusion relationships in unilateral pulmonary disease. *Chest* 1987; 91: 75-79.
16. Riveros N, Carmona Vitola M, Lezcano Escobar P. Ventilación mecánica independiente. *Rev Colomb Anestesiol* 2004; 32(3): 209-211.
17. Romero V, Cardoso F, Casado N, Flores G. Ventilación diferencial en patología pulmonar bilateral con distinta fisiopatología. *Medicina Intensiva* 2009; 26(2): 83-88.