



NOTAS CLÍNICAS

Edema agudo de pulmón secundario a la administración de un medio de contraste radiológico

KAPIL LAXMAN NANWANI NANWANI, CLAUDIO GUTIERREZ MAVAREZ, JORGE GARCÍA NERIN, ANDONI GARCÍA MUÑOZ, CRISTINA ARÉVALO MARTÍN, BELEN CIVANTOS MARTÍN

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

Correspondencia:

Dr. Kapil Laxman Nanwani Nanwani
sausage_rool3@hotmail.com

Los autores no declaran conflictos de intereses.

Palabras clave

- Edema agudo de pulmón
- Insuficiencia respiratoria
- Medio de contraste yodado
- Cuidados críticos

Key words

- Acute pulmonary edema
- Respiratory failure
- Iodinated contrast media
- Critical care

Resumen

El medio de contraste yodado intravenoso se administra habitualmente con fines diagnósticos, en la práctica diaria, y la tasa de reacciones adversas es relativamente baja. Comunicamos el caso de un hombre de 44 años que presentó un edema agudo de pulmón no cardiogénico secundario a la administración de un medio de contraste yodado y requirió soporte respiratorio en una Unidad de Cuidados Intensivos.

Abstract

Iodinated intravenous contrast media are widely used in daily practice for diagnostic purposes, with a relatively low rate of adverse reactions. We report the case of a 44-year-old man who presented an acute non-cardiogenic lung edema secondary to the administration of iodinated contrast media, requiring respiratory support in an Intensive Care Unit.

Caso clínico

Presentamos a un paciente que desarrolla un edema agudo de pulmón no cardiogénico (EAPNC) tras la administración de un medio de contraste yodado hiposmolar por vía intravenosa para un estudio radiológico. La baja frecuencia de este tipo de episodios, el bajo índice de sospecha, la gravedad y el rápido desarrollo del cuadro con compromiso exclusivamente respiratorio ha motivado la publicación de este caso.

Se trata de un hombre de 44 años, sin antecedentes de interés, que sufre un traumatismo por un accidente de tránsito mientras conducía su motocicleta. Es atendido por los profesionales de los servicios de atención extrahospitalaria, el puntaje en la escala de Glasgow es de 15. Se lo traslada a nuestro centro con la administración de 250 cc de solución salina al 0,9%, sin compromiso hemodinámico ni respiratorio.

A su llegada al hospital, el paciente continúa estable hemodinámicamente y eupneico en decúbito supino. En el examen físico inicial, no se observan lesiones; no obstante, dado el mecanismo de lesión y de acuerdo con el protocolo, se realiza una tomografía axial computarizada de cráneo, cervicales, tórax, abdomen y pelvis, con un medio de contraste intravenoso (Iomeron® 300). Como no se visualizan lesiones, el paciente queda en observación, mientras se aguardan los resultados de los análisis bioquímicos, en previsión de probable alta al domicilio.

Después de la tomografía, el paciente refiere dificultad para respirar, y desarrolla progresivamente, en un período de tres horas, insuficiencia respiratoria, tos y abundante plasmorreya que requiere cada vez más oxigenoterapia, por lo que se avisa al Servicio de Medicina Intensiva. En el examen físico,

se detecta taquipnea (35 respiraciones/min) y taquicardia (110 latidos/min). La auscultación pulmonar revela crepitantes bilaterales hasta campos medios, con una SatO₂ basal del 75% (92% con mascarilla reservorio) y una presión arterial de 160/90 mmHg, sin signos de disfunción orgánica a otros niveles. Ingresa en el Servicio de Medicina Intensiva, donde se fuerza un balance negativo con diuréticos de asa y se inicia soporte respiratorio con gafas nasales de alto flujo. Al principio, requiere un flujo de 60 l/min y FiO₂ del 90% para mantener la SatO₂ objetivo del 88% al 92%.

