

# **EDEMA PULMONAR: definición, clasificación y hallazgos radiológicos**

Pilar Rey Segovia, Davinia Gea Martos, María Ato González,  
Gonzalo De Paco Tudela, María José Martínez Cutillas,  
Andrés Francisco Jiménez Sánchez.

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.

## OBJETIVOS

Revisar el concepto de edema pulmonar, ofrecer una clasificación de los diferentes tipos de edema y describir los hallazgos radiológicos observados en Rx y TC.

## INTRODUCCIÓN

El edema pulmonar se define como la presencia de líquido en los espacios extravasculares del pulmón (intersticial y alveolar) en cantidad superior a la fisiológica. Atendiendo al mecanismo fisiopatológico de producción se puede clasificar en tres grandes grupos: hidrostático o cardiogénico (desequilibrio entre presiones hidrostáticas y oncóticas a ambos lados del endotelio), edema secundario a alteración de la permeabilidad por daño alveolar difuso y edema mixto (varios mecanismos implicados). Se trata de entidades difícil de diferenciar entre sí debido a su expresión clínica similar, siendo causa frecuente de insuficiencia respiratoria aguda. Las pruebas de imagen, fundamentalmente la radiografía y el TC, juegan un papel importante para complementar el diagnóstico y aproximarse a la posible etiología. En el desarrollo del edema pulmonar hidrostático podemos identificar tres etapas (fase de redistribución, fase intersticial y fase alveolar) con hallazgos radiológicos característicos. Así mismo, el edema secundario a aumento de la permeabilidad por daño alveolar difuso cuenta con una fase aguda o exudativa y otra fase crónica o proliferativa. Dentro del grupo mixto encontramos etiologías, generalmente poco frecuentes, de edema pulmonar (neurogénico, postneumonectomía y por reexpansión, entre otros).

## CONCEPTO

### Edema pulmonar

“Presencia de líquido en los espacios extravasculares del pulmón (intersticial y alveolar) en cantidad superior a la fisiológica”.

## CLASIFICACIÓN

Tipos

Hidrostático  
(Cardiogénico)

Aumento permeabilidad  
(No Cardiogénico)

Mixto

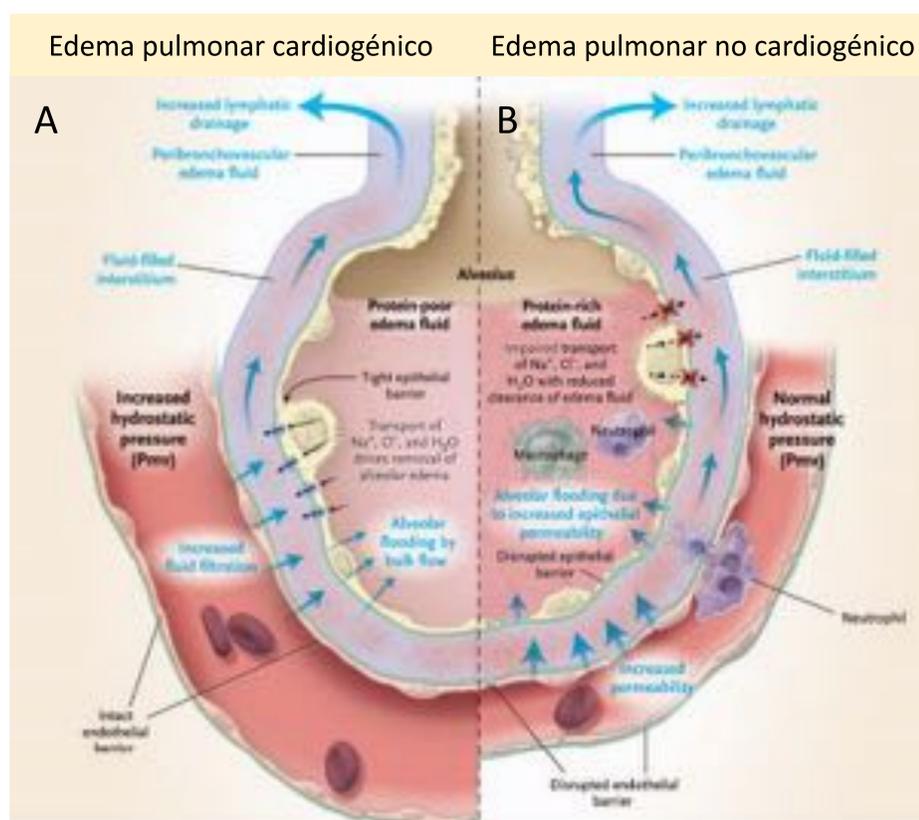


Fig. 1: Fisiopatología. A) Edema pulmonar cardiogénico y B) Edema pulmonar no cardiogénico. Lorraine B. Ware, Michael A. Matthay. Acute Pulmonary Edema. N Engl J Med 2005;353:2788-96.

