

## RADIOLOGÍA

## HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS DEL EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Minor Valverde Naranjo\*

### SUMMARY

Abnormal accumulation and rapid development of fluid in extravascular lung components, which includes both the pulmonary interstitium (interstitial edema phase) and the alveolar spaces (alveolar edema), which prevents the normal oxygenation of the blood and causes tissue hypoxia. Acute Lung edema is caused mostly by one of the following mechanisms: venous pressure elevation pulmonary or augmentation of the alveolar capillary membrane permeability and it can be classified into two large groups: cardiogenic and

noncardiogenic, being the cardiogenic most frequent cases because of left heart failure, which puts in danger of imminent death to the patient, so it required a diagnosis and emergency treatment.

**Key words:** pulmonary edema, diagnosis, radiographic

**Palabras clave:** Edema pulmonar, diagnóstico, radiográfico.

### INTRODUCCIÓN

Acumulación anormal y rápido desarrollo de líquido en los componentes extravasculares del pulmón, lo que incluye tanto

el intersticio pulmonar (fase intersticial del edema) como los espacios alveolares (edema alveolar), que impide la normal oxigenación de la sangre y ocasiona hipoxia tisular.<sup>5</sup> El edema agudo de pulmón está producido en su mayoría por uno de los siguientes mecanismos<sup>8</sup>: elevación de la presión venosa pulmonar o aumento de la permeabilidad de la membrana alveolo capilar y se puede clasificar en dos grandes grupos: cardiogénico y no cardiogénico, siendo el cardiogénico el más frecuente de los casos debido a la falla cardíaca izquierda, lo que coloca en peligro de muerte inminente al

\* Médico General, Servicio de Emergencias; Hospital William Allen de Turrialba.

paciente, por lo cual se requiere un diagnóstico y tratamiento de urgencia.

## CAUSAS

Cardiogénicas: Administración excesiva de líquidos, Arritmias, Miocarditis, Embolismo pulmonar, Infarto del miocardio, Insuficiencia renal, Insuficiencia ventricular izquierda. No cardiogénicas: SDRA, edema pulmonar neurogénico, falla renal, sobre hidratación, edema en maratonistas, sobredosis de heroína y naloxona, asociado a quimioterapia citotóxica, complicaciones del embarazo y parto, trasplante pulmonar.

## FRECUENTES

1. Agónico
2. Aspiración
3. Cardíaco
4. Cerebral
5. Reacciones a drogas
6. Sueros excesivos
7. Embolismo graso
8. Gases tóxicos
9. Heroína
10. Embolismo pulmonar
11. Uremia
12. Trauma torácico

## RARAS

1. Reacciones alérgicas
2. Colagenosis
3. Ahorcamiento y Sofocación
4. Altitud elevada
5. Hipoproteinemia

6. Malaria
7. Inmersión
8. Toxicidad por oxígeno
9. Neumotórax con succión brusca
10. Tormenta tiroidea
11. Reacción post-transfusión
12. Reacciones a medios de contraste
13. Epiglotis aguda
14. Mola hidatiforme
15. Fallo hepático fulminante
16. Laringospasmo

## FISIOPATOLOGÍA

Según su mecanismo fisiopatológico, el edema agudo de pulmón se puede clasificar en 4 categorías<sup>4,6</sup>

1. Edema por aumento en la presión hidrostática.
2. Edema por trastornos de la permeabilidad capilar, sin daño alveolar difuso (síndrome de dificultad respiratoria aguda).
3. Edema por permeabilidad sin lesión alveolar.
4. Edema mixto hidrostático y por permeabilidad.

Siguiendo la Ley de Starling<sup>4,6</sup> la salida de fluidos desde los vasos sanguíneos resulta de la suma de las fuerzas que promueven la extravasación del líquido desde la luz capilar versus las fuerzas que actúan para retenerlo. En condiciones normales, la suma de las fuerzas es ligeramente positiva, promoviendo la salida

de una pequeña cantidad de fluido al intersticio pulmonar, que es drenada como linfa al sistema venoso. Cuando la presión hidrostática en el capilar pulmonar aumenta por encima de la presión oncótica plasmática, el líquido extravasado excede la capacidad del sistema linfático y se acumula fluido en el espacio intersticial que rodea arteriolas, vénulas, bronquiolos y en el espacio subpleural. Si este espacio resulta insuficiente para contenerlo o continúa el ascenso de la presión hidrostática, el fluido invade la luz alveolar. El grado y la velocidad de aumento del líquido en los pulmones están relacionados con la capacidad funcional del sistema linfático. La elevación crónica en la presión auricular izquierda está asociada a hipertrofia de los linfáticos, que drenan mayor cantidad de líquido ante los aumentos agudos de presión capilar pulmonar.

