



REVISIÓN

Edema pulmonar por reexpansión. Una complicación debida a la evacuación de la cavidad pleural. Revisión no sistemática

Reexpansion pulmonary edema. A complication due to the evacuation of the pleural cavity. Non-systematic review

Autores: Cruz-Alvarenga AJ^{1,a}, Morales Zavala DE^{1,a}, Cabrera Martínez AM^{1,a}, Rojas Espinal KY^{1,a}

¹Doctor/a en Medicina y Cirugía

^aFacultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH)

Resumen:

El edema por reexpansión pulmonar es un edema agudo de causa no cardiogénica producido por la rápida reexpansión de un pulmón colapsado. Es una complicación iatrogénica poco frecuente, pero potencialmente mortal, debida al drenaje artificial de las cavidades pleurales mediante toracocentesis terapéutica, principalmente para derrame pleural y neumotórax, o debida a cirugías cardiotorácicas. La reexpansión pulmonar permite la reperfusión sanguínea en lugares de hipoxia tisular, generando aumento de la presión hidrostática capilar y, mediante la coexistencia de mecanismos complejos celulares y humorales inherentes del pulmón, se despliega un estado de hiperinflamación local y sistémico que produce un aumento de la permeabilidad de la vasculatura pulmonar, dando paso a fuga plasmática por extravasación hacia el espacio alveolo-capilar y produciendo un edema de mecanismo mixto, lo que explica sus síntomas y potenciales complicaciones como el síndrome de distrés respiratorio.

Palabras clave: edema ex vacuo; edema pulmonar por reexpansión; toracocentesis; colapso pulmonar; síndrome de distrés respiratorio agudo.

Resume:

Edema due to pulmonary reexpansion is an acute edema of non-cardiogenic causes produced by the rapid reexpansion of a lung that is usually chronically collapsed. Is a rare but potentially life-threatening iatrogenic complication due to artificial drainage of the pleural cavities through therapeutic thoracentesis mainly for pleural effusion and pneumothorax, or due to cardiothoracic surgeries. Pulmonary reexpansion allows blood reperfusion in places of tissue hypoxia generating an increase in capillary hydrostatic pressure and through the coexistence of complex cellular and humoral inherent mechanisms of the lung, they display a state of local and systemic hyperinflammation, producing increased permeability of the pulmonary vasculature giving way to plasma leakage by extravasation into the alveolar-capillary space interfering in the process of hematosis, producing a mixed mechanism edema, thus explaining its symptoms and potential complications such as respiratory distress syndrome.

Keywords: edema ex vacuo; re-expansion pulmonary edema; thoracentesis; pulmonary collapse; acute respiratory distress syndrome.

Introducción:

El edema pulmonar (EP) se define como la presencia de líquido en los espacios extravascular, intersticial y alveolar del pulmón, en cantidad superior a la fisiológica (500 ml para una persona promedio de 70 kg)¹. El EP que se produce después de la reexpansión de un pulmón previamente colapsado es una complicación rara secundaria al rápido vaciamiento de líquido o aire, que previamente comprimían el parénquima pulmonar, realizada mediante toracocentesis o drenaje torácico de la cavidad pleural^{2,3}. El EP se puede dividir en dos grandes tipos de acuerdo a su fisiopatología: cardiogénico y no cardiogénico^{4,5}. El EP no cardiogénico se define como la acumulación de líquido alveolar evidenciable con estudios

radiográficos sin cambios hemodinámicos que sugieran una etiología cardiogénica⁴. El EP por reexpansión (RPE) es un tipo de edema agudo de pulmón no cardiogénico^{4,6}.

Objetivo de la revisión. En la actualidad no existe ningún artículo de revisión sobre el RPE en la literatura científica y bancos de datos en español y la bibliografía disponible en idioma inglés es escasa, lo cual lo hace idóneo para su actualización.

Historia:

El edema pulmonar de reexpansión fue documentado por primera vez en la literatura hace más de 150 años por Pinault, en el año 1853, descrito como una complicación

de la pleurocentesis posterior a un derrame pleural de gran volumen^{3,7-9}. En 1905, Hartley acuñó el término de “esputo de albumina” a la presencia de una gran cantidad de secreción traqueal en pacientes sometidos a la remoción rápida de grandes volúmenes de líquidos por drenaje pleural bajo presión negativa³. Sin embargo, no fue hasta 1958 cuando el RPE fue descrito por primera vez, por *Carlson et al.*, como una complicación terapéutica secundaria específicamente al tratamiento del neumotórax^{7,10,11}.