## FISIOPATOLOGÍA

### Edema pulmonar cardiogénico

Desequilibrio entre las presiones hidrostáticas y oncóticas a ambos lados de la membrana semipermeable (endotelio).

	Presión capilar (mmHg)	Signos radiológicos
	5 a 12	Radiografía normal.
Fase de redistribución	12 a 17	Cefalización de los vasos pulmonares.
Fase intersticial	17 a 20	Líneas de Kerley, engrosamiento peribroncovascular y derrame pleural.
Fase alveolar	>25	Edema pulmonar alveolar.

### Edema pulmonar no cardiogénico

Aumento de la permeabilidad capilar, que incrementa el movimiento de agua, proteínas y sustancias inflamatorias desde el espacio intravascular al espacio intersticial y los alvéolos, debido a una lesión pulmonar directa o indirecta.



## CLÍNICA

Presentación clínica similar: disnea, taquipnea, hipoxia, tos y expectoración

### Hidrostático

- Antecedentes clínicos cardiacos.
- Disnea paroxística nocturna, ortopnea, aumento de edemas en miembros inferiores o dolor torácico.
- Auscultación cardiaca: ruido S3.
- PCP > 18 mmHg.

### Aumento permeabilidad

- Dificultad respiratoria aguda, grave y progresiva.
- Hipoxemia refractaria a oxigenoterapia.
- Opacidad radiográfica difusa bilateral en ausencia de fallo izquierdo.
- Se asocia a una disminución de la distensibilidad pulmonar.
- PCP < 18 mmHg.

## ETIOLOGÍA

HIDROSTÁTICO	AUMENTO PERMEABILIDAD	MIXTO
<p>1. <u>Aumento de presión capilar:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Insuficiencia cardíaca izquierda</li> <li>○ Estenosis mitral</li> <li>○ Enfermedad venooclusiva pulmonar</li> </ul> <p>2. <u>Aumento presión intersticial:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Post-obstructivo: laringoespasma, epiglotitis, cuerpo extraño...</li> <li>○ Asma bronquial</li> </ul> <p>3. <u>Disminución presión oncótica intersticial:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Hipoalbuminemia</li> </ul> <p>4. <u>Insuficiencia linfática:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Trasplante pulmonar</li> <li>○ Linfangitis carcinomatosa</li> </ul>	<p>1. <u>Pulmonares:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Neumonía</li> <li>○ Aspiración</li> <li>○ Contusión pulmonar</li> <li>○ Inhalación de tóxicos</li> </ul> <p>2. <u>Extrapulmonares</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Sepsis</li> <li>○ Traumatismo grave</li> <li>○ Sobredosis de drogas</li> <li>○ Transfusiones múltiples</li> <li>○ Pancreatitis</li> <li>○ Tras cirugía extracorpórea</li> </ul>	<p>1. Neurogénico</p> <p>2. Post-neumonectomía</p> <p>3. De gran altitud</p> <p>4. Por reperfusión</p> <p>5. Por reexpansión (tras ocupación pleural): derrame, neumotórax</p> <p>6. Sobredosis de heroína</p>

## HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

### Hidrostático (Cardiogénico)

#### Fase de redistribución

- ✓ Redistribución vasos pulmonares (cefalización del flujo).
- ✓ Cardiomegalia.
- ✓ Ensanchamiento pedículo vascular.

#### Fase intersticial

- ✓ Pérdida de la definición de los vasos pulmonares.
- ✓ Engrosamiento de los tabiques interlobulillares (líneas A y B de Kerley).
- ✓ Nódulos acinares perihiliares
- ✓ Manguitos peribronquiales.
- ✓ Engrosamiento de las cisuras.

#### Fase alveolar

- ✓ Nódulos acinares mal definidos, confluentes.
- ✓ Distribución parcheada, bordes irregulares.
- ✓ Coalescencia predominante en el tercio interno del pulmón. (Patrón en "alas de mariposa").
- ✓ Broncograma aéreo.
- ✓ Derrame pleural.
- ✓ **TC:** áreas en vidrio deslustrado con gradiente anteroposterior, predominio basal, cardiomegalia, derrame pleural, manguito peribronquial y engrosamiento septal.

**Datos clínicos:**

Mujer de 85 años. HTA, DM2, FA anticoagulada, asma bronquial intrínseco, IRC, prótesis mitral, insuficiencia aórtica leve. Ingresa por infección respiratoria de vías bajas.



Fig. 2 (Rx de tórax PA) , 3 y 4 (cortes axiales TC de tórax): Patrón de afectación del intersticio pulmonar con afectación de septos interlobulillares, así como un patrón de atenuación en mosaico. Escasos infiltrados de morfología nodular, agrupados con distribución peribroncovascular, de predominio en segmento apical de LID, en probable relación con proceso infeccioso de la vía respiratoria. Dilatación AI e HTP.

