

Dirección  
Pueyrredón 1640  
Buenos Aires (1118), Argentina  
Teléfono 4821-1700  
Fax 4827-7014  
E-mail merkleinert@hotmail.com

## Edema pulmonar agudo con extravasación del contraste angiográfico en la vía aérea

**Autores** María Mercedes Kleinert<sup>1</sup>, Javier Osatnik<sup>1</sup>, Barbara Hunter<sup>1</sup>, Elisa Soria<sup>1</sup>, Guillermo Migliaro<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Servicio de Terapia Intensiva y <sup>2</sup>Servicio de Hemodinamia, Hospital Alemán, Buenos Aires

Paciente de sexo femenino, de 47 años de edad, que consultó por disnea, tos y registros febriles de 20 días de evolución. Al ingreso se encontraba lúcida, eupneica en reposo, con ingurgitación yugular sin colapso inspiratorio y edemas en miembros inferiores; TA: 100/70 mm Hg, FC: 170 lat/min, FR: 22 /min. Se constató una fibrilación auricular de alta respuesta con alteraciones inespecíficas del segmento ST y onda T en el ECG y derrame pleural derecho con índice cardiotorácico aumentado en la Rx de tórax. En los exámenes de laboratorio se halló: CPK: 2083 UI/ml, CPKMB 81 UI/ml, troponina T: 0,027 ng/ml, Bil T: 5,9 mg/dl, Bil D: 2,61 mg/dl, GOT: 608 UI/l, GPT: 576 UI/l, resto sin alteraciones.

Se le realizó punción pleural diagnóstica y evacuadora drenándose 1300 ml de líquido con características de trasudado, en forma lenta. Inmediatamente después de la evacuación la paciente presentó disnea progresiva, tos con expectoración rosada y espumosa e insuficiencia respiratoria que requirió asistencia respiratoria mecánica. Evolucionó con necesidad de altas dosis de drogas inotrópicas y una patente hemodinámica con catéter de Swan Ganz compatible con falla cardíaca aguda (Volumen Minuto Cardíaco 3,3 l/min, Índice Cardíaco 1,9 l/m<sup>2</sup>/min, presión de enclavamiento 40 mmHg, presión en aurícula derecha 35 mmHg, presión en ventrículo derecho 42 mmHg, presión media en arteria pulmonar 49 mmHg, resistencia vascular periférica 1349 dynas.seg/cm<sup>5</sup>, resistencia vascular pulmonar 379 dynas.seg/cm<sup>5</sup>, con noradrenalina 0,49 gammas/kg/min y dobutamina 2,5 gammas/kg/min) Un ecocardiograma transtorácico mostró hipoquinesia global a predominio anterior, motilidad anormal del septum, aurícula y ventrículo derechos dilatados, derrame pericárdico leve con fracción de eyección del 28%. Se decidió realizar cinecoronariografía de urgen-

cia con arteriografía pulmonar. Durante este último procedimiento se observó la extravasación del contraste (IopamironR370) hacia los alvéolos y la recuperación del mismo líquido en la vía aérea. En la imagen de la arteriografía pulmonar se visualizan burbujas de aire mezclados con el líquido de contraste en los bronquios principales y en la tráquea (Fig. 1). Los resultados de ambos estudios descartaron lesión coronaria y embolismo pulmonar. No se realizó biopsia endomiocárdica por inestabilidad hemodinámica. Se efectuó el diagnóstico de miocarditis idiopática. Los estudios serológicos y los marcadores inmunológicos fueron normales. La paciente evolucionó satisfactoriamente con destete progresivo de las drogas vasoactivas y recuperación de la función cardíaca ad integrum.

El edema pulmonar post reexpansión ocurre habitualmente luego de la remoción de líquido en cantidades superiores a 1000 ml 1500 ml en corto tiempo (5min a 10 min)<sup>1,2</sup>. Dichas circunstancias no se cumplieron en nuestra paciente pero la relación temporal con la descompensación obligó al diagnóstico diferencial. En condiciones patológicas existe una marcada alteración de la capacidad de transporte de fluidos por la barrera epitelial alveolar. Los estudios clínicos iniciales mostraron que los pacientes con edema pulmonar hidrostático o cardiogénico tenían menor concentración de proteínas en el líquido acumulado en el alvéolo que en los pacientes con edema por alteración de la permeabilidad<sup>3</sup>. Los agentes de contraste macromoleculares han permitido distinguir en modelos experimentales en ratas, el edema pulmonar hidrostático del edema por alteración de la permeabilidad por las características de la distribución del contraste: uniforme en el primero y periférico en el segundo<sup>4</sup>. En nuestro conocimiento no existen comunicaciones previas de inundación alveolar por un contraste endovenoso. El incremento de las