## CUADRO CLÍNICO

El comienzo del cuadro suele ser abrupto, frecuentemente nocturno. El paciente presenta antecedentes de insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y de otros factores de riesgo vascular, así como disnea de esfuerzo y paroxística nocturna, tos seca y nicturia.<sup>7</sup> La exploración física muestra al enfermo angustiado,

inquieto, polipneico, con hambre de aire, sudoroso y tos con esputo espumoso y asalmonado, con dificultad para hablar; adopta posición de ortopnea y puede aparecer cianosis o palidez de la piel. En la fase intersticial aparecen sibilancias (pseudosmas cardíaca), la fase alveolar se manifiesta por crepitantes bibasales y a medida que avanza la insuficiencia cardíaca se extienden hasta los tercios medio y superior de ambos campos pulmonares (crepitantes en marea montante)<sup>13,1</sup> En el tórax puede observarse el empleo de los músculos accesorios de la respiración (tirajes intercostales). Puede haber estertores audibles a distancia y sin necesidad del estetoscopio. La exploración cardiológica se dificulta debido a la taquicardia y a los ruidos respiratorios, pero deberá buscarse intencionadamente la presencia de ritmo de galope que permitirá establecer el diagnóstico de insuficiencia cardíaca.

## HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

### *FASE INTERSTICIAL*

- Redistribución vascular.
- Pérdida de la definición vascular y borrosidad de los márgenes hiliares.
- Engrosamiento de tabiques interlobulillares.
- Engrosamiento de líneas

cisurales.

- “Cuffing”.
- Rosetas perilobulillares.
- Patrón micronodular.

### Redistribución vascular:

La trasudación de líquido en los espacios intersticiales del pulmón constituye el primer periodo del edema pulmonar, ya que los capilares están situados en este compartimento. No obstante, aunque esto constituye el primer estadio de acumulación líquida pulmonar, no es el primer signo de descompensación cardíaca o hipertensión venosa pulmonar, la cual suele evidenciarse por la redistribución del flujo sanguíneo desde las zonas pulmonares inferiores a las superiores (“cefalización del flujo”), por lo que el aumento del diámetro de los vasos de las zonas superiores generalmente precede a la evidencia de edema pulmonar manifiesto. No obstante la redistribución vascular pulmonar puede ser signo inicial de edema pulmonar o signo crónico de hipertensión venosa pulmonar.

Pérdida de la definición vascular y borrosidad de los márgenes hiliares:

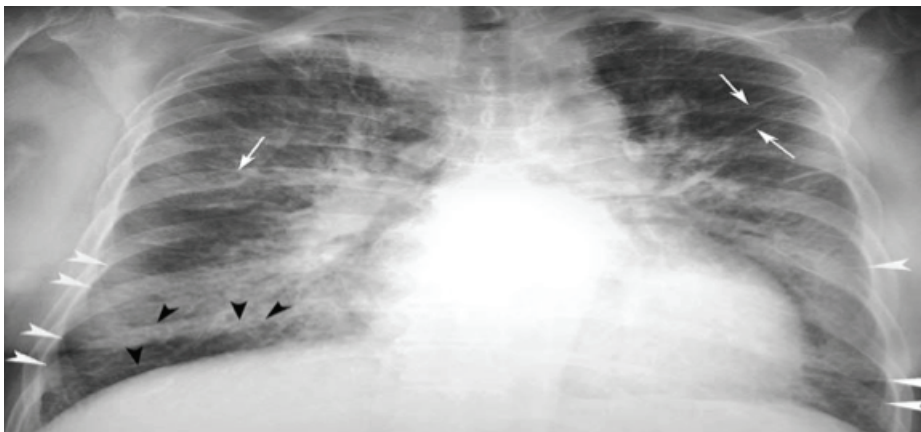
Cuando la hipertensión venosa pulmonar es de grado moderado o transitoria, la trasudación líquida se produce en el espacio intersticial, y se deposita en la envoltura perivascular y

tabiques interlobulillares. Es esta localización anatómica lo que produce el típico patrón radiológico de pérdida de la normal definición de los vasos pulmonares y engrosamiento de tabiques interlobulillares (líneas de Kerley).<sup>3,13</sup> Las anomalías hiliares son hallazgos comunes en el edema intersticial. Se describe aumento de tamaño e incremento de la densidad, aunque estos dos signos no son específicos; sin embargo “la borrosidad de los márgenes hiliares” sí se considera característico del edema intersticial. El aumento de densidad “perihiliar”, descrito como signo de edema intersticial, estaría integrado por borrosidad perihiliar y aumento difuso de la densidad, se denomina también “niebla perihiliar” y algunos autores consideran que es un signo de edema alveolar incipiente.