Dado el antecedente del traumatismo y tras descartar enfermedad aórtica en la tomografía y con un electrocardiograma que revela taquicardia sinusal a 115 latidos/min, sin alteraciones en el trazado, se decide realizar un ecocardiograma que muestra una buena función biventricular, sin valvulopatías. La determinación de troponina I resulta negativa. En la ecografía pulmonar, se detectan abundantes líneas B con patrón B3 en ambos campos pulmonares y, en la radiografía de tórax, se observan infiltrados intersticiales bilaterales en alas de mariposa, todo ello compatible con edema agudo de pulmón. El parénquima pulmonar en la tomografía inicial era normal (Figura 1). Ante la estabilidad hemodinámica, la evolución subaguda del cuadro y la ausencia de clínica dermatológica, se considera de baja probabilidad la anafilaxia como causa.

El medio de contraste yodado intravenoso se suele administrar en la práctica diaria con fines diagnósticos. Se han descrito varias reacciones adversas relacionadas con su uso (3-13%):¹ desde reacciones leves (sensación de calor, náuseas, vómitos, prurito), moderadas (vómitos persistentes, habones, prurito

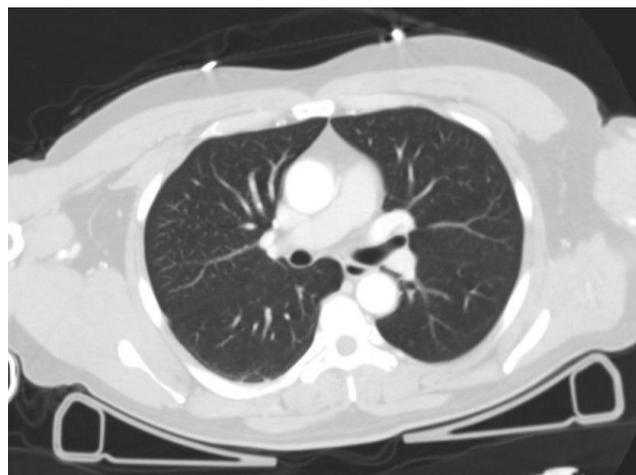


Figura 1. Tomografía computarizada de tórax al ingresar en el hospital. Se observa un parénquima pulmonar sin alteraciones significativas.



Figura 2. Radiografías de tórax al ingresar en la Unidad de Cuidados Intensivos (A), a las 24 horas (B) y a las 48 horas (C).

incoercible, nefropatía), hasta reacciones adversas graves (anafilaxia, reacciones anafilactoides, crisis convulsivas, espasmo coronario, edema agudo de pulmón e incluso paro cardíaco).² Dichas reacciones son más frecuentes con un medio de contraste radiológico iónico hiperosmolar (12%) que con uno no iónico hiposmolar (3%); de ahí que este último sea el más usado.^{1,2}

De todas las reacciones adversas descritas, el edema agudo de pulmón es el menos frecuente (0,001-0,008%).³ La etiología cardiogénica podría tener relación con la sobrecarga hídrica y el aumento de la resistencia generado por la viscosidad del medio de contraste en pacientes susceptibles (edema por elevada presión hidrostática),^{1,3} pero el mecanismo del EAPNC no está esclarecido.⁴ Suele presentarse de manera inmediata aunque se han descrito casos de aparición tardía.⁵ La distribución radiológica también es diferente: en la etiología cardiogénica, predomina en zonas perihiliares y regiones dependientes, mientras que, en el EAPNC, se distribuye en mosaico sin una clara predilección regional.¹ Estudios experimentales sugieren que, en el EAPNC, se produce una liberación de mediadores con activación del complemento o sin él, que provocan un daño endotelial con generación de prostaciclina, histamina o serotonina, que justificarían un aumento de la permeabilidad a nivel pulmonar (edema con baja presión hidrostática).^{1,3-7} El hecho de que esta toxicidad presente un tropismo por la circulación pulmonar no queda claro.⁴ Por otro lado, se ha observado que el EAPNC puede aparecer independientemente de la osmolaridad de la solución, donde entran en juego factores, como la cantidad de medio de contraste empleado o el estado de volemia del paciente, su desarrollo es más frecuente en pacientes hipovolémicos.^{3,6} Se trata de un mecanismo no inmunológico reversible asociado a la administración de un medio de contraste radiológico.⁸