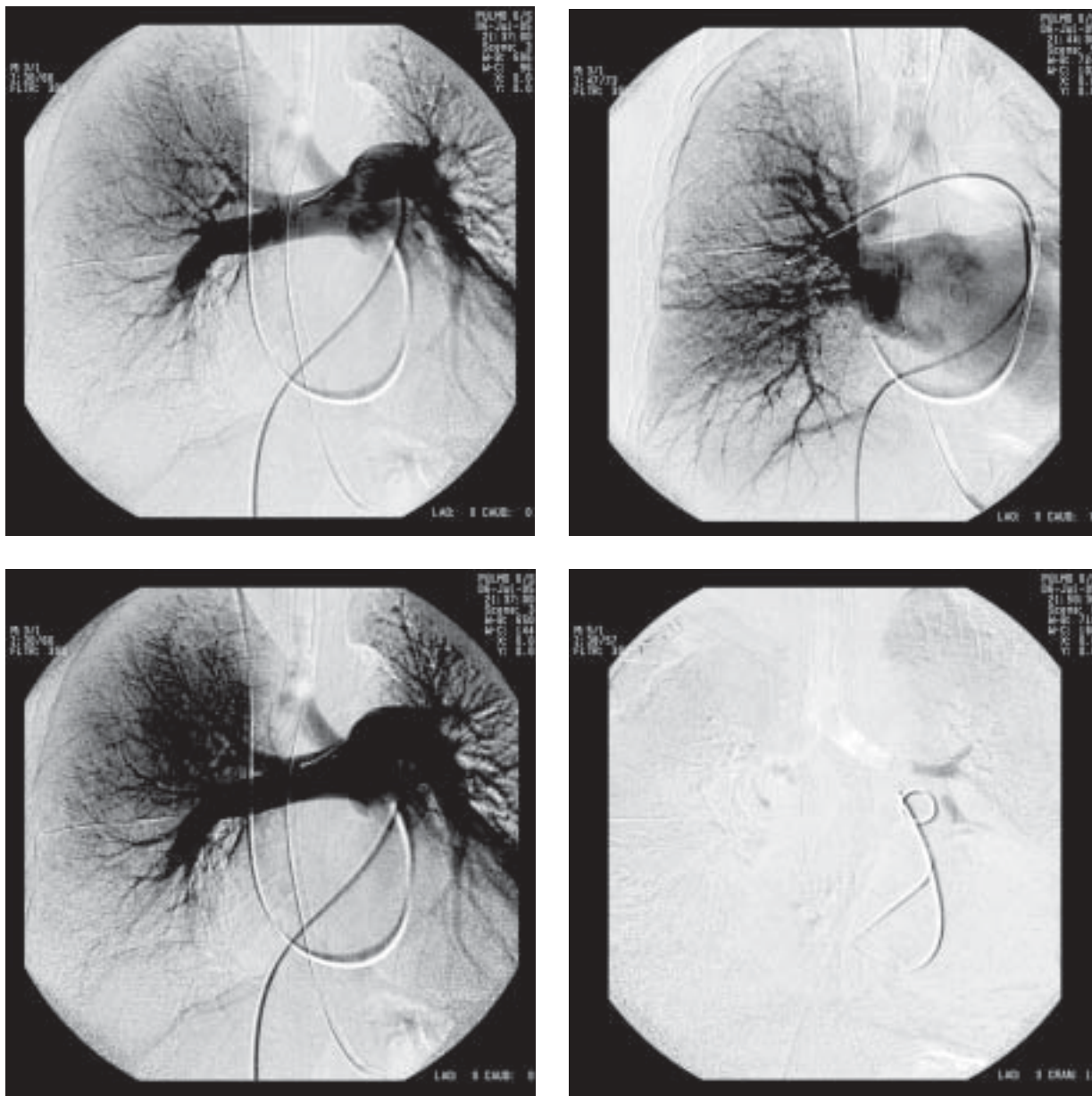


Figura 1: Angiografía pulmonar (ver texto)

presiones endovasculares y la alteración epitelial alveolar secundaria al fallo cardíaco actuaron como factores predisponentes.

## Bibliografía

1. Murat A, Arslan A, Balci AE. Re-expansion pulmonary edema. *Acta Radiol* 2004; 45: 431-3.
2. Guleria R, Mohan A. Re-expansion pulmonary edema. *Lancet* 2005; 336: 236.
3. Mathay MA, Wiener- Kronish JP. Intact epithelial barrier function is critical for the resolution of alveolar edema in humans. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 1250-7.
4. Berthezene Y, Vexler V, Jerome H, Sievers R, Moseley ME, Brasch J. Differentiation of capillary leak and hydrostatic pulmonary edema with a macromolecular MR imaging contrast agent. *Radiology* 1991; 181: 773-7.