Engrosamiento de tabiques interlobulillares:

Representan engrosamiento por líquido de los tabiques interlobulillares. Las líneas A de Kerley<sup>9</sup> son densas, largas (hasta 4cm. de longitud), localizadas más frecuentemente en campos medios y superiores del pulmón, con disposición hiliófuga. Se identifican frecuentemente en situación retroesternal. Las líneas B de Kerley<sup>9</sup> son cortas, delgadas (1-3 cm de longitud, 2 mm de grosor); suelen formar ángulo

recto con la superficie pleural en las regiones basales del pulmón (en los ángulos costofrénicos), aunque raramente pueden verse también en las porciones superiores del mismo. Las líneas C de Kerley son las que se observan con menor frecuencia, suelen verse en las porciones centrales y basales del pulmón como una fina red de líneas finas que se entrecruzan “en tela de araña”.



En la foto se visualizan las líneas de Kerling, marcadas con las flechas

Engrosamiento cisural:

Otro signo de edema intersticial, que suele hacerse evidente cuando la acumulación de exceso de agua es considerable, es el engrosamiento de las líneas fisura interlobulares por acumulación de líquido en el espacio subpleural, (que se halla en continuidad con los tabiques interlobulillares). Además del engrosamiento de las cisuras, el exceso de líquido puede producir una separación de la capa pleural en los recesos costofrénicos sobre todo, que a veces se confunde con

derrame pleural, que desde luego también puede existir.

“Cuffing”:

Los manguitos peribronquiales y perivasculares (“cuffing”) son también hallazgos muy frecuentes en el edema intersticial, perdiéndose la nítida separación entre la pared del vaso y/o bronquio, y el aire que los rodea, por acumulación de líquido en el tejido conectivo

peribroncovascular. Estos manguitos se observan fundamentalmente en las regiones perihiliares.

“Rosetas perilobulillares”:

Un signo observado raramente son las “rosetas perilobulillares” que representan el resultado de la visualización de todos los tabiques interlobulillares que rodean a un lobulillo. Este signo suele hacerse más patente en pacientes con enfermedad pulmonar preexistente.

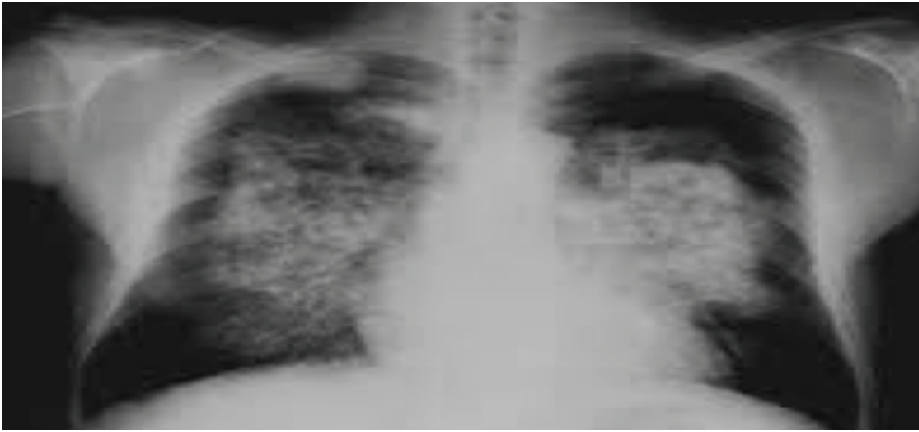
Patrón micronodular:

Se ha descrito un patrón micronodular, con densidades granulares < 3 mm, que se piensa producido por el manguito de líquido intersticial que rodea los vasos de mediano calibre.

## FASE ALVEOLAR

- Opacidades acinares confluentes, bilaterales, mal delimitadas “en alas de mariposa”.<sup>6,12</sup>
- Broncograma aéreo.
- “Línea del borde cinético”.

