

NOTA RADIOLÓGICA

Caso clínico radiológico adulto

PABLO CUPELLO S.*, EDUARDO SABBAGH P.**, MIGUEL ANTÚNEZ R.**

Historia clínica

Mujer de 18 años, con antecedentes de hipotiroidismo y síndrome depresivo en tratamiento. El 15/7/2002 presentó una intoxicación farmacológica secundaria a la ingesta de 30 comprimidos de Amitriptilina (25 mg), 20 comprimidos de Diazepam (10 mg) y 30 comprimidos de Clorpromazina (25 mg). Evolucionó con compromiso de conciencia progresivo hasta alcanzar el sopor, presentando vómitos, broncoaspiración y posteriormente crisis convulsiva tónico-clónica generalizada. Es hospitalizada de urgencia en Unidad de Cuidados Intensivos. A su ingreso, presenta compromiso de conciencia profundo (Glasgow 5), destacando al examen físico piel fría y mal perfundida, cianosis, registrando SaO₂ de hasta 70% con aire ambiental, taquicardia 120 por minuto, hipotensión (presión arterial: 90/50 mmHg), facies edematosa y en el examen pulmonar se detecta crépitos y severa signología obstructiva bilateral.

Se procedió a practicar intubación orotraqueal y lavado gástrico.

Exámenes de Laboratorio: Gasometría arterial con aire ambiental : SaO₂ 71%; pH 7,163; PO₂ 47 mmHg; PCO₂ 43,9 mmHg; Leucocitos 19.600/mm³; PCR 11,9 mg/dL (valor normal < 1 mg/dL).

La enferma fue conectada a ventilación mecánica y se inició tratamiento antibiótico empírico con Ceftriaxona (1g c/12 h EV) y Clindamicina (600mg c/8 h EV) y terapia esteroideal con Hidrocortisona (100 mg c/6 h EV), todo lo cual se mantuvo hasta su traslado.

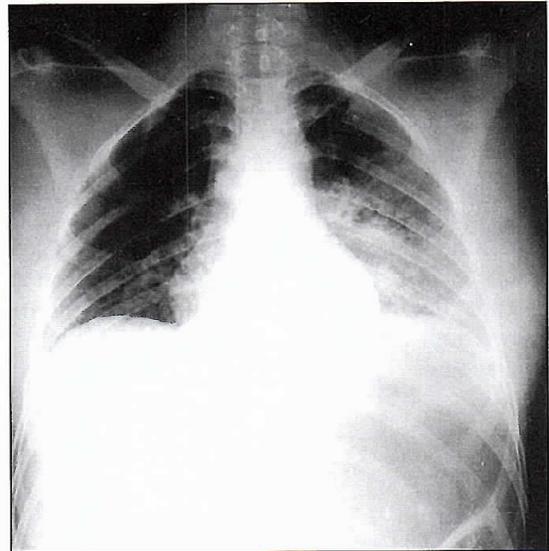


Figura 1. Radiografía de tórax en proyección pósterio-anterior al ingreso. Destaca un aumento de la densidad radiológica asociada a opacidades mal definidas, parcialmente confluentes, en la región perihiliar izquierda. La silueta cardíaca es de tamaño normal.

Evolucionó favorablemente bajo las maniobras y tratamiento instituido, constatándose regresión de la insuficiencia respiratoria (SaO₂ 96,6%; pH 7,43; PO₂ 82 mmHg y PCO₂ 29,8 mmHg, con FiO₂ = 0,21) y leucocitosis (Leucocitos 9.600/mm³) y recuperación del nivel de conciencia lo que permitió su extubación en forma satisfactoria, 48 horas después de su ingreso.

* Servicio de Radiología, Hospital San Borja Arriarán y **Servicio de Radiología, Instituto Nacional del Tórax.
email: pcupello@yahoo.com

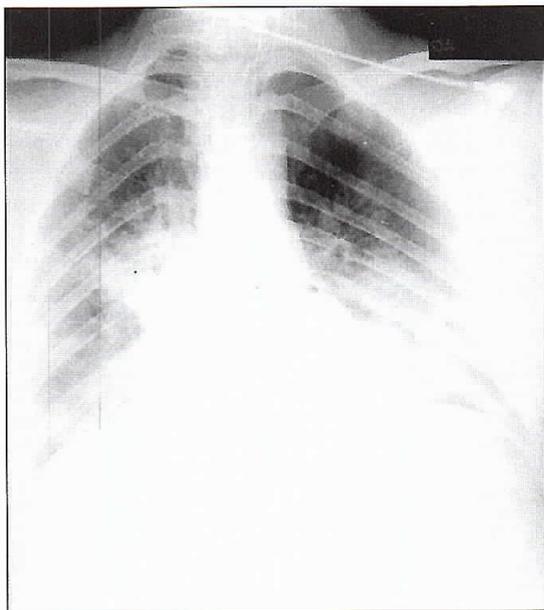


Figura 2. Radiografía de tórax en proyección pósterio-anterior 12 h después del ingreso. Se evidencia una progresión bilateral de las opacidades, de predominio derecho, con mayor borrosidad del dibujo pulmonar.

