



Vol. 4, Núm. 1
Enero-Junio 2026
pp 9-14

REVISTA
MEXICANA DE
CIRUGÍA
TORÁCICA
GENERAL



doi: 10.35366/123581

Artículo de revisión

Una complicación infrecuente pero temible. Edema por reexpansión pulmonar

*An uncommon but feared complication.
Edema due to pulmonary reexpansion*

Camilo Levi Acuña-Pinzón*

Palabras clave:

edema por reexpansión pulmonar, reexpansión pulmonar, edema pulmonar, manometría pleural.

Keywords:

edema due to lung reexpansion, pulmonary reexpansion, pulmonary edema, pleural manometry.

RESUMEN

El edema por reexpansión pulmonar es una forma rara de lesión pulmonar asociada a procedimientos terapéuticos y/o diagnósticos. A pesar de haber sido descrito en 1853, debido a su baja incidencia no se cuenta con evidencia científica robusta y de buena calidad sobre su etiología y tratamiento, lo que ha llevado a una mortalidad desproporcionadamente elevada. Se decidió realizar una revisión narrativa de la literatura en la cual se incluyeron artículos buscados en Pubmed utilizando los términos "pulmonary edema due to reexpansion", "pulmonary reexpansion edema", "reexpansion pulmonary edema" y "oedema due to lung reexpansion". Se incluyeron también artículos sobre temas específicos a discreción del autor.

ABSTRACT

Reexpansion pulmonary edema is a rare form of lung injury associated with therapeutic and/or diagnostic procedures. Despite having been described in 1853, due to its low incidence, there is no robust and good quality scientific evidence on its etiology and treatment, which has led to a disproportionately high mortality. It was decided to carry out a narrative review of the literature in which articles searched in Pubmed using the terms "pulmonary edema due to reexpansion", "pulmonary reexpansion edema", "reexpansion pulmonary edema" and "oedema due to lung reexpansion" were included. Articles on specific topics were also included at the author's discretion.

Abreviaturas:

REPE = edema por reexpansión pulmonar
UCI = unidad de cuidados intensivos
CPAP = presión positiva continua de la vía aérea
HFNO = oxígeno por cánula nasal de alto flujo
HFFM = alta fracción inspirada de oxígeno por máscara facial

INTRODUCCIÓN

El edema por reexpansión pulmonar (REPE, por sus siglas en inglés) es una forma rara de lesión pulmonar asociada a procedimientos terapéuticos y/o diagnósticos. A pesar de su

* Residente cuarto año, programa de Cirugía General, Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío. León, Guanajuato, México.

Recibido: 08/01/2024

Aceptado: 28/02/2024

Correspondencia:

Camilo Levi Acuña Pinzón

E-mail:

camilelevi@hotmail.com

Citar como: Acuña-Pinzón CL. Una complicación infrecuente pero temible. Edema por reexpansión pulmonar. Rev Mex Cir Torac Gen. 2026; 4(1): 9-14. <https://dx.doi.org/10.35366/123581>



www.medigraphic.com/cirugiatoracica

baja frecuencia, sus consecuencias pueden ser fatales. La literatura actual disponible es escasa y ha impedido generar recomendaciones específicas de tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo una búsqueda de la literatura en el buscador PubMed utilizando los términos “*pulmonary edema due to reexpansion*”, “*pulmonary reexpansion edema*”, “*reexpansion pulmonary edema*” y “*oedema due to lung reexpansion*” sin aplicar filtros por tipo de artículo o fechas. Además, se incluyeron artículos a discreción del autor según fueran pertinentes para el tópico a tratar. Se incluyeron sólo textos escritos en idioma inglés y español.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

Inicialmente descrita por Pinault en 1853,¹ el REPE es una forma infrecuente de lesión pulmonar que usualmente sigue a la rápida reexpansión del parénquima pulmonar colapsado.² Se caracteriza por hipoxemia e infiltrados radiográficos en las 24 horas posteriores a la reexpansión.³

La incidencia de esta patología es de aproximadamente 1% después de la evacuación de neumotórax o derrame pleural;^{2,4,5} sin embargo, puede variar desde 0.2 a 14%.¹ Una serie reciente de 9,320 toracentesis reportó una incidencia de REPE de 0.18%.⁶ La mortalidad es desproporcionadamente alta (aproximadamente 21%).^{2,6-8}

Fisiopatología

El mecanismo patogénico preciso es incierto, pero se considera un proceso de varias etapas con múltiples orígenes.