**Datos clínicos:**

Mujer de 89 años. Estenosis aórtica severa, cardiopatía isquémica inestable no revascularizada, HTA, DM2, DLP. Estudio TAVI.



Fig. 5,6 y 7 (cortes axiales TC de tórax):Cardiomegalia e hipertrofia concéntrica de VI. Parénquima pulmonar hipoventilado con extenso engrosamiento liso de septos interlobulillares atribuible a edema intersticial cardiogénico.

**Datos clínicos:**

Mujer de 82 años. HTA. DLP. Sobrepeso. EAo severa sintomática. EM ligera-moderada. FA permanente anticoagulada. FEVI preservada. Estudio para recambio valvular aórtico mediante TAVI.



Fig. 8 y 9 (cortes axiales TC de tórax), 10 (corte coronal TC de tórax): Engrosamiento septal lineal y vidrio deslustrado de distribución difusa y predominio en campos medios y bases en probable relación con edema pulmonar. Derrame pleural bilateral de 1 cm de espesor

**Datos clínicos:**

Mujer de 67 años que ingresa por IC descompensada. HTA, DM2, FA persistente, infarto posterolateral extenso, disfunción sistólica severa, insuficiencia mitral severa isquémica, congestión venosa sistémica severa.

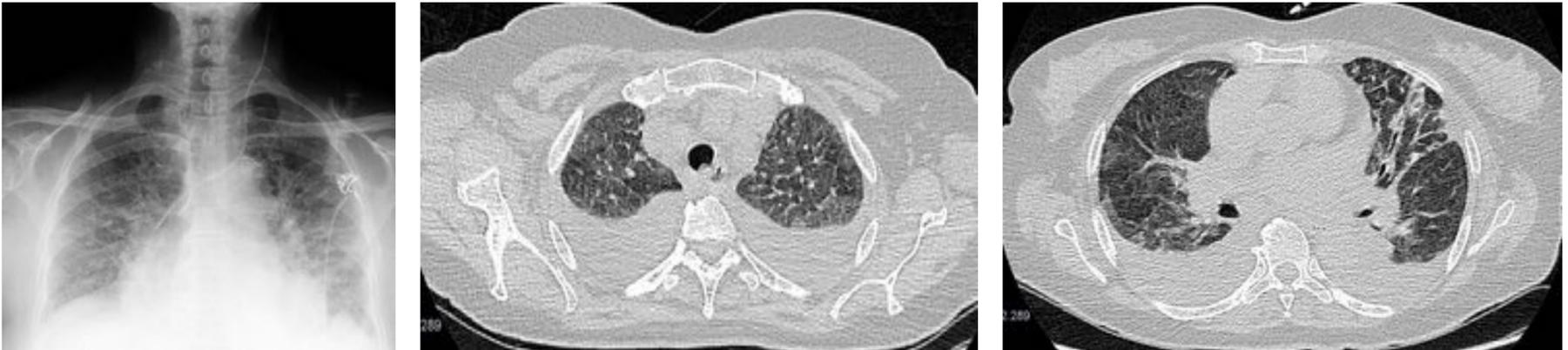


Fig. 11 (Rx de tórax) , 12 y 13 (cortes axiales TC de tórax):Engrosamiento liso de septos interlobulillares de amplia distribución apico-basal que se combina con áreas de atrapamiento aéreo y focos de vidrio deslustrado. Atelectasias laminares en llingula y LLII. Moderado derrame pleural bilateral. Cardiomegalia a expensas de cavidades izquierdas.

**Datos clínicos:**

Mujer de 86 años que consulta por disnea. HTA, miocardiopatía de origen hipertensivo, severa dilatación y disfunción de VI con IM grave de origen funcional. Estenosis aórtica moderada. Marcapasos por bradicardia sinusal y BCRI.