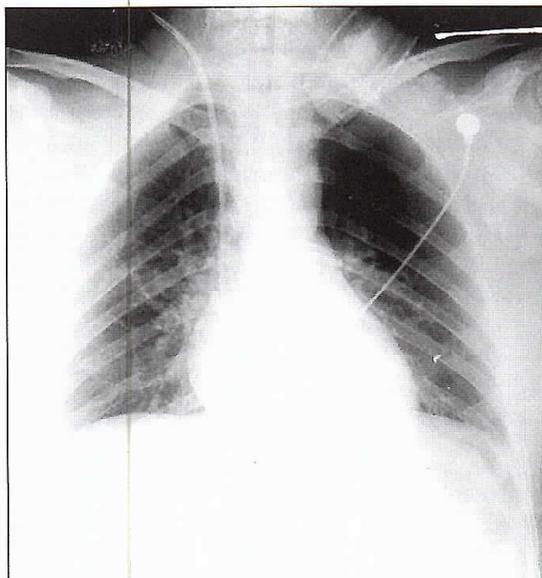


Figura 3. Radiografía de tórax en proyección pósterio-anterior 48 h después del ingreso (postextubación). Existe franca regresión de las opacidades difusas bilaterales, quedando algunas opacidades remanentes perihiliares derechas.

¿Cuál es su diagnóstico?

COMENTARIO

La presencia de múltiples opacidades mal definidas y confluentes, fundamentalmente perihiliares, junto a la pérdida del dibujo pulmonar también en forma difusa, permite afirmar con bastante grado de certeza que nos encontramos ante un edema pulmonar agudo¹. La ausencia de cardiomegalia y de reclutamiento de vasculatura pulmonar superior, nos permiten descartar el origen cardiogénico del mismo. Las condiciones patológicas asociadas a edema pulmonar no cardiogénico son múltiples, entre las más frecuentes se encuentran el shock, la septicemia, el traumatismo severo y las quemaduras, entre varias otras^{1,2}. Generalmente bastará un adecuado análisis de los datos clínicos para identificar la causa de la alteración. En este sentido, en esta paciente existen dos antecedentes importantes como son la pérdida de conciencia y la ocurrencia de vómitos, lo cual nos permite suponer como etiología de su cuadro clínico, la aspiración de contenido gástrico o Síndrome de Mendelson³. El contenido gástrico produce una neumonitis química con daño alveolar difuso, cuya severidad se relaciona directamente con el volumen y acidez del líquido aspirado. Estudios experimentales sugieren que el daño pulmonar

ocurre predominantemente cuando el pH del líquido aspirado es menor de 2,5; sin embargo, histológicamente se ha evidenciado neumonitis con valores mayores de pH, pero las alteraciones son claramente menos severas. El daño epitelial producido, aparentemente no sería el resultado de sólo una acción directa del ácido, sino que también se debería a mecanismos más complejos como la activación de neutrófilos por citoquinas inducidas por el ácido, como el Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF- α) y la Interleukina-8; y al efecto aditivo de la tripsina, pepsina y una osmolaridad baja del contenido gástrico². La tumefacción celular producida por la baja osmolaridad, parece acelerar el daño epitelial inducido tanto por el ácido como la pepsina^{5,6}. La hipótesis diagnóstica se ve apoyada por la distribución de las alteraciones radiológicas (zonas más declives del pulmón en el decúbito supino) y por la buena evolución de la paciente tras el apoyo ventilatorio y la corticoterapia^{4,7}.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- GLUECKER T, CAPASSO P, SCHNYDER P, GUDINCHET F, SCHALLER MD, REVELLY JP et al.

- Clinical and radiologic features of pulmonary edema. *Radiographics* 1999; 19: 1507-31.
- 2.- FRASER R S, MULLER N L, COLMAN N C, PARÉ P D. *Diagnosis of diseases of the chest*. WB Saunders Company. Philadelphia, USA 1999; 2491-2500.
 - 3.- MENDELSON C L. The aspiration of stomach contents into the lung during obstetric anesthesia. *Am J Obstet Gynecol*. 1946; 52: 191-205.
 - 4.- HUCHON G, ROCHE N. Aspiration: En: ALBERT R K, SPIRO S G, JETT J R eds. *Comprehensive respiratory medicine*. Mosby, 1999; 22.1-22.5.
 - 5.- OHRUI T, YAMAYA M, SUZUKI T, SEKIZAWA K, FUNAYAMAT, SEKINE H et al. Mechanisms of gastric juice-induced hyperpermeability of the cultured human tracheal epithelium. *Chest* 1997; 111: 454-9
 - 6.- MENDOZA R, HERNÁNDEZ D, LATHROP M E, MERINO J A, OYARZÚN M J. Efecto de la instilación de ácido clorhídrico sobre el contenido de surfactante alveolar en la rata. *Rev Méd Chile* 1989; 117: 733-9.
 - 7.- FRANQUET T, GIMENEZ A, ROSÓN N, TORRUBIA S, SABATÉ J M, PEREZ C. Aspiration diseases: findings, pitfalls, and differential diagnosis. *Radiographics* 2000; 20: 673-85.