Características del RPE:

El RPE también es conocido como EP ex vacuo^{12,13}. Según la etimología gramatical, este concepto está compuesto de dos palabras. El prefijo ex, del latín tardío, significa “que fue y ha dejado de serlo”. Y la palabra vacuo, del latín *vacuus*, es un adjetivo que significa “vacío, falta de contenido”^{14,15}. Haciendo alusión al término, el EP ex vacuo es el que se produce, como un efecto de vacío intrapleural, tras el drenaje de líquido, gas u otro contenido de la cavidad pleural^{12,16,17}. El RPE tiene una incidencia descrita en la literatura que varía notablemente de un 0,2 a un 14%^{9,18,19}, aunque otros estudios han reportado una incidencia mucho más alta de hasta 32.5%⁷. Recientemente, se ha demostrado que es de $\leq 1\%$ ²⁰⁻²². No obstante, posee una alta tasa de mortalidad. Se ha citado que hasta un 20% de los casos de RPE en la población adulta fallece^{9,18,19,21,22} y se ha asociado a la bilateralidad e inicio súbito del RPE²³. Por tanto, debe ser sospechado con prontitud cuando el estado clínico del paciente se deteriora después del drenaje pleural^{7,24}. La mortalidad es muy inferior en edades pediátricas, solamente un 4.5%¹⁹.

El RPE es más frecuente en menores de 40 años¹⁹. *Sunderland et al.* (2016), realizaron una exhaustiva revisión del tema y encontraron que el 59% de los casos revisados pertenecían al género masculino y el rango de edad oscilaba entre 20 y 49 años²². Contrario a la idea clásica de que el RPE ocurre únicamente cuando los pulmones crónicamente colapsados (>7 días) se vuelven a expandir rápidamente, el RPE también se presenta en reexpansión de colapsos de corta duración (de tan solo 1.5 horas)^{3,19,25}. El RPE usualmente se resuelve en 24-72 horas²³.

Generalmente, se presenta tras la expansión de un pulmón colapsado más de 72 horas^{9,26-28}. El RPE ocurre mayormente de manera unilateral y de inicio súbito^{8,11}. En casos excepcionales puede presentarse de manera bilateral¹¹. El EP de origen no cardiogénico es la característica primaria del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)²⁹. Los principales diagnósticos diferenciales del RPE incluyen broncoaspiración, neumonía y derrame pleural²⁴.

Causas (patogenia):

La etiopatogenia del RPE es multifactorial⁸, pero la vía final común que causa el RPE es el colapso pulmonar y su posterior reexpansión³⁰. Las tres principales causas de RPE son producto del tratamiento del neumotórax no

traumático, derrame pleural y atelectasia pulmonar^{3,11,19}. En la tabla 1 se presenta las etiologías del RPE y su incidencia.

Etiología	Incidencia
1. Neumotórax	46%
2. Otras causas	36%
3. Derrame pleural	14%
4. Hemoneumotórax	4%

Otras causas:

- Atelectasia (posterior a la reexpansión del pulmón atelectásico)
- Cirugía cardiotorácica, cirugía para reparación de hernia diafrágica
- OLV* (con colapso pulmonar intencional por oclusión bronquial)
- Descompresión súbita de lesión ocupativa**: tumores torácico o abdominales grandes, invisceración intratorácica: gastrotórax a tensión, y otras

Tabla 1. Etiologías del edema por reexpansión pulmonar. *OVL: ventilación mecánica de único pulmón. Todas las etiologías en la tabla 1 confinan en un colapso pulmonar con evolución aguda o crónica y su posterior descompresión súbita. **Condicionado al efecto de masa de estructuras anatómicas del *novum* o aberrantemente posicionadas

El RPE es una complicación iatrogénica y, dentro de ellas, la causa más común es la toracocentesis evacuadora de la cavidad pleural², pero también puede producirse por toracotomía y ventilación mecánica en cirugías torácicas con ventilación de un único pulmón (OVL) con colapso intencional por oclusión bronquial del pulmón que será intervenido^{2,13,30-32}. En casos de patología cardíaca establecida, se ha reportado que drenajes incluso de menos de 1 L (850 ml) pueden desencadenar RPE²⁰, con una importante interacción corazón-pulmón: el drenaje altera las presiones del ventrículo izquierdo, aumentando la postcarga y desencadenando descompensación cardíaca y RPE^{18,20}. Se han reportado casos intraoperatorios de RPE, debidos al hábito posicional en decúbito lateral que adopta el paciente durante cirugías de larga duración, resultando en atelectasia por compresión secundaria a la atracción gravitacional, requiriendo reexpansión al final de la operación¹⁹. La aparición de RPE también se ha descrito como una complicación muy rara de cirugías cardíacas, posterior a la reexpansión pulmonar después del destete de un *bypass* cardiopulmonar (CPB)³³. La lesión por isquemia-reperfusión (IRI, por sus siglas en inglés) pulmonar sigue siendo una de las complicaciones más comunes después de cirugías cardiopulmonares^{26,34}.