*Al ingreso*

*3 días después*

*10 días después*

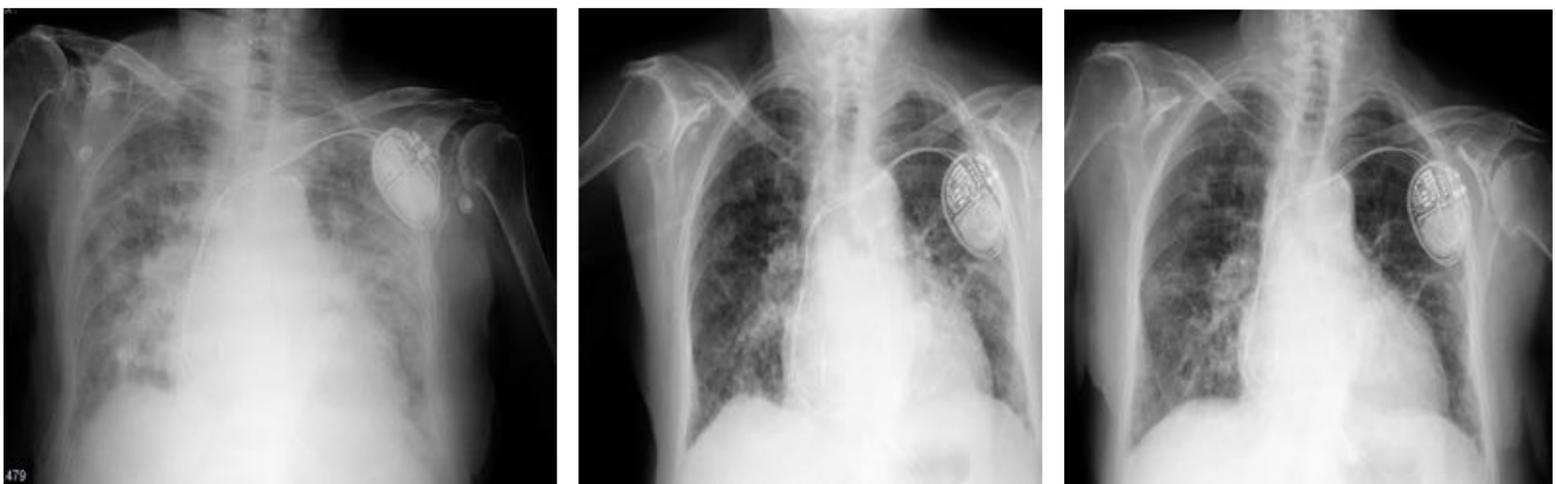


Fig. 14 (Rx de tórax): Infiltrados alveolares bilaterales con opacificación casi completa. Congestión hiliar. Fig. 15 (Rx de tórax):Patrón pulmonar intersticial bilateral con formaciones aéreas quísticas. Aclaramiento de infiltrados alveolares. Fig. 16 (Rx de tórax): Patrón intersticial leve.

**Datos clínicos:**

Hombre de 59 años que consulta por aumento de disnea basal. Ortopnea. HTA, DM2, cardiopatía isquémica-hipertensiva, insuficiencia mitral severa, diálisis peritoneal.