Se ha descrito que el colapso pulmonar prolongado produce un aumento de la permeabilidad vascular, pérdida del surfactante pulmonar y un incremento en la producción de radicales libres de oxígeno. Al producirse la reexpansión pulmonar súbita, el parénquima pulmonar experimenta un rápido incremento de la presión capilar y presión hidrostática pulmonar con disrupción de la mecánica alveolo-capilar que conlleva a transudación hídrica en el parénquima pulmonar. Todo este proceso resulta en una sobrecarga de líqui-

dos y proteínas que en conclusión producen edema pulmonar, hipoxia y disfunción cardíaca.²

En 1990 Wilkinson y colaboradores,⁹ mediante un estudio gammagráfico dual en pacientes con y sin REPE, reportaron permeabilidad microvascular anormal en regiones de pulmones reexpandidos. Este fenómeno fue de corta duración (menos de 24 horas) pero suficientemente intenso como para producir edema. Sue y su equipo¹⁰ evaluaron el fluido de edema pulmonar tomado mediante aspiración bronquial a través de tubo endotraqueal en pacientes con REPE, al realizar una relación entre la concentración de proteínas del líquido aspirado y las plasmáticas, hipotetizaron que fuerzas hidrostáticas en la microcirculación pulmonar generadas por la rápida reexpansión contribuyen al edema.

En un estudio de pacientes con REPE posterior a neumotórax espontáneo,¹¹ se propone el desarrollo de angiopatía microvascular pulmonar secundaria a diabetes mellitus como una posible explicación del aumento de la permeabilidad microvascular en pacientes con esta condición.

Por otra parte, se cree que las presiones hidrostáticas elevadas se deben a varias selectinas (E, L y P), que a su vez se asocian al reclutamiento de neutrófilos y liberación de sus gránulos produciendo una elevación de interleucina 8 (IL 8), proteína quimiotáctica de monocitos 1 (MCP 1), óxido nítrico y radicales libres de oxígeno.²

El cambio en la distribución del flujo sanguíneo entre los pulmones durante la ventilación unipulmonar y la simpectomía de la vasculatura pulmonar por anestesia epidural torácica pueden ser explicaciones a la aparición de REPE posterior a procedimientos quirúrgicos donde no hay una compresión del parénquima pulmonar previa a la intervención.^{12,13}

Desafortunadamente, debido a la escasa frecuencia de la patología muchos de los estudios sobre mecanismos etiopatogénicos se han realizado en animales. Gumus y colaboradores¹⁴ demostraron un incremento en el estrés oxidativo al encontrar elevación de marcadores indirectos como el malondialdehído y disminución de antioxidantes como el superóxido dismutasa, catalasa y glutatión peroxidasa mediante la medición en el parénquima pulmonar de los sujetos de estudio. Nakamura y su grupo¹⁵ demostraron una sobreproducción de interleucina 8 en el lavado broncoalveolar y su papel como quimiotáctico de neutrófilos

sugiriendo que el pretratamiento con anti-IL8 puede proteger contra la enfermedad en pacientes de alto riesgo. Además, propone que mecanismos humorales pudiesen ser el origen del edema pulmonar bilateral por reexpansión unilateral de un pulmón colapsado. Dentro de dichos mecanismos humorales habría participación de mediadores directos o indirectos como el tromboxano A2, la elastasa leucocitaria polimorfonuclear, inhibidor de proteasa alfa 1, leucotrieno B4 y C5a. Lan y su equipo¹⁶ estudiaron el parénquima de pulmones con REPE demostrando una expresión incrementada del factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) y la quinasa regulada por señales extracelulares (ERK). Dicha expresión incrementada conllevaría a una hiperpermeabilidad microvascular, edema pulmonar, incremento en citoquinas inflamatorias e infiltración neutrofílica en sujetos sometidos a lesión isquemia-reperusión.