Los factores de riesgo más comunes incluyen la cronicidad del colapso pulmonar (usualmente mayor de 3 días), la edad temprana, la obstrucción de la vía aérea y la técnica de reexpansión (la rápida expansión mediante el uso de succión intrapleural negativa)^{7,11,18}. Pero el RPE se puede desarrollar independientemente de la presencia de estos factores³. Un nuevo factor de riesgo es la presencia de derrame pleural coincidente con neumotórax⁷. La cantidad de parénquima reexpandido es el factor más crítico, comparado con la cantidad de aire o fluido eliminado o el grado de succión aplicado³. El grado de colapso es un factor vital. Pacientes con un colapso menor del 30% del parénquima pulmonar no desarrollan RPE frente a un 17% que sí lo desarrollan cuando el grado de colapso es mayor a dicha cifra^{8,9}. Los factores implicados en la génesis del RPE se matizan en la tabla 2.

- Tiempo de colapso pulmonar hasta su descompresión (colapso pulmonar crónico >7 días)
- Cantidad de líquido o aire drenado (toracocentesis de gran volumen)*
- Velocidad de drenaje de la cavidad pleural
- Técnica de drenaje (utilización de presión negativa durante la toracocentesis)
- Alteración de la presión en la arteria pulmonar (como en la ICC)**
- Aplicación de aspiración elevada (aspiración negativa en tubo de torácico < -20 cm H₂O)
- Obstrucción bronquial (atelectasia por retracción dinámica de presiones pulmonares)
- Pacientes jóvenes (20-39 años)
- Hábito posicional (decúbito lateral en cirugías de larga duración: genera atelectasia por gravedad)
- Comorbilidades: DM, SIDA, ICC

Tabla 2. Factores predisponentes para el edema por reexpansión pulmonar. *Como determinante del grado de colapso pulmonar. Una medida indirecta de evaluar la cantidad de espacio virtual de sustitución que realizaba el líquido en la cavidad pleural sobre el parénquima pulmonar comprimido y no como medida de volumen drenado propiamente (ml o L). La cantidad de líquido drenado por sí mismo carece de valor como factor de RPE si no se evalúa como el efecto ocupativo que ejercía *in situ* en la cavidad pleural y el grado de colapso pulmonar producido. **El drenaje súbito de la cavidad pleural altera las presiones del ventrículo izquierdo aumentando la postcarga y desencadenando descompensación cardíaca y RPE. ICC: insuficiencia cardíaca congestiva. DM: diabetes mellitus. SIDA: síndrome de inmunodeficiencia adquirida

Fisiopatología:

Son múltiples los mecanismos involucrados en la producción de RPE³¹, sin embargo, todos los mecanismos fisiopatológicos aún no están totalmente aclarados^{2,18,20,22}. Estudios recientes han demostrado que los macrófagos alveolares y los neutrófilos son las células más importantes que orquestan la respuesta pulmonar inflamatoria³⁴. Los principales mediadores inflamatorios que se elevan durante el RPE son: interleucina (IL)-1 β , IL-6, IL-8, IL-10, proteína quimiotáctica de monocitos (MCP-1), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y mieloperoxidasa (MPO)^{19,30}. Los niveles de citoquinas inflamatorias aumentan el RPE, perpetúan la lesión microvascular e incrementan la permeabilidad capilar³¹. La hipótesis principal considera la existencia de una respuesta inflamatoria aguda después de la reexpansión pulmonar que incluye daño a la membrana alveolar-capilar, cambios en los vasos linfáticos pulmonares y pérdida del surfactante como resultado de diversos factores, incluida la reperfusión de un pulmón previamente colapsado^{2,3,18,22}.

La reexpansión pulmonar es el principal culpable de IRI a través de la formación de radicales libres que producen estrés oxidativo; generando inflamación, aumento de la permeabilidad capilar y producción de RPE^{3,31}. Cuando la ventilación se restablece después de un colapso pulmonar, el aire que ingresa durante la reexpansión a través de las vías aéreas promueve la reentrada de oxígeno, factor vital que provoca la liberación excesiva de radicales oxidativos^{3,30}. El factor intrínseco más importante de la dinámica vascular pulmonar para la formación de RPE es el aumento de la permeabilidad capilar³. El aumento de la permeabilidad microvascular en el EP inicia durante la fase de reexpansión pulmonar³⁰. El aumento de la permeabilidad capilar y la presión hidrostática capilar pueden coexistir en la formación del EP, como en el RPE, cuyo mecanismo suele ser mixto^{2,9,30,32}.