*Al ingreso*

*Al día siguiente*

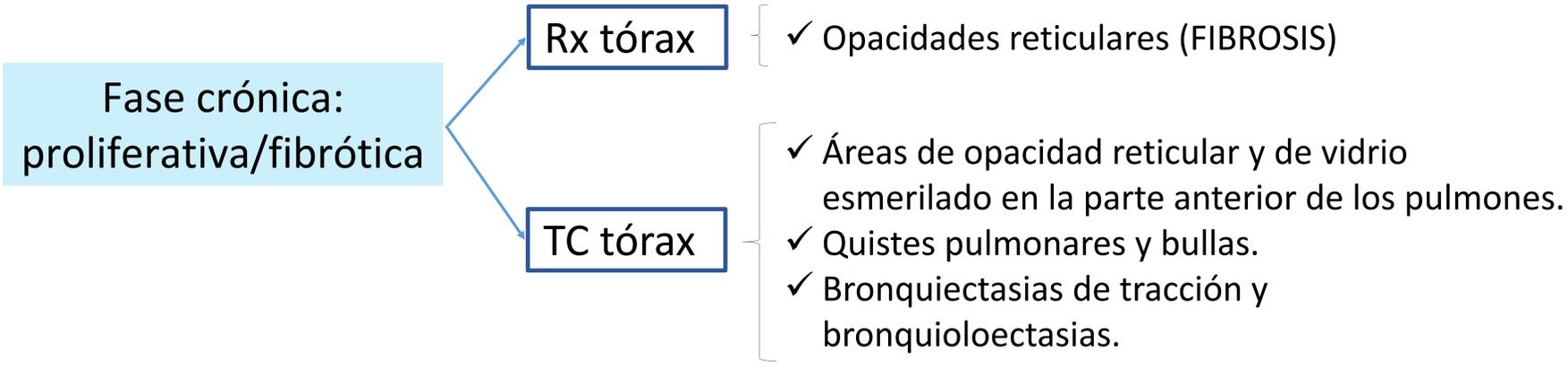
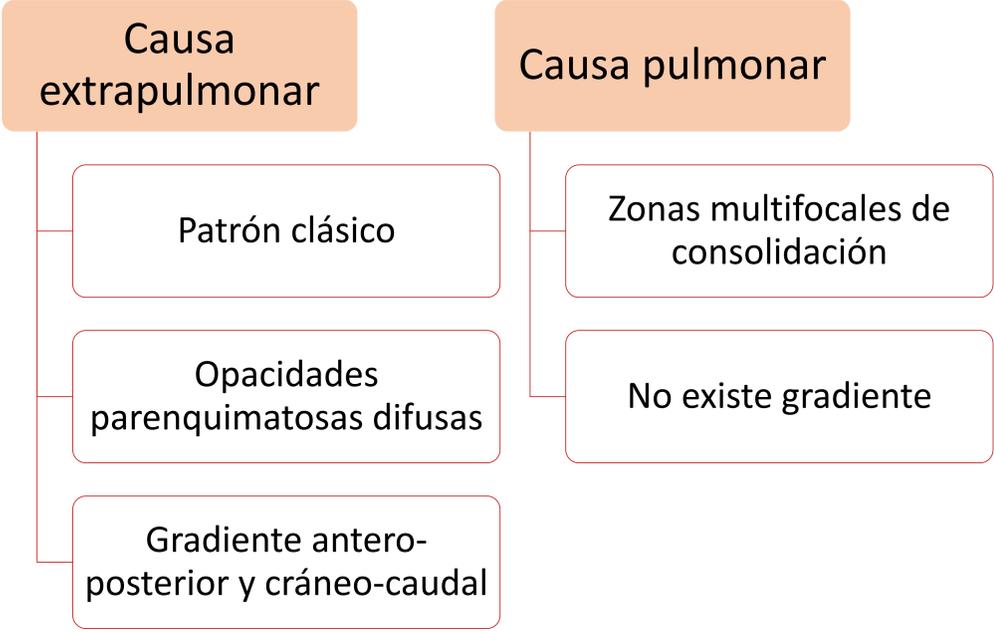
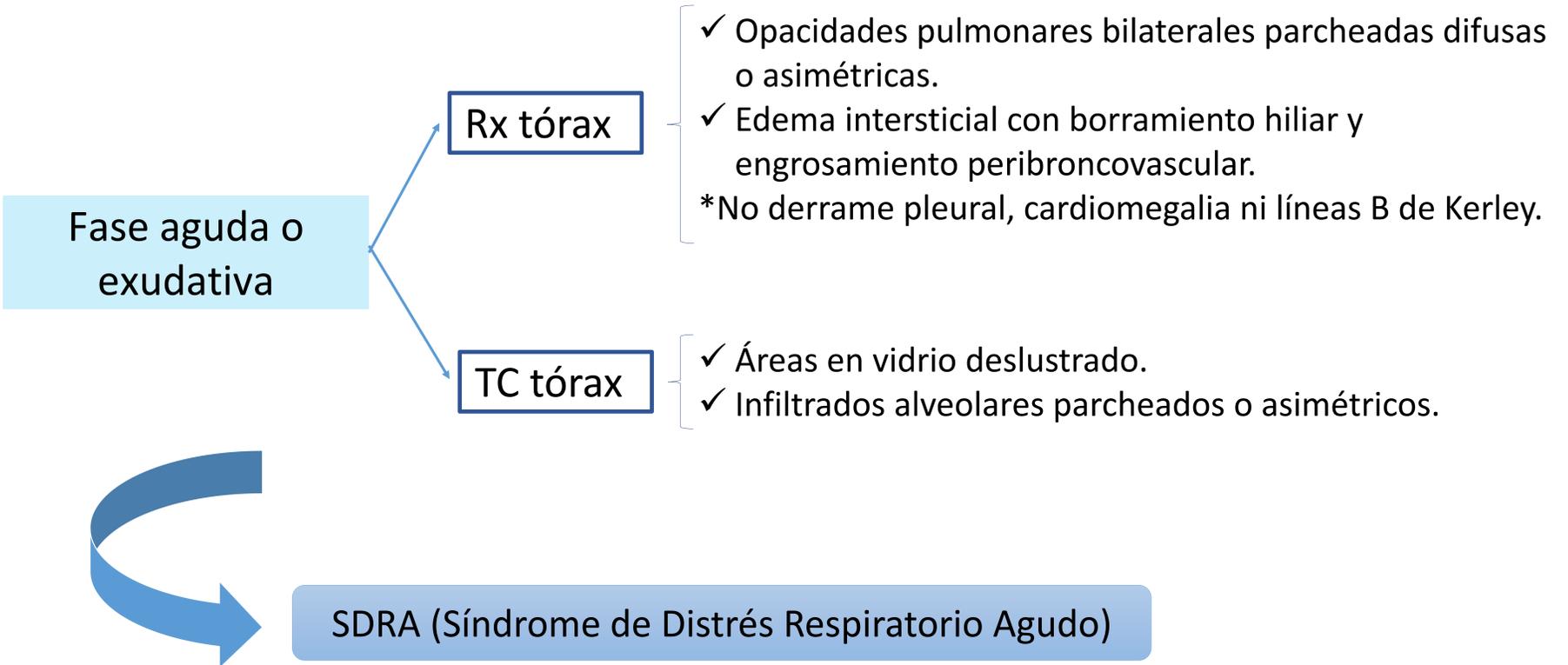
*6 días después*



Fig. 17 (Rx de tórax): Infiltrados alveolointersticiales bilaterales, senos costofrénicos ocupados e hilios congestivos. Fig. 18 (Rx de tórax): Infiltrados alveolares perihiliares-inferiores coalescentes con leve aclaramiento respecto Rx previa. Borrosidad de contornos diafragmáticos. Fig. 19 (Rx de tórax): Derrame pleural basal izquierdo. Aclaramiento de infiltrados pulmonares.