Aún no se cuenta con una explicación que demuestre una vía de origen concisa del REPE, se espera que futuros estudios puedan dar un mejor y más claro entendimiento de los mecanismos fisiopatológicos, mismos que son de vital importancia para el desarrollo de tratamientos para cualquier enfermedad.

Factores de riesgo

El factor de riesgo más importante es la duración del colapso pulmonar.² Un colapso por más de 72 horas incrementa el riesgo de presentar REPE,^{2,5,17} sin embargo, se han descrito casos con una duración mucho menor.^{8,18}

El volumen de líquido, aire o masa en la cavidad pleural son variables clínicas asociadas con la técnica o procedimiento de reexpansión pulmonar, la presencia de obstrucción bronquial, la aplicación de succión excesiva en el árbol traqueo-bronquial durante estudios broncoscópicos, alteraciones en la presión arterial pulmonar y la resección de grandes lesiones intratorácicas también se han descrito como factores de riesgo a pesar de que su causa-efecto puede ser debatible dado el pequeño número de estudios.²

Morioka y colaboradores realizaron un estudio en 173 pacientes con neumotórax espontáneo en el cual encontraron que el tamaño del neumotórax (> 30%) y el tiempo de los síntomas son los factores de riesgo más importantes para REPE.¹⁹ En el estudio de Taira y

colaboradores⁸ se propuso la coexistencia de derrame pleural con neumotórax como un factor de riesgo más importante que el tamaño del derrame o neumotórax por sí solo.

Durante la revisión de la literatura consultada otros factores de riesgo menos ampliamente explorados llaman la atención. Jeong-Seob y su equipo¹¹ realizaron una serie de 306 pacientes con neumotórax espontáneo encontrando en el análisis multivariado que la diabetes mellitus fue un factor de riesgo para el desarrollo de REPE. Mihara y colaboradores²⁰ reportaron el caso de una paciente con restricción pulmonar debido a un tumor de ovario gigante que desarrolló REPE bilateral posterior a su resección; por ende, se debe tener en cuenta esta probable complicación posquirúrgica en pacientes sometidos a resección de grandes masas abdominales.

Diagnóstico

El diagnóstico es difícil y la mayoría de las veces el dato más importante es el antecedente de un gran derrame/neumotórax drenado rápidamente o la resección de una gran lesión torácica.²

Los síntomas pueden ser mínimos o presentarse con hipoxia, inestabilidad hemodinámica y muerte.² El REPE radiológico (características en estudios de imagen en paciente asintomático) no es infrecuente y puede tener una incidencia de hasta 2.2%.^{1,2,17} Los síntomas más frecuentes son disnea, dolor torácico, tos con o sin expectoración que puede ser rosa y/o espumosa, cianosis y crépitos/estertores en la auscultación.^{2,7,21} La aparición de fiebre, náusea, vómito, taquicardia e hipotensión son menos frecuentes.²

Los hallazgos radiográficos incluyen consolidaciones unilaterales que usualmente comprometen la totalidad del pulmón reexpandido, ocasionalmente puede ser más focal comprometiendo un solo lóbulo o segmento.^{2,7} El patrón de llenado alveolar se hace presente entre las dos a cuatro horas de la reexpansión pulmonar, puede persistir por cuatro a cinco días y usualmente resuelve en cinco a siete días. Infiltrados intersticiales, broncograma aéreo y líneas B de Kerley también se han descrito.²

Gleeson y colaboradores²² revisaron estudios tomográficos de pacientes con REPE encontrando que los hallazgos más frecuentes son opacidades en vidrio

esmerilado peribroncovascular que comprometen todos los lóbulos ipsilaterales de forma multifocal o localizado. Otros hallazgos son: engrosamiento septal, consolidación, atelectasias, broncograma aéreo y derrame pleural persistente.