La reexpansión de un pulmón previamente colapsado genera cambios químicos y funcionales por una respues-

ta similar a la IRI en el pulmón colapsado³⁰, pero también lo hace en el pulmón contralateral y en órganos remotos porque la reexpansión pulmonar promueve lesión pulmonar y la liberación de mediadores inflamatorios *in situ* y sistémicos^{6,30}, dado que los macrófagos alveolares contribuyen a la progresión de la inflamación pulmonar a través de su influencia en otras poblaciones de células inmunitarias en el pulmón³⁴. Por lo tanto, las respuestas específicas de los pulmones a la hipoxia pueden inducir importantes efectos sistémicos^{2,35}.

Respuestas exclusivas del pulmón a la hipoxia:

La definición clásica de hipoxia como “una disminución en el suministro de oxígeno adecuado para mantener el abastecimiento óptimo de ATP en el tejido” no es adecuada para describir el escenario que acontece en el pulmón, donde las respuestas hipóxicas se producen en concentraciones de oxígeno que son perfectamente adecuadas para mantener el metabolismo oxidativo normal³⁵. La hipoxia genera disminución del óxido nítrico y sus metabolitos^{23,31}. El pulmón tiene 2 maneras de responder a la hipoxia diferentes a cualquier otro órgano: 1) la vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH) y 2) genes pulmonares específicos cuya transcripción induce efectos proinflamatorios que se activan durante la hipoxia, pero no se activan en otros órganos^{31,35}. Todos los mecanismos fisiopatológicos productores de RPE se esbozan en la tabla 3.

- Ruptura de la interfaz pleural por toracocentesis: alteración de volúmenes pulmonares intratorácicos
- Lesión del epitelio alveolar/endotelial vascular (estrés por cizallamiento capilar)
- Diapédesis: migración y reclutamiento de células inflamatorias que inundan el alveolo
- Liberación de citocinas proinflamatorias y sustancias vasoactivas
- Inflamación *in situ* y remota (sistémica)
- Aumento de la permeabilidad capilar
- Estrés oxidativo (por especies reactivas de oxígeno, inicia durante la reexpansión pulmonar)
- Lesión por isquemia-reperfusión
- Vasoconstricción pulmonar por hipoxia (HPV)
- Desequilibrio en la producción celular de óxido nítrico (NO) y subproductos
- Estrés mecánico: estrés y tensión de las células y estroma pulmonar
- Hiperperfusión pulmonar (redistribución hemodinámica pulmonar: shunt de adaptación)
- Aumento de la presión hidrostática capilar
- Transcripción en el glicocáliz (mecanotransducción): el daño al glicocáliz aumenta la permeabilidad vascular*
- Pérdida de surfactante pulmonar

Tabla 3. Mecanismos fisiopatológicos responsables del edema por reexpansión pulmonar. *El glicocáliz regula la presión oncótica, modula las interacciones de las células endoteliales del plasma y evita la adhesión de leucocitos y plaquetas al endotelio en el estado inactivado

Cuadro clínico:

Los síntomas pueden suscitarse de manera inmediata. En un 64% de los casos sucede una hora después del drenaje torácico^{2,7,8,23} y hasta 24-48 h después del procedimiento, pero en la mayoría de las ocasiones el RPE sucede de manera dramática tras la toracocentesis^{3,8}. Dentro de la clínica se incluye e distrés respiratorio, de leve a grave, que comienza dentro de las primeras 5 horas después de la reexpansión, con presencia de crepitantes y producción de esputo²⁴. Los síntomas pueden

variar desde cambios radiológicos leves hasta insuficiencia respiratoria y signos del SDRA⁹. Las molestias torácicas o tos persistente durante el drenaje son los síntomas clínicos premonitorios del RPE^{2,8,18}. La constelación general de síntomas incluye: dificultad respiratoria (disnea/taquipnea rápidamente progresiva) en el 72% de los casos, desaturación (72%), tos (24%, siendo los tres primeros los más frecuentes), cianosis, esputo, hipotensión, taquicardia, dolor torácico, náuseas, vómitos y fiebre, aunque puede presentarse un RPE asintomático (RPE radiológico)^{2,7,9,22}. La tos puede ser persistente, más de 20 minutos, e independiente de la presencia de “esputo rosado”². El paciente que sufre un RPE puede iniciar con “expectoración albuminosa” tras la toracentesis evacuadora, lo cual es un indicativo de hipoxemia severa³. La mayoría de los pacientes se recuperaron completamente una semana después de presentar RPE^{3,9,23}.