**HALLAZGOS RADIOLÓGICOS**

Aumento de permeabilidad  
(No Cardiogénico)



**Datos clínicos:**

Hombre de 42 años. Sarcoma de Ewing paracervical parcialmente resecado, en tto con QT y RT. Fiebre neutropénica de probable origen respiratorio.

*Al ingreso...*

*Se pauta antibioterapia empírica*



Fig. 20 (Rx de tórax) , 21 y 22 (cortes axiales TC de tórax): Múltiples opacidades pulmonares bilaterales distribuidas por todos los lóbulos izquierdos y en LSD. Mínimo derrame pleural bilateral.

*2 días después*

*6 días después*

*10 días después*

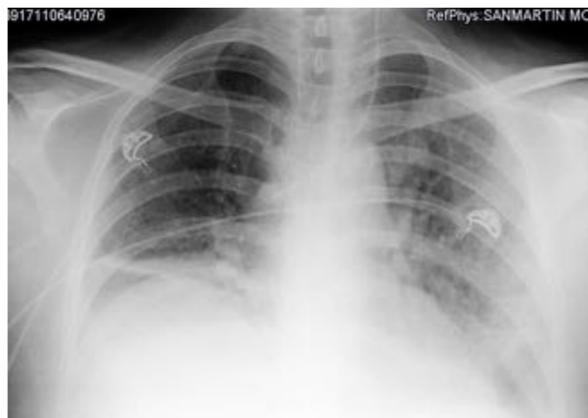


Fig. 23 (Rx de tórax): Velamiento del hemitórax izquierdo. Fig. 24 (Rx de tórax): Evolución radiológica favorable de los infiltrados pulmonares con persistencia de algunos focos consolidativos en hemitórax izquierdo. Fig. 25 (corte axial TC de tórax): Notable y significativa mejoría de la afectación pulmonar con resolución de la mayor parte de la ocupación alveolar pulmonar bilateral (predominio izquierdo).

**Datos clínicos:**

Hombre de 60 años. Intervenido de Ca de recto con exenteración pélvica + Bricker. Reintervenido por peritonitis. VM por posible distress.

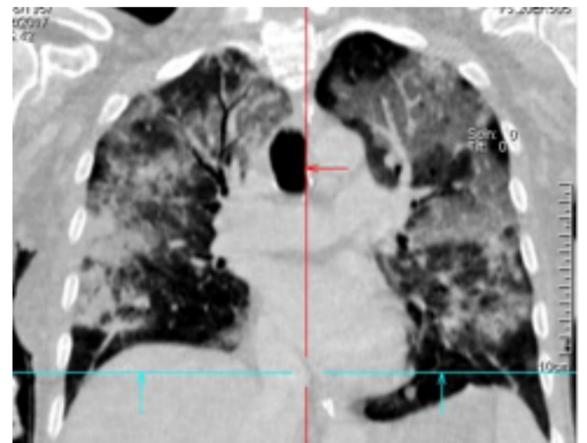
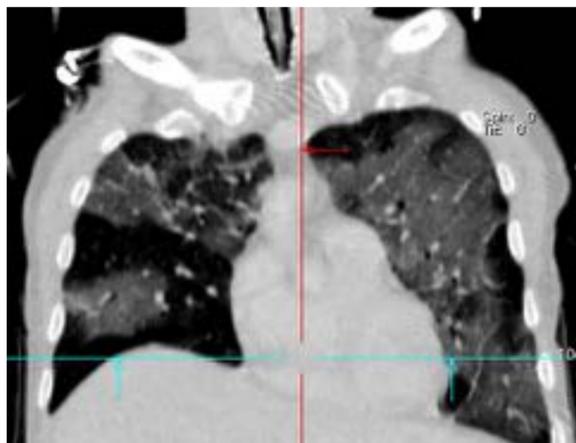


Fig. 26 (corte axial TC de tórax), 27 y 28 (cortes coronales TC de tórax): Infiltrados pulmonares en vidrio deslustrado en ambos pulmones, de predominio periférico y en campos medios y superiores. Asocian áreas de broncograma aéreo.

## HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

### Mixto (Neurogénico)

- ✓ Aparición de edema pulmonar posterior a un evento neurológico y exclusión de otras causas posibles.
- ✓ Se presenta característicamente en cuestión de minutos u horas después de un daño neurológico y generalmente se resuelve en 72 horas.
- ✓ Fisiopatología exacta no está clara:
  - Respuesta adrenérgica que conduce a un aumento de presión hidrostática pulmonar.
  - Aumento de la permeabilidad capilar pulmonar.
- ✓ Rx de tórax (no específica):
  - Consolidaciones bastante homogéneas, bilaterales, con predominio apical.

#### Datos clínicos:

Hombre de 65 años. HTA, DM2, FA crónica anticoagulada, ictus en 2001 y 2003, angioplastia ACID en 2015. Ingresa en UCI por cuadro de mínima conciencia e insuficiencia respiratoria. Hemiparesia izquierda.

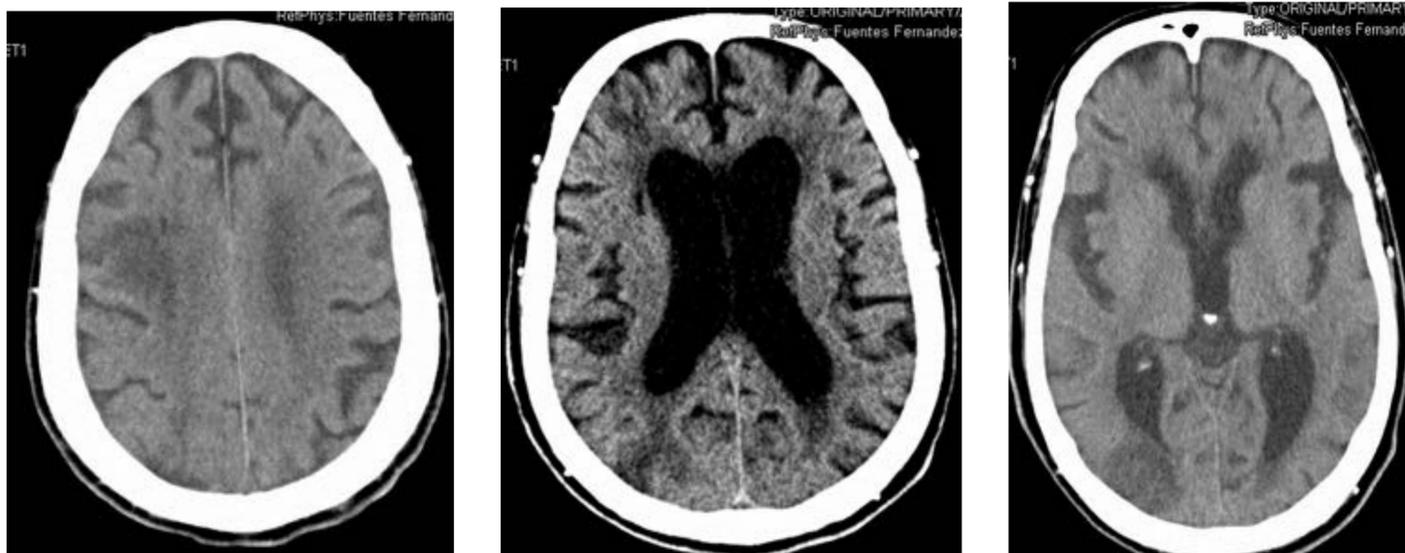


Fig. 29, 30 y 31 (cortes axiales TC cráneo): Infarto subagudo establecido en territorio superficial de ACMder (lesiones localizadas en territorios frontera ACM-ACA y ACM-ACP).

*Ingreso en UCI*

*A los 2 días*

*A los 4 días*



Fig. 32 (corte coronal TC tórax): Extensas consolidaciones pulmonares bilaterales con broncograma aéreo y áreas de vidrio deslustrado de predominio periférico, que afectan a la práctica totalidad de ambos hemitórax. Fig.33 y 34 (Rx de tórax): Notable y significativa mejoría de la afectación pulmonar con resolución de las consolidaciones bilaterales.

## HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

### Mixto (Post Neumonectomía)

- ✓ Complicación potencialmente mortal. Se diagnostica por exclusión.
- ✓ Factores de riesgo: administración excesiva de líquidos durante la cirugía, transfusión de plasma fresco congelado, arritmia, marcada diuresis postquirúrgica, baja presión oncótica sérica, neumonectomía derecha.
- ✓ Fisiopatología:
  - Aumento de la presión arterial pulmonar media (redistribución del gasto cardiaco).
  - Vasoconstricción pulmonar refleja (hipoxia transitoria) → liberación de catecolaminas.
  - Cambios en la presión y nivel de oxígeno → lesión del endotelio capilar pulmonar.
- ✓ Rx de tórax (hallazgos desaparecen en pocos días):
  - Formas graves: infiltrados apariencia similar al SDRA.
  - Formas leves: líneas de Kerley, manguitos peribronquiales, vasos mal definidos.