Kim y su grupo²³ proponen clasificar la enfermedad en tres categorías: clásico (diagnóstico en radiografía de tórax), difuso (diagnóstico solo por tomografía que compromete más de un lóbulo) y aislado (diagnóstico sólo por tomografía que compromete menos de un lóbulo). Cabe resaltar que a pesar de que esta clasificación, describir adecuadamente la extensión de la enfermedad no es útil para determinar la severidad de la enfermedad o definir el tratamiento.

Tratamiento

No hay un consenso sobre el tratamiento más adecuado para el edema por reexpansión pulmonar debido a la falta de ensayos clínicos aleatorizados por la poca frecuencia de la patología.²

La BTS en su guía de 2023 recomienda realizar una evaluación de la A a la E rápida pero cuidadosa, realizar clampeo del drenaje pleural o suspender la succión en caso de que un drenaje pleural se haya colocado, comenzar la administración de oxígeno suplementario según se requiera por pulsioximetría y medición de gases arteriales, solicitar radiografía de tórax urgente para confirmar la posición del drenaje pleural y otras posibles complicaciones, considerar manejo en unidad de cuidados intensivos (UCI), presión positiva continua de la vía aérea (CPAP), oxígeno por cánula nasal de alto flujo (HFNO) o alta fracción inspirada de oxígeno por máscara facial (HFFM).⁵ Opioides y diuréticos se deben administrar según el escenario debido a la falta de evidencia que soporte su uso.⁵ El decúbito lateral con el lado afectado abajo, evitar el uso de presión ventilatoria excesiva, mantener diuresis adecuadas y el uso de vasopresores también es recomendable a pesar de que su evidencia no es amplia.^{2,5,17}

Yucel y colaboradores²⁴ administraron taurina obteniendo disminución en la severidad de la enfermedad y sin efectos adversos aparentes; sin embargo, no hay otros ensayos clínicos sobre el tema.

La evolución del REPE es impredecible y puede ir desde la resolución espontánea hasta la muerte del pa-

ciente,² por lo cual se sugiere administrar el tratamiento adecuado según la situación del paciente lo requiera.

Prevención

La realización adecuada de los procedimientos de drenaje pleural son la clave para prevenir la enfermedad.² Estimar el volumen aproximado del proceso que ocupa el espacio pleural y un conocimiento detallado de la historia clínica de pacientes antes de realizar el drenaje es de gran utilidad.² El volumen intratorácico que puede ser seguramente drenado varía entre los estudios.² La guía para procedimientos pleurales de la *British Thoracic Society* (BTS) recomienda suspender los procedimientos de drenaje pleural cuando el paciente desarrolla tos o disconfort torácico o se ha drenado 1.5 litros.^{5,25}

La monitorización de la presión intrapleural a través de manometría se desarrolló inicialmente con el fin de determinar la ubicación adecuada de una aguja que se introducía en este espacio con el fin de realizar un neumotórax iatrogénico como parte del tratamiento de la tuberculosis pulmonar.²⁶ Posteriormente, y teniendo en cuenta las características fisiológicas del espacio pleural, se utilizó como monitorización de los procedimientos de drenaje pleural. Los cambios de presión como resultado de la remoción de líquido dentro del espacio pleural se deben a las fuerzas elásticas del pulmón y pared torácica que son alteradas por cambios en la geometría del espacio pleural, el desplazamiento de la colección hídrica debido a cambios geométricos, y la disminución de la extensión vertical de la colección hídrica.^{26,27}

Para realizar la manometría es suficiente con el uso de un manómetro de columna de agua conectado a través de una llave de tres vías al equipo utilizado para el procedimiento de drenaje; pero en el mercado se dispone de sistemas fisiológicos más elaborados que emplean transductores hemodinámicos.²⁶

La monitorización de la presión intrapleural se ha descrito como un método adecuado para el drenaje de grandes cantidades de líquido; sin embargo, la evidencia científica al respecto es controversial. En general se recomienda no exceder una presión de -20 cm H₂O.^{2,5,25}

En un estudio prospectivo aleatorizado de ciego simple de 2019 se evaluaron 191 pacientes, se encontró que la manometría pleural no redujo las complicaciones derivadas a la presión negativa excesiva durante tora-

centesis de gran volumen.²⁸ Dado el pequeño número de estudios a pesar de ser una guía, la sola medición manométrica no debería considerarse una indicación absoluta de terminar el procedimiento drenaje pleural.²⁷ El autor de la presente revisión recomienda, de ser posible, una mezcla de clínica y manometría para decidir cuándo suspender o terminar el drenaje pleural.