Diagnóstico:

La sospecha inicial se realiza mediante el criterio clínico y hallazgos físicos: la aparición de tos persistente asociado a compromiso hemodinámico y deterioro ventilatorio progresivo⁸. En ocasiones, el RPE ocurre únicamente como un fenómeno radiológico sin producir manifestaciones clínicas^{3,19,21}. Cuando el RPE es asintomático, pero evidenciable con un radiografía de tórax, se le llama RPE radiográfico²⁵. El diagnóstico de imagen más sensible para diagnosticar RPE es la tomografía computarizada (TC)⁷. Una radiografía de tórax puede mostrar un patrón de llenado alveolar dentro de 2 a 4 h después de la reexpansión, que puede progresar durante 48 h y persistir durante 4 a 5 días. El edema se suele resolver completamente en 5-7 días sin dejar anomalías radiográficas⁹.

EP cardiogénico	RPE
Secundario a patologías cardiacas	No explicado por causas cardiacas
SDRA: ausente	SDRA: presente
Precipitante: fallo del corazón como bomba	Reexpansión de un pulmón colapsado
*Fisiopatología: aumento de la PHV**	*Mixto: aumento permeabilidad vascular/PHV**
Injuria alveolo-capilar: generalmente ausente	Injuria alveolo capilar: presente
Estado proinflamatorio: ausente	Estado proinflamatorio: presente
Inicio súbito	Inicio súbito
Mortalidad dependiente de patología cardiaca	Mortalidad de hasta un 20%
Distribución: homogénea	Distribución: heterogénea
Bilateral	Unilateral o bilateral (infrecuente)
DP secundario: frecuente	DP: infrecuente
Rx: Líneas B de Kerley: presentes	Líneas B de Kerley: infrecuente

Tabla 4. Diferencia y similitudes entre el Edema agudo de pulmón tradicional (EP cardiogénico) y el edema de reexpansión pulmonar (EP no cardiogénico). DP: derrame pleural. EP: edema pulmonar. RPE: edema por reexpansión pulmonar. SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo. PHV: presión hidrostática vascular. Rx: radiografía de rayos x (hallazgos radiológicos)

Las bullas subpleurales también pueden ser compatibles con RPE⁸. Los hallazgos más comunes en una TC son opacidades en vidrio esmerilado (en todos los pacientes) con distribución vascular, engrosamiento septal, engrosamientos en forma de banda peribroncovascular y micronódulos centrilobulares mal definidos, focos de consolidación y áreas de atelectasia^{2,7,9}. Las principales

características del EP cardiogénico y el RPE se muestran en la tabla 4.

Tratamiento:

El RPE tiene un inicio rápido y se debe corregir con tratamiento inmediato¹⁹. El pilar fundamental es la oxigenación²³. El tratamiento va dirigido a corregir la hipoxemia y disminuir el edema³. El tratamiento de RPE es esencialmente de monitorización y soporte cardiovascular con oxigenoterapia y valorando el uso de ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración (PEEP)^{2,3,11,13,21}. La ventilación asincrónica rara vez es necesaria². Dependiendo del grado de cortocircuito pulmonar (por la VPH) puede ser necesario el manejo con ventilación mecánica invasiva con PEEP⁸. La presión positiva mejora los síntomas después de 24-48 horas. La ventilación no invasiva debe considerarse cuando se obtienen buenos resultados, incluso en casos graves². No existe un tratamiento específico para el RPE pediátrico. El abordaje terapéutico es similar al del adulto¹⁹.

En el paciente solamente con evidencia radiográfica de RPE pero sin hipoxemia, no hay tratamiento específico. La hipoxemia leve a menudo se corrige con suplementos de oxígeno administrado por vía nasal. Cuando la hipoxemia es grave, acompañada de expectoración con grandes cantidades de esputo espumoso, probablemente requiera intubación y ventilación mecánica con PEEP³. Se aconseja la restricción hídrica y evitar infusiones iv con cristaloides. Se recomienda el uso de coloides sobre los cristaloides¹⁹. De los tratamientos farmacológicos propuestos figura la terapia diurética (agresiva de ser necesario), para disminuir la disnea y mejorar la ventilación, y esteroides^{3,11,19}, los cuales estabilizan las membranas de la microvasculatura pulmonar¹⁹. Sin embargo, hay pocas pruebas que lo respalden y algunos autores aconsejan no usarlos²¹.