#### Datos clínicos:

Hombre de 50 años . Carcinoma epidermoide cavitado en LSD.



Fig. 35 (Rx de tórax), 36 (corte axial TC tórax) y 37 (corte coronal TC tórax): Masa pulmonar cavitada apical anterior derecha, con pared gruesa, irregular y de aspecto mamelonado. Contacta con la pared torácica pero sin aparente invasión costal ni de paquete vascular subclavio.

#### *Tras lobectomía superior derecha...*

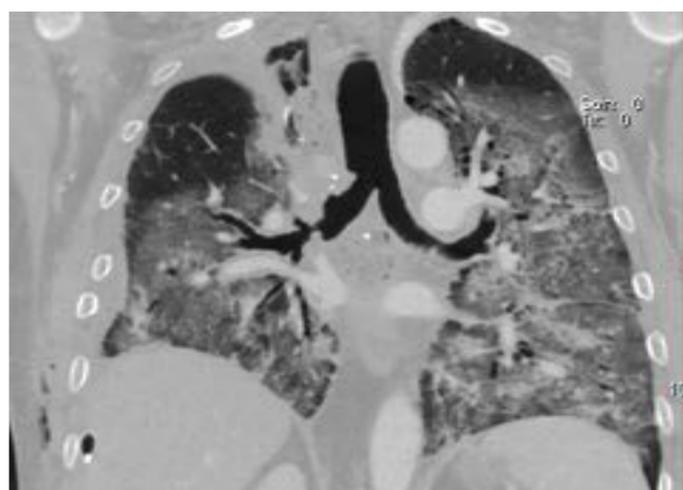
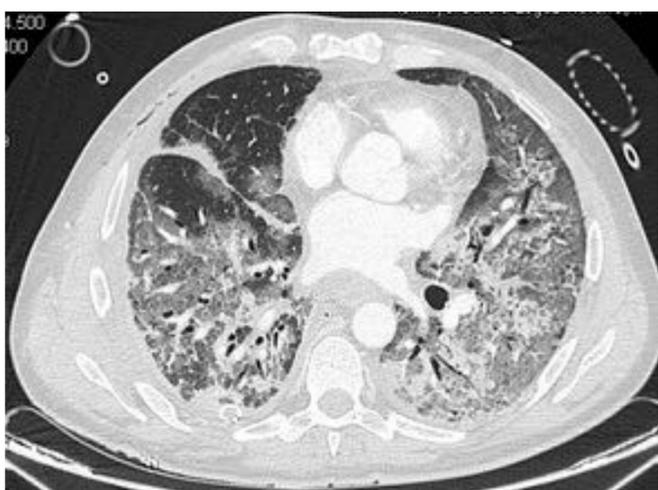


Fig. 38 (corte axial TC tórax) y 39 (corte coronal TC tórax): Opacidades en vidrio deslustrado difusas bilaterales de predominio en LLI, que se acompaña de consolidaciones parcheadas con broncograma aéreo y engrosamiento peribronquial, probablemente atribuible a distrés respiratorio.

## CONCLUSIÓN

El edema pulmonar constituye una patología frecuente en la práctica clínica habitual, por lo que es necesario saber reconocer las diferentes etapas y hallazgos radiológicos para conseguir un manejo apropiado según la causa desencadenante.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gluecker T, Capasso P, Schnyder P, Gudinchet F, Schaller MD, Revelly JP, Chiolero R, Vock P, Wicky S. Clinical and radiologic features of pulmonary edema. *Radiographics*. 1999 Nov-Dec;19(6):1507-31.
2. Lorraine B. Ware, Michael A. Matthay. Acute Pulmonary Edema. *N Engl J Med* 2005;353:2788-96.
3. Tsitskari M, Economopoulos N, Bizimi V, Pavlidis V, Pantos A, Alexopoulou E. Differential Imaging of pulmonary oedema Tips for junior Radiologists. Congreso ESR, 2013. 10.1594/ecr2013/C-1728
4. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". *Intensive Care Med*. 2005 Jun;31(6):776-84.
5. Colmenero M, Fernández E, García M, Rojas M, Lozano L, Poyatos ME. Conceptos actuales en la fisiopatología, monitorización y resolución del edema pulmonar. *Med Intensiva* 2006;30(7):322-30.
6. Caballero C, Jara L. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento en el edema agudo de pulmón. *Rev Esp Patol Torac* 2012; 24 (2): 186-19.
7. Komatsu T, Shibata S, Seo R, et al. Unilateral re-expansion pulmonary edema following treatment of pneumothorax with exceptionally massive sputum production, followed by circulatory collapse. *Can Respir J* 2010;17(2):53-55.
8. Galanter J, Lieberman G. Radiographic Manifestations of ARDS and its Sequelae. 2002. Disponible en <http://eradiology.bidmc.harvard.edu/LearningLab/respiratory/Galanter.pdf>