

## Nota Clínica

## Edema pulmonar en el tromboembolismo pulmonar masivo

M. Franco-Huerta, F. J. Martínez-Marcos, F. J. Rodríguez-Gómez, F. J. Carrasco-Sánchez\*,  
C. Borrachero-Garro

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. \*SERVICIO DE CUIDADOS CRÍTICOS Y URGENCIAS. HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

## RESUMEN

La aparición de un infiltrado alveolar bilateral en el contexto de un episodio agudo de tromboembolismo pulmonar (TP) es un hecho infrecuente que puede producirse por diversas causas con diferente mecanismo fisiopatológico. Entre ellas se encuentran la aparición de un síndrome de distrés respiratorio del adulto, el desarrollo de insuficiencia cardíaca, el edema por sobreperfusión y el edema por reperfusión. Presentamos el caso de un paciente con TP masivo que fue tratado con fibrinólisis sistémica y que desarrolló un infiltrado pulmonar bilateral extenso con hipoxemia grave y necesidad de ventilación mecánica. Se discuten las distintas causas que pudieron precipitar esta evolución.

**Palabras clave:** Edema de pulmón. Tromboembolismo pulmonar. Fibrinólisis.

## INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TP) masivo ha sido definido como un TP asociado a presión arterial sistólica menor de 90 mmHg o a una caída de la presión arterial sistólica de más de 40 mmHg de la basal durante un período mayor de 15 minutos, y que no se explica por hipovolemia, sepsis o arritmia. Constituye una entidad de extrema gravedad con una elevada mortalidad en las dos primeras horas tras el evento<sup>1</sup>.

La placa de tórax es generalmente inespecífica en el TP masivo<sup>1,2</sup>. La conjunción de hipoxemia grave con hipotensión marcada y radiografía de tórax sin infiltrados significativos obligan a sospechar esta entidad.

La aparición de infiltrados alveolares bilaterales extensos tras un episodio agudo de TP es un fenómeno infrecuente que puede producirse por diversas causas con diferente mecanismo fisiopatológico<sup>3</sup>.

**Correspondencia:** Dr. Francisco J. Martínez-Marcos.  
Servicio de Medicina Interna.  
Hospital Juan Ramón Jiménez  
Ronda Norte, s/n  
21005 Huelva  
E-mail: fcojmtz@utrrera.org

## ABSTRACT

## Pulmonary oedema in massive pulmonary thromboembolism

The appearance of bilateral pulmonary infiltrates during acute pulmonary embolism is a rare event. It may be produced by several causes with different physiopathologic mechanism, such as the appearance of adult respiratory distress syndrome, development of cardiac failure, overperfusion edema and reperfusion edema. We report the case of a patient with massive pulmonary embolism that was treated with systemic thrombolysis, who developed bilateral diffuse pulmonary infiltrates with severe hypoxia requiring mechanical ventilation. We discuss the different causes that could precipitate this evolution.

**Key Words:** Pulmonary edema. Pulmonary embolism. Thrombolysis.

Presentamos el caso de un paciente con TP masivo que fue tratado con fibrinólisis sistémica y que desarrolló un infiltrado pulmonar bilateral, discutiéndose los distintos mecanismos fisiopatológicos que pudieron precipitar esta evolución.

## CASO CLÍNICO

Varón de 59 años de edad, bebedor de unos 100 g de etanol al día, sin otros antecedentes de interés salvo bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) detectado en preoperatorio de cataratas. El paciente llevaba una semana de reposo por presentar dolor en las pantorrillas con la deambulación, habiendo notado hinchazón progresiva de ambos miembros inferiores en este tiempo. El día de su ingreso sufre episodio brusco de dolor torácico y disnea importante acompañados de diaforesis profusa y presíncope. A su llegada al hospital el pa-