El cortocircuito puede crear hipoxia y/o hipovolemia. En estos casos los diuréticos y la restricción hídrica no son recomendables, ya que pueden empeorar la hipovolemia^{8,19}. Se recomienda el decúbito lateral con el lado afectado con RPE hacia arriba en casos unilaterales, ya que contribuye a reducir el edema, la derivación pulmonar y mejorar la oxigenación^{2,19,23}. Para los casos graves se reserva la intubación endotraqueal o traqueotomía y ventilación mecánica con PEEP, la cual disminuye la derivación intrapulmonar y restituye el colapso alveolar, ya que mejora la capacidad residual funcional³. Un nuevo procedimiento ha demostrado ser eficaz al causar reversión del RPE. Consiste en reintroducir el líquido drenado para volver a comprimir nuevamente el pulmón, generando resolución de los síntomas en las primeras 2 h de iniciado el RPE, con la hipótesis de que corrige el desajuste de ventilación-perfusión y restaura así la oxigenación normal²².

Recomendaciones para prevenir el edema por reexpansión pulmonar:

Fundamentalmente las recomendaciones clásicas consisten en tratar de no extraer más del volumen recomen-

dado y evitar la aspiración en la trampa de agua (sello de agua)^{3,8,23}. Se ha sugerido que una reexpansión pulmonar lenta puede prevenir el desarrollo del RPE. Zhan *et al.* recomendaron la administración profiláctica de dexametasona después de la reexpansión gradual del pulmón¹⁹. Las guías internacionales recomiendan el uso de ultrasonido como guía para procedimientos de drenaje pleural^{20,21,36}. La toracocentesis no guiada por ultrasonido puede tener complicaciones graves como el neumotórax, reportado entre el 20 y el 39% de los casos. Las complicaciones pueden disminuirse hasta un 0% cuando el procedimiento es guiado por ultrasonografía^{20,36}. Clásicamente se recomienda que la toracocentesis se mantenga en los rangos de drenaje entre 1-1,5 L en una sola evacuación. Se ha observado que con la manometría pleural se puede extraer una mayor cantidad de líquido siempre que la presión pleural no alcance valores muy negativos³⁷. La aplicación de succión o aspiración con presión negativa durante el drenaje de la cavidad pleural favorece la aparición de RPE^{13,19}. Si la presión en la cavidad pleural alcanza valores de -20 cmH₂O (presión de aspiración óptima: 10 a 20 cmH₂O), debe finalizar la toracocentesis, ya que un cambio importante en la presión intrapleural es un predictor de RPE^{18,19,21,22,36}. El neumotórax tiene mayor predisposición de RPE^{13,19}, por lo que debe evitarse la aspiración en el mismo instante en que el tubo torácico toca la cavidad plural, especialmente si es por un neumotórax a tensión¹³.

El corte para la cantidad drenada desencadenante de RPE se ha documentado en un amplio rango, entre 1 y 6.5 litros^{18,20-22}. Las directrices de *The British Thoracic Society* (BTS), el consenso de *American College of Chest Physicians* y la mayoría de los autores aconseja drenar no más de 1 a 1.5 litros de líquido a la vez, no obstante, la cantidad de líquido extraído de manera segura continúa siendo objeto de debate^{2,18,21,22}. Las directrices TBS sugieren que se debe drenar a la vez <1.5 L de líquido pleural (en 1 hora), sin embargo, se han reportado casos de RPE con drenajes menores de 1.5 L, los cuales parecen estar relacionados con la presión intrapleural negativa, la cantidad de tiempo que el pulmón ha estado colapsado y la edad de los pacientes^{20,21,25}. No está claro si las directrices BTS son aplicables a casos pediátricos¹⁹.

Aunque no se presenten síntomas respiratorios, se debe tener precaución al drenar grandes volúmenes hasta la vacuidad para evitar presiones intrapleurales negativas elevadas^{19,25}. Pietsch *et al.* recomendó el uso de la técnica Seldinger junto al drenaje torácico (insertando un catéter sobre un alambre guía) en niños. Kira sugiere que probablemente es la forma más segura de realizar la toracocentesis de gran volumen en pacientes pediátricos¹⁹. Mahfood *et al.* informan de la sugerencia de que evacuar mediante aspiraciones repetidas (drenajes fraccionados) con sello de agua de menos de 1000 ml de líquido o aire de manera lenta puede ayudar a evitar la hipotensión producida concomitantemente como efecto colateral de la evacuación de grandes volúmenes, así como el desarrollo *per se* de RPE^{3,8}.