Como tratamiento, se recomienda la administración de oxígeno con presión positiva continua o ven-

tilación mecánica no invasiva con presión positiva al final de la espiración.^{4,5,8,9} Según algunos autores, los diuréticos y los vasodilatadores deberían usarse con cautela, pues se describe un aumento de la resistencia vascular pulmonar con la consiguiente disminución de la precarga y, por tanto, el riesgo de insuficiencia cardíaca secundaria.^{4,9} La decisión de administrar fluidoterapia o diuréticos recae, por ende, en el médico clínico y depende de la respuesta del paciente al tratamiento.⁴ Por otro lado, parece que los corticoides pueden ser eficaces a la hora de modular la respuesta inflamatoria, aunque la respuesta no suele ser inmediata.^{5,6} Se desconoce el riesgo de recurrencia del EAPNC secundario a la administración de un medio de contraste radiológico, debido a la baja frecuencia de casos.³

En nuestro paciente, ante la ausencia de otras fallas orgánicas y la evolución subaguda de la clínica respiratoria, la sospecha diagnóstica más probable fue un EAPNC relacionado con la administración de un medio de contraste yodado intravenoso: una opción a considerar en el diagnóstico diferencial de la insuficiencia respiratoria aguda después de un estudio que requiere la administración intravenosa de un medio de contraste yodado.

Nuestro paciente fue tratado con gafas nasales de alto flujo y diuréticos, y el agregado de corticoides en las primeras 24 horas. Tras descartar una cardiopatía estructural, se adecuó la fluidoterapia para mantener la normovolemia. La evolución fue buena, se retiró el soporte respiratorio en 48 horas y los corticoides se suspendieron en 72 horas con una mejoría radiológica de los infiltrados (Figura 2).

Detectar este tipo de eventos relacionados con la administración de los medios de contraste yodados intravenosos es de suma importancia. Como su frecuencia es baja, no se piensa en ellos; sin embargo, entrañan una gravedad y una tasa de mortalidad no despreciables.

Bibliografía

1. Bristedt P, Tylén U. Pulmonary edema following intravenous injection of nonionic low-osmolar contrast medium - appearance on HRCT. *Acta Radiol* 1998; 39: 81-83.
2. Singh K. Acute pulmonary edema of non-cardiac origin causing cardiopulmonary arrest following injection of non-ionic intravenous computed tomography scan contrast: a case report and brief review. *J Med Cases* 2018; 9: 5-7.
3. Hauggaard A. Non-cardiogenic pulmonary oedema after intravenous administration of non-ionic contrast media. *Acta Radiol* 1996; 37(5): 823-825.
4. Pincet L, Lecca G. Acute pulmonary edema induced by non-ionic low-osmolar radiographic contrast media. *Open Access Emerg Med* 2018; 10: 75-79.
5. Kang MH, Nah JC. A delayed, unusual non-cardiogenic pulmonary edema after intravascular administration of non-ionic, low osmolar radiocontrast media for coronary angiography. *Korean Circ J* 2013; 43(7): 500-503.
6. Lee-Chiong T, Matthay RA. Drug-induced pulmonary edema and acute respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 2004; 25: 95-104.
7. Morcos SK. Effects of radiographic contrast media on the lung. *Br J Radiol* 2003; 76: 290-295.
8. Greganti MA, Flowers WM. Acute pulmonary edema after the intravenous administration of contrast media. *Diagnostic Radiol* 1979; 132: 583-585.
9. Paul RE, George G. Fatal non-cardiogenic pulmonary oedema after intravenous non-ionic radiographic contrast. *Lancet* 2002; 359: 1037-1038.