Fecha de recepción: 9-5-2005  
Fecha de aceptación: 7-7-2006



ciente estaba afebril, obnubilado, mal perfundido y cianótico, con tensión arterial de 70/40 mmHg, 138 latidos por minuto y saturación por pulsioxímetro del 75% con  $\text{FiO}_2$  de 1. Presentaba ingurgitación yugular y la auscultación cardiopulmonar evidenció tonos arrítmicos sin soplos y disminución del murmullo vesicular en ambas bases sin crepitantes. Se palpaba hepatomegalia de dos traveses de dedo y en las extremidades había edemas con fóvea hasta muslos. El ECG evidenció fibrilación auricular a la frecuencia mencionada con el BCRI ya conocido. La placa de tórax inicial mostró elevación de hemidiafragma derecho y ocupación de ambos senos costofrénicos con infiltrado alveolar de predominio en la base izquierda (Fig. 1). Los enzimas cardíacos seriados fueron normales.

El paciente ingresó en UCI donde ante la sospecha de TP masivo se trató con fibrinólisis con activador tisular del plasminógeno (rt-PA), perfusión de aminos, amiodarona y ventilación mecánica. Se colocó a su ingreso catéter de Swan-Ganz que mostró presión de ventrículo derecho (PVD) sistólica de 36 mmHg, PVD diastólica de 6 mmHg, presión de arteria pulmonar (PAP) sistólica de 38 mmHg, PAP diastólica de 24 mmHg, presión capilar pulmonar (PCP) de 15 mmHg y presión venosa central (PVC) de 7 mmHg. Una segunda radiografía realizada horas después mostró infiltrados alveolares difusos (Fig. 2). El paciente precisó regímenes de ventilación agresivos con  $\text{FiO}_2$  altas (datos de distrés respiratorio con cociente  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ ), evidenciándose secreciones sanguinolentas en el aspirado traqueal. Se realizó TC de tórax con infusión de contraste que mostró defecto de repleción en arteria pulmonar derecha, derrame pleural bilateral e infiltrado alveolar bilateral masivo con broncograma aéreo. La toracocentesis evidenció un líquido pleural con datos analíticos de trasudado.

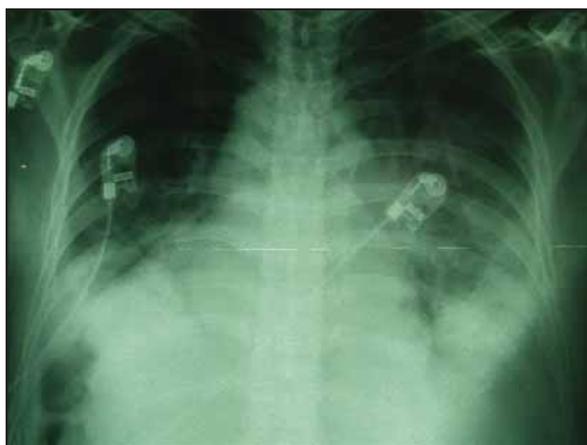


Figura 1. Radiografía de tórax al ingreso que muestra elevación de hemidiafragma derecho y ocupación de ambos senos costofrénicos con infiltrado alveolar de predominio en la base izquierda.



Figura 2. Radiografía de tórax tras la fibrinólisis que muestra infiltrados alveolares difusos.

A las 48 horas de su ingreso el paciente comenzó a mejorar, siendo posible la extubación posterior sin apreciar secuelas neurológicas. La ecocardiografía mostró cavidades derechas dilatadas con válvula tricúspide normal y gradiente de presión ventrículo derecho-aurícula derecha de 39 mmHg; el ventrículo izquierdo estaba dilatado con paredes hipertróficas, con contractilidad global moderadamente deprimida (fracción de eyección del 38%). La gammagrafía de ventilación-perfusión pulmonar mostró defectos segmentarios en la captación del trazador a nivel de segmentos anterior, posterior y lateral basal del lóbulo inferior del pulmón derecho. La evolución posterior en planta fue satisfactoria, siendo dado de alta sin secuelas importantes.