Durante el drenaje de un derrame pleural puede aparecer dolor torácico retroesternal³⁷. El procedimiento debe interrumpirse si se produce un cese espontáneo del drenaje del líquido o si el paciente experimenta molestias en el pecho o tos persistente durante el drenaje^{2,18,19}. Se ha reconocido que estos síntomas se correlacionan con una reducción de la presión pleural y son indicativos de interrupción del procedimiento². Jones *et al.* atribuyeron el bajo número de casos de RPE al cese del procedimiento si se desarrollaban los síntomas²⁵. En operaciones de larga duración se debe movilizar el decúbito lateral cada cierto tiempo por el riesgo de atelectasia y tener precaución con la sueroterapia, dado que grandes volúmenes de infusión de líquidos intraoperatorio contribuyen al desarrollo de RPE unilateral¹⁹. En caso de deterioro pulmonar después del drenaje de un neumotórax traumático, se debe considerar la existencia de RPE bilateral, después de descartar las causas más comunes de disnea¹¹.

Conclusiones:

El RPE es una rara complicación principalmente secundaria al tratamiento realizado mediante toracocentesis de neumotórax. La reexpansión pulmonar y restitución del colapso pulmonar es el principal factor precipitante que explica el RPE. Es de carácter imperativo que los profesionales involucrados en los procedimientos de toracocentesis tengan el conocimiento de una posible aparición de RPE.

Bibliografía:

1. Colmenero Ruiz M, Fernández Mondéjar E, García Delgado M, Rojas M, Lozano L, Poyatos ME. [Current concepts of pathophysiology, monitoring and resolution of pulmonary edema]. *Med intensiva*. 2006;30(7):322-30.
2. Dias OM, Teixeira LR, Vargas FS. Reexpansion pulmonary edema after therapeutic thoracentesis. *Clinics (Sao Paulo)*. 2010;65(12):1387-9.
3. Mahfood S, Hix WR, Aaron BL, Blaes P, Watson DC. Reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg*. 1988;45(3):340-5.
4. Ortiz-Gómez JR, Fernet I, Palacio FJ. Fisiopatología del edema pulmonar. Implicaciones terapéuticas, cuidados respiratorios y tecnología. *Cuidados respiratorios y tecnología aplicada*. *Cuid Resp*. 2008;3(3):23-30.
5. Murray JF. Pulmonary edema: pathophysiology and diagnosis. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2011;15(2):155-60, i.
6. Gomes R, Rocha B, Morais R, Araújo I. Acute non-cardiogenic pulmonary oedema due to contralateral pulmonary re-expansion after thoracentesis: an uncommon complication. *BMJ Case Rep*. 2018;2018:bcr-2018-224903.
7. Taira N, Kawabata T, Ichi T, Yohena T, Kawasaki H, Ishikawa K. An analysis of and new risk factors for reexpansion pulmonary edema following spontaneous pneumothorax. *J Thorac Dis*. 2014;6(9):1187-92.