A pesar de haber realizado una búsqueda extensa de la literatura, la presente revisión tiene la limitación de ser narrativa y no sistemática. Desafortunadamente la literatura disponible no permite la realización de revisiones sistemáticas dada la escasez de ensayos clínicos aleatorizados. La búsqueda realizada incluyó en su mayoría artículos encontrados en Pubmed, lo que podría haber omitido artículos indexados en otros motores de búsqueda. Durante la búsqueda bibliográfica se hizo evidente la escasez de literatura latinoamericana sobre el tema lo cual debería incentivar la realización de estudios en las instituciones del país sobre este tema muchas veces olvidado.

CONCLUSIONES

El edema por reexpansión pulmonar es una complicación infrecuente pero potencialmente fatal de procedimientos llevados muy frecuentemente a cabo en las instituciones de salud. El adherirse a las buenas prácticas de drenaje pleural descritas en las guías internacionales es clave en su prevención. Es necesaria más investigación sobre los elementos fisiopatológicos de la enfermedad con el fin de mejorar y estandarizar el tratamiento dada la falta de consenso sobre el mismo.

AGRADECIMIENTOS

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT). El autor es becario del Plan Nacional de Posgrados de Calidad (PNPC).

REFERENCIAS

1. Feller-Kopman D, Berkowitz D, Boisselle P, Ernst A. Large-volume thoracentesis and the risk of reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg*. 2007; 84(5): 1656-1661.
2. Stawicki SP, Sarani B, Stawicki SP, Braslow BM. Reexpansion pulmonary edema. *OPUS 12 Scientist*. 2008; 2(2): 29-31. Available from: <https://www.researchgate.net/publication/272023799>
3. Cantey EP, Walter JM, Corbridge T, Barsuk JH. Complications of thoracentesis: Incidence, risk factors, and strategies for prevention. Vol. 22, *Current Opinion in Pulmonary Medicine*. Lippincott Williams and Wilkins; 2016. p. 378-85.
4. Meeker JW, Jaeger AL, Tillis WP. An uncommon complication of a common clinical scenario: exploring reexpansion pulmonary edema with a case report and literature review. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2016; 6(3): 32257.
5. Asciak R, Bedawi EO, Bhatnagar R, Clive AO, Hassan M, Lloyd H et al. British Thoracic Society Clinical Statement on pleural procedures. *Thorax*. 2023; 78: 43-68.
6. Ault MJ, Rosen BT, Scher J, Feinglass J, Barsuk JH. Thoracentesis outcomes: a 12-year experience. *Thorax*. 2015; 70(2): 127-132.
7. Prasenohadi P, Subekti W. Re-expansion pulmonary edema. *Respir Scie*. 2023; 4(1): 80-84.
8. 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): 1187-1192.
9. Wilkinson PD, Keegan J, Davies SW, Bailey J, Rudd RM. Changes in pulmonary microvascular permeability accompanying re-expansion oedema: Evidence from dual isotope scintigraphy. *Thorax*. 1990; 45(6): 456-459.
10. Sue RD, Matthay MA, Ware LB. Hydrostatic mechanisms may contribute to the pathogenesis of human re-expansion pulmonary edema. *Intensive Care Med*. 2004; 30(10): 1921-1926.
11. Yoon JS, Suh JH, Choi SY, Kwon JB, Lee BY, Lee SH et al. Risk factors for the development of reexpansion pulmonary edema in patients with spontaneous pneumothorax. *J Cardiothorac Surg*. 2013; 8: 164.