## DISCUSIÓN

Ante un TP en el que durante su curso evolutivo encontramos un patrón radiológico de infiltrado alveolar bilateral debemos tener en cuenta distintas posibilidades diagnósticas, siendo las más frecuentes el distrés respiratorio, edema pulmonar cardiogénico, el edema por sobreperfusión y el edema por reperfusión<sup>3,6</sup>.

El síndrome del distrés respiratorio del adulto (SDRA) es una entidad clínica caracterizada por disnea rápidamente progresiva con una hipoxemia inferior a 50 mmHg, ausencia de fallo ventricular izquierdo (lo cual se comprueba por una PCP inferior a 18 mmHg) y cociente  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  menor de 200. El distrés respiratorio puede aparecer en múltiples circunstancias, habiéndose descrito en pacientes con TP<sup>5</sup>. El mecanismo fisiopatológico postulado es el efecto de la liberación de mediadores tales como serotonina, histamina y prostaglandina, las cuales pueden provocar un aumento de la permeabilidad de la

vasculatura pulmonar<sup>7</sup>. Como se ha descrito arriba, el paciente que comentamos presentaba criterios de SDRA con cociente PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> menor de 200.

Otra causa a descartar ante un edema pulmonar bilateral en el contexto de un TP es que sea de origen cardiogénico. Este suele aparecer característicamente en pacientes que presentan una cardiopatía de base, con disfunción sistólica, y se caracteriza por PCP mayor de 18 mmHg<sup>4</sup>. Nuestro paciente presentaba BCRI, ecocardiografía con ventrículo izquierdo dilatado y contractilidad global moderadamente deprimida, era bebedor excesivo y se presentó con fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, lo cual podría justificar la aparición de edema pulmonar cardiogénico. Sin embargo, la PCP del paciente (15 mmHg), va en contra de que este mecanismo sea la causa principal de los infiltrados pulmonares.

El edema por sobreperfusión aparece en las zonas con perfusión conservada en el transcurso de la obstrucción del flujo vascular en otras áreas, como ocurre en el TP. Se postula que el incremento de la presión hidrostática que se produce en las zonas con perfusión conservada, tras la obstrucción de la vasculatura en otras, es la causante del edema<sup>5,6</sup>. No se ha demostrado que se produzca aumento de la permeabilidad vascular en las zonas con perfusión indemne. Hay distintos trabajos con animales que apoyan este modelo<sup>8,9</sup>. En nuestro paciente no hubo una relación entre las zonas con buena perfusión en la gammagrafía de ventilación-perfusión y los infiltrados de la placa de tórax, ya que estos fueron bilaterales; por lo que este mecanismo probablemente no jugara un papel primordial en la causa de los infiltrados.

Finalmente, otra de las posibles etiologías de la aparición de infiltrados alveolares en el curso evolutivo de un TP es el

edema por reperfusión. El edema por reperfusión se caracteriza por aparecer en zonas donde ha existido una isquemia transitoria por obstrucción arterial que posteriormente se resuelve<sup>6</sup>. Así, en 21 de 22 pacientes que sufrieron tromboendarterectomía arterial pulmonar por enfermedad tromboembólica de grandes vasos crónica, se desarrolló edema pulmonar no cardiogénico focal<sup>10</sup>. También ha sido descrito tras la extracción quirúrgica de un embolismo arterial pulmonar agudo<sup>11</sup>. Del mismo modo, la significativa incidencia de edema pulmonar postoperatorio tras el trasplante de pulmón-corazón puede ser una manifestación de daño pulmonar por isquemia-reperfusión<sup>12</sup>. Además del tratamiento quirúrgico, el tratamiento médico con fibrinolíticos puede provocar edema por reperfusión sin evidencia clínica de fallo izquierdo u otra causa que justifique este edema, siendo la incidencia de este fenómeno desconocida<sup>3,6,13,14</sup>. Aunque la patogénesis es incierta, estudios de reperfusión en otros órganos sugieren que la generación de radicales de oxígeno tóxicos puede ser responsable del cuadro de aumento de permeabilidad vascular<sup>15,16</sup>. Otra explicación que se postula es que los productos de degradación de la fibrina ocasionan un aumento de la permeabilidad<sup>6</sup>. Aunque en nuestro paciente, el desarrollo de infiltrados pulmonares difusos tras la fibrinólisis apoya este mecanismo como causa del edema, antes de ésta ya existía infiltrado alveolar focal, y además, tras la misma, se evidenció persistencia del defecto de repleción en la arteria pulmonar derecha.