8. Barril Merino C, Solovera R ME, Bannura Y F, Salas V P. [Pulmonary expansion edema during the management of a spontaneous pneumothorax. Report of one case]. *Rev Med Chil.* 2018;146(11):1343-6.
9. Verhagen M, van Buijtenen JM, Geeraedts LMG, Jr. Reexpansion pulmonary edema after chest drainage for pneumothorax: A case report and literature overview. *Respir Med case reports.* 2015;14:10-2.
10. Carlson RI, Classen KL, Gollan F, Gobbel WG, Sherman DE, Christensen RO. Pulmonary edema following the rapid reexpansion of a totally collapsed lung due to a pneumothorax: a clinical and experimental study. *Surg Forum.* 1958;9:367-71.
11. de Wolf SP, Deunk J, Cornet AD, Elbers PW. Case Report: Bilateral reexpansion pulmonary edema following treatment of a unilateral hemothorax. *F1000Research.* 2014;3:318. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25713699>
12. Schaer H, Roth F. [Pulmonary oedema ex vacuo (author's transl)]. *Anaesthetist.* 1977;26(10):581-5.
13. Chicote Álvarez E, Arlabán Carpintero M, González-Castro A. Pulmonary edema ex vacuo after drainage of pneumothorax. *Med Intensiva (English Ed.* 2018;42(9):e24-5.
14. Definición de ex [Internet]. *Diccionario de la lengua española.* 2019 [citado 03 de febrero de 2019].
15. Definición de vacuo, cua [Internet]. *Diccionario de la lengua española.* 2019 [citado 03 de febrero de 2019].
16. Kim YS, Susanto I, Lazar CA, Zarrinpar A, Es-haghian P, Smith MI, et al. Pneumothorax Ex-vacuo or "trapped lung" in the setting of hepatic hydrothorax. *BMC Pulm Med.* 2012;12:78.
17. Panigrahi MK, Pradhan G. Pneumothorax Ex Vacuo Following Chemotherapy for Malignant Pleural Effusion. *J Clin Diagn Res.* 2016;10(8):OJ03-4.
18. Vetrugno L, Guadagnin GM, Orso D, Boero E, Bignami E, Bove T. An easier and safe affair, pleural drainage with ultrasound in critical patient: a technical note. *Crit Ultrasound J.* 2018;10(1):18.
19. Kira S. Reexpansion pulmonary edema: review of pediatric cases. Anderson B, editor. *Pediatr Anesth.* 2014;24(3):249-56.
20. Mokotedi CM, Balik M. Is the mechanism of reexpansion pulmonary oedema in a heart-lung interaction? *BMJ Case Rep.* 2017;2017.
21. Havelock T, Teoh R, Laws D, Gleeson F, BTS Pleural Disease Guideline Group. Pleural procedures and thoracic ultrasound: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax.* 2010;65(Suppl 2):i61-76.
22. Sunderland N, Maweni R, Akunuri S, Karnovitch E. Re-expansion pulmonary oedema: a novel emergency therapeutic option. *BMJ Case Rep.* 2016;2016.
23. Trachiotis GD, Vricella LA, Aaron BL, Hix WR. As originally published in 1988: Reexpansion pulmonary edema. Updated in 1997. *Ann Thorac Surg.* 1997;63(4):1206-7.
24. Albornoz PD, Arias PM, Croseto P, García D. Edema pulmonar de reexpansión en avenamiento pleural por neumotórax. *Rev Argent Cir.* 2018;110(1):1-12.
25. Echevarria C, Twomey D, Dunning J, Chanda B. Does re-expansion pulmonary oedema exist? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2008;7(3):485-9.
26. Shologu N, Scully M, Laffey JG, O'Toole D. Human Mesenchymal Stem Cell Secretome from Bone Marrow or Adipose-Derived Tissue Sources for Treatment of Hypoxia-Induced Pulmonary Epithelial Injury. *Int J Mol Sci.* 2018;19(10).
27. Izaguirre-González A, Sánchez-Sierra LE, Cerrato-Castro A, Flores-Irías J, Peña A. Síndrome Hemofagocítico Reactivo en Lactante Mayor. Reporte de Caso. *Arch Med.* 2016;12(3):16.
28. Talbert PB, Meers MP, Henikoff S. Old cogs, new tricks: the evolution of gene expression in a chromatin context. *Nat Rev Genet.* 2019.
29. Rivero N, Araneda P, Astorga E, Améstica M, Cruces P. Síndrome de distrés respiratorio agudo en pediatría. *Neumol pediátr.* 2016;11(4):168-74.
30. Leite CF, Calixto MC, Toro IFC, Antunes E, Mussi RK. Characterization of Pulmonary and Systemic Inflammatory Responses Produced by Lung Reexpansion After One-Lung Ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2012;26(3):427-32.
31. Lohser J, Slinger P. Lung Injury After One-Lung Ventilation. *Anesth Analg.* 2015;121(2):302-18.
32. Rassler B. The role of catecholamines in formation and resolution of pulmonary oedema. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets.* 2007;7(1):27-35.
33. Hirose K, Miwa S, Sakaguchi H, Takimoto S, Yoshida Y, Onga Y, et al. Reexpansion Pulmonary Edema After Atrial Septal Defect Closure Through Right-Sided Minithoracotomy. *Ann Thorac Surg.* 2018;106(2):e73-5.
34. Fan EKY, Fan J. Regulation of alveolar macrophage death in acute lung inflammation. *Respir Res.* 2018;19(1):50.
35. Fröhlich S, Boylan J, McLoughlin P. Hypoxia-Induced Inflammation in the Lung. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2013;48(3):271-9.
36. Fernández-Bussy S, Labarca G, Lanza M, Folch E, Majid A. Aplicaciones torácicas del ultrasonido. *Rev Med Chil.* 2016;144(7):903-9.
37. Pereyra MF, Ferreiro L, Valdés L. Unexpandable lung. *Arch Bronconeumol.* 2013;49(2):63-9.