12. Yanagitate F, Dohi S, Hamaya Y, Tsujito T. Reexpansion pulmonary edema after thoracoscopic mediastinal tumor resection. *Anesth Analg*. 2001; 92(6): 1416-1417.
13. Benumof JL. One-lung ventilation and hypoxic pulmonary vasoconstriction: implications for anesthetic management. *Anesth Analg*. 1985; 64(8): 821-833.
14. Gumus S, Yucel O, Gamsizkan M, Eken A, Deniz O, Tozkoparan E et al. The role of oxidative stress and effect of alpha-lipoic acid in reexpansion pulmonary edema - An experimental study. *Arch Med Sci*. 2010; 6(6): 848-853.
15. Nakamura M, Fujishima S, Sawafuji M, Ishizaka A, Oguma T, Soejima K et al. Importance of Interleukin-8 in the development of reexpansion lung injury in rabbits. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 161(3): 1030-1036. Available from: <https://www.atsjournals.org/doi/10.1164/ajrccm.161.3.9906039>
16. Lan CC, Peng CK, Tang SE, Wu SY, Huang KL, Wu CP. Anti-vascular endothelial growth factor antibody suppresses ERK and NF-κB activation in ischemia-reperfusion lung injury. *PLoS One*. 2016; 11(8): e0159922.
17. Stawicki S, Sarani B, Braslow B. Reexpansion pulmonary edema. *Int J Acad Med*. 2017; 3(3): 59. Available from: https://journals.lww.com/10.4103/IJAM.IJAM_98_16
18. Inoue K, Hiraoka A, Chikazawa G, Totsugawa T, Nakajima K, Masuda M et al. Preventive Strategy for Reexpansion Pulmonary Edema After Minimally Invasive Cardiac Surgery. *Ann Thorac Surg*. 2020; 109(5): e375-e377.
19. Morioka H, Takada K, Matsumoto S, Kojima E, Iwata S, Okachi S. Re-expansion pulmonary edema: Evaluation of risk factors in 173 episodes of spontaneous pneumothorax. *Respir Investig*. 2013; 51(1): 35-39.
20. Mihara T, Kurahashi K. Re-expansion pulmonary edema (RPE) during surgery for intraabdominal giant tumor. *Masui*. 2008; 57(2): 191-196.
21. Echevarria C, Twomey D, Dunning J, Chanda B. Does re-expansion pulmonary oedema exist? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2008; 7(3): 485-489.
22. Gleeson T, Bch L, Nui B, Thiessen R, Muiller N. Reexpansion pulmonary edema computed tomography findings in 22 patients. 2011. Available from: www.thoracicimaging.com

23. Kim YK, Kim H, Lee CC, Choi HJ, Lee KH, Hwang SO et al. New classification and clinical characteristics of reexpansion pulmonary edema after treatment of spontaneous pneumothorax. *Am J Emerg Med*. 2009; 27(8): 961-967.
24. Yücel O, Kunak ZI, Macit E, Gunal A, Gozubuyuk A, Gul H et al. Protective efficacy of taurine against pulmonary edema progression: experimental study. *J Cardiothorac Surg*. 2008; 3(1): 57.
25. Havelock T, Teoh R, Laws D, Gleeson F. Pleural procedures and thoracic ultrasound: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax*. 2010; 65 Suppl 2: ii61-76.
26. Huggins JT, Doelken P. Pleural manometry. *Clin Chest Med*. 2006; 27(2): 229-240.
27. Grabczak EM, Krenke R, Zielinska-Krawczyk M, Light RW. Pleural manometry in patients with pleural diseases - the usefulness in clinical practice. *Respir Med*. 2018; 145: 230-236.
28. Lentz RJ, Lerner AD, Pannu JK, Merrick CM, Roller L, Walston C et al. Routine monitoring with pleural manometry during therapeutic large-volume thoracentesis to prevent pleural-pressure-related complications: a multicentre, single-blind randomised controlled trial. *Lancet Respir Med*. 2019; 7(5): 447-455.