En definitiva, como se ilustra en el caso del paciente presentado, la infrecuente aparición de infiltrados alveolares en el curso de un TP masivo puede tener un origen multifactorial, pudiendo participar la aparición de SDRA, descompensación de cardiopatía previa, mecanismos de sobreperfusión y mecanismos de reperfusión tras el tratamiento trombolítico.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1- Torbicki A, Van Beek EJR, Charbonnier B, Meyer G, Morpugo M, Palle A, et al. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000;21:1301-36.
- 2- Stein PD, Saltzman HA, Weg JG. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1991;68:1723-4.
- 3- Martin TR, Sandblom RL, Johnson RJ. Adult respiratory distress syndrome following thrombolytic therapy for pulmonary embolism. *Chest* 1983; 83:151-3.
- 4- Alpert JS, Francis GS, Vieweg WVR, Thompson SI, Stanon KC, Hagan AD. Left ventricular function in massive pulmonary embolism. *Chest* 1977; 71:108-11.
- 5- Hyers M, Fowler A, Wicks B. Focal Pulmonary Edema After Massive Pulmonary Embolism. *Am Rev Respir Dis* 1981;123:232-3.
- 6- Ward BJ, Pearse DB. Reperfusion pulmonary edema after thrombolytic therapy of massive pulmonary embolism. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:1308-11.
- 7- Morison RJ, Bidai A. Acute respiratory distress syndrome epidemiology and pathophysiology. *Chest Surg Clin N Am* 2002;12:301-23.
- 8- Landolt CC, Matthay MA, Albertini KH, Roos PJ, Weiner-Kronish JP, Staub NC. Overperfusion, hypoxia, and increased pressure cause only hydrostatic pulmonary edema in anesthetized sheep. *Cir Res* 1983;52:335-41.
- 9- Ohkuda K, Nakahara K, Weidner WJ, Binder A, Staub NC. Lung fluid exchange after uneven pulmonary artery obstruction in sheep. *Cir Res* 1978; 43:152-61.
- 10- Levinson RM, Shure D, Moser KM. Reperfusion pulmonary edema after pulmonary artery thromboendarterectomy. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134:1241-5.
- 11- Caouves CM, Nakai SS, Sterns LP, Callaghan JC, Sproule BJ. Hemorrhagic lung syndrome: hemorrhagic lung infarction following pulmonary embolectomy. *Ann Thorac Surg* 1973;15:187-95.
- 12- Reitz BA, Wallwork JL, Hunt SA, Pennock JL, Billingham ME, Oyer PE, et al. Heart-lung transplantation: successful therapy for patients with pulmonary vascular disease. *N Eng J Med* 1982;306:557-64.
- 13- Sharma GVRK, Cella G, Parisi AF, Sasahara AA. Thrombolytic therapy. *N Engl J Med* 1982;306:1268-76.
- 14- Van der Woud PA, Bax M. Massive pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1997;336:416.
- 15- Granger DN, Hollwarth ME, Parks A. Ischemia-reperfusion injury: role of oxygen-derived free radicals. *Acta Physiol Scand* 1986;548:47-63.
- 16- Pararajasingam R, Nicholson ML, Bell PRF, Sayers RD. Non-cardiogenic Pulmonary Oedema in Vascular Surgery. *Eur J Endovasc Surg* 1999; 17:93-105.