Cuando el líquido rebasa el intersticio penetrando en el espacio alveolar, se producen opacidades acinares confluentes, bilaterales y mal delimitadas, en el seno de las cuales, hay zonas donde el bronquio es el único componente pulmonar que tiene aire, y lo vemos por contraste con el resto del parénquima pulmonar que presenta aumento de densidad (broncograma aéreo). En las radiografías con edema alveolar florido, puede verse una línea negra rodeando el corazón, denominada “línea del borde cinético”. Se piensa que el latido cardíaco produce en estas zonas mayor bombeo linfático, y así, mayor extracción de líquido. Su aspecto radiológico plantea el diagnóstico diferencial con neumomediastino. Su ausencia puede indicar un corazón acinético o derrame pericárdico.



En la foto se observa el típico patrón en alas de mariposa

Los infiltrados alveolares suelen disponerse típicamente en las regiones perihiliares, dando la imagen “en alas de mariposa”.

## CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- Saber reconocer los cambios radiográficos tempranos que se presentan en el edema pulmonar agudo con el fin de diagnosticar y tratar a prontitud esta patología con el fin de disminuir las muertes por esta causa.
- Conocer la fisiopatología para dar una línea de tratamiento dirigido a esta cascada de acontecimientos.
- Comprender que el edema agudo de pulmón es una manifestación clínica de la descompensación de una patología adyacente y no una enfermedad como tal.

## RESUMEN

El edema agudo de pulmón coloca

al paciente en riesgo inminente de muerte si no se diagnostica y trata a tiempo por lo que es de suma importancia que el clínico sepa reconocer tempranamente los signos y síntomas y a su vez los hallazgos radiológicos que nos brinda la radiografía de tórax la cual si tiene una adecuada técnica nos proporciona mucha información, es una manera simple, segura y de bajo costo pero inmensamente importante para el médico tratante.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Alarcón JJ, Lucas Ramos P de, Torre Fernández J de la, Rodríguez González-Moro JM. Enfermedades vasculares y edema del pulmón. En Interpretación Radiológica en Neumología (CD-ROM). Madrid. PFIZER.
2. Cotter G, Kaluski E, Moshkovitz Y. Pulmonary edema, new insights on pathogenesis and treatment. *Curr Opin Cardiol* 2002; 9:139-143.
3. Falcón, A. et al. Edema agudo del pulmón. *Revista de las Ciencias de la Salud de Cienfuegos*. 2006, 11(1):26-30. Disponible en: [http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/urgencia/7\\_edema\\_agudo\\_pulmon.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/urgencia/7_edema_agudo_pulmon.pdf)

5. Fauci A, Braunwald E, Isselbacher K et al. Harrison. Principios de Medicina Interna. 14.a edición. 1998. Volumen II. Editorial McGraw-Hill Interamericana de España, SA.
6. Gandhi SK. Patogénesis de edema pulmonar agudo asociado a hipertensión. *Nejm* 2001; 344 (1):177-22.
7. Gluecker, T et al. Clinical and Radiologic Features of Pulmonary Edema. *RadioGraphics* 1999; 19(6):1507-1531.
8. Guadalajara Boo J F. Edema Agudo Pulmonar. Programa de actualización continua para cardiología. Libro 1, Parte A. p.22, 23.
9. Hansell, D. y colaboradores. Tórax Diagnóstico Radiológico. Editorial Marbán. 2007.
10. Henderson, C, MD y Reynolds, J, MD. Acute Pulmonary Edema in a Young Male after Intravenous Nalmefene. *Anesth Analg* 1997; 84:218-9.
11. López, D. Edema pulmonar agudo de re ascenso: Caso observado en Huaraz, Ancash, Perú. *Acta Med Per* 2008; 25(2): 92-95.
12. Pedrosa, C. y Casanova, R. Diagnóstico por imagen. Compendio de Radiología clínica. Décimocuarta reimpresión, 2001. Editorial McGraw-Hill Interamericana de España, S.A
13. Schwab, M. et al. Edema pulmonar de altura. *Medicina*. 2007;67:71-81. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v67n1/v67n1a14.pdf>
14. Torres Murillo, JM, Rojo HD, Palomar Alguacil V, Jiménez Murillo L, García Criado E. Actitud urgente ante la disnea aguda en Atención Primaria. *Semergen* 2000; 24 (9): 743-4