

Roger Ancillotti Filho<sup>1</sup>  
Liuhan Oliveira de Miranda<sup>2</sup>  
Alessandro Severo Alves de  
Melo<sup>3</sup>



# Achados de Imagem do Edema Pulmonar através da Tomografia Computadorizada

## CT Imaging Findings of Pulmonary Edema

### >>> RESUMO

O edema pulmonar é definido como o acúmulo extravascular de líquido nos pulmões, podendo ser classificado quanto aos seus mecanismos fisiopatológicos, resumidos na equação de Starling e tendo como principais protótipos etiológicos, o edema pulmonar cardiogênico e o edema por síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA)<sup>1,2,4</sup>. Na presente revisão, apresentamos os principais achados tomográficos que nos permitem distinguir entre essas duas entidades, além de sugerir prováveis diagnósticos diferenciais menos prováveis. Por fim, destacamos a importância do atual uso de um método quantitativo prático na avaliação de rotina do edema pulmonar<sup>5</sup>.

### >>> PALAVRAS-CHAVE

Edema pulmonar, tomografia computadorizada.

### >>> ABSTRACT

Pulmonary edema is defined by a extravascular accumulation of fluid in the lungs, which can be classified according to its pathophysiological mechanisms, summarized in the Starling equation and having as main etiological prototypes, cardiogenic pulmonary edema and due to acute respiratory distress syndrome (ARDS)<sup>1,2,4</sup>. In the present review, we present the main tomographic findings that allow us to distinguish between these two entities, in addition to suggesting less likely differential diagnoses. Finally, we highlight the importance of the current use of a practical quantitative method in the routine assessment of pulmonary edema<sup>5</sup>.

### >>> KEY WORDS

Pulmonary edema, computed tomography.

<sup>1</sup> Médico do Departamento de Ensino e Pesquisa do Hospital Central do Exército, médico radiologista do Hospital São Vicente de Paulo.

<sup>2</sup> Pós-graduando em radiologia pelo Hospital Central do Exército.

<sup>3</sup> Professor Associado do Departamento de Radiologia da Universidade Federal Fluminense.

Departamento de Radiologia, Hospital Central do Exército, R. Francisco Manuel, 126 - Benfica, Rio de Janeiro - RJ, 20911-270

Tel.: (86)9 9416-1440

E-mail: liuhan.oliveira@gmail.com

## >>> INTRODUÇÃO

O edema pulmonar é definido como o **acúmulo extravascular de líquido nos pulmões**<sup>2,4</sup>. Existem várias maneiras de categorizar o edema pulmonar. Uma abordagem mais prática seria dividir o edema pulmonar em cardiogênico e não cardiogênico, uma vez que essa é a principal causa dessa patologia. Classificações mais complexas (Tabela 1) baseiam-se na fisiopatologia do edema pulmonar, explicada pela equação de Starling<sup>1,2,4</sup>. Essa abordagem leva em consideração três fatores determinantes: (i) o equilíbrio entre as pressões hidrostática e coloidosmótica nos capilares do interstício pulmonar; (ii) a permeabilidade das membranas capilar e alveolar e (iii) a capacidade de reabsorção do fluido intersticial pelos vasos linfáticos<sup>1,2</sup>.

Edema pulmonar cardiogênico ou hidrostático é definido por **um aumento na pressão capilar hidrostática, secundário a uma elevação da pressão dos vasos pulmonares**, fisiopatologia usualmente observada no edema cardíaco agudo ou na sobrecarga de volume. O edema pulmonar não cardiogênico ou edema por permeabilidade, por sua vez, é caracterizado pela presença de intensa inflamação alveolar e intersticial, ocasionada por um **dano mediado por células imunes inatas** do endotélio e da barreira epitelial alveolares, com consequente edema pulmonar exsudativo, rico em proteínas<sup>3</sup>.

Postulava-se que as forças de filtração de Starling eram as únicas forças motrizes para o fluxo de líquido da corrente sanguínea para o espaço extravascular. Nas últimas quatro décadas, foram feitos quatro refinamentos importantes: (i) a reabsorção de líquidos do espaço alveolar é realizada principalmente pelo transporte vetorial ativo de sódio; (ii) no cenário específico de insuficiência cardíaca, bombas que normalmente liberam o alvéolo de íons também podem fornecer transporte inverso; (iii) existem pesquisas atuais sobre o esvaziamento ativo do espaço alveolar de sua carga proteica e (iv) existe uma estreita relação entre a ativação do canal iônico e a permeabilidade da barreira<sup>3</sup>. O aumento rápido na pressão

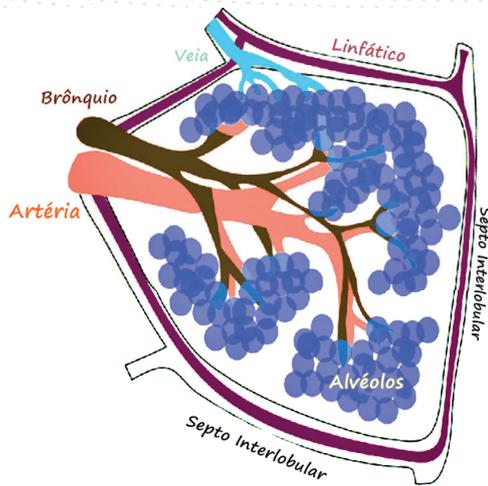
hidrostática nos capilares pulmonares, levando a aumento na filtração transvascular de fluidos e, até mesmo, no transporte ativo de fluidos, resultam em inundação do espaço alveolar (com fluido pobre em proteína), fisiopatologia usualmente observada no edema cardíaco agudo ou na sobrecarga de volume<sup>1,2</sup>. Em contraste, o aumento da permeabilidade vascular pulmonar, com maior fluxo de fluido e macromoléculas para o interstício e espaços aéreos pulmonares, associado, muitas vezes, à intensa inflamação mediada por células do sistema imunológico inato, e a danos à barreira endotelial alveolar e epitelial alveolar (fluido rico em proteínas) são observados no edema pulmonar não cardíaco<sup>3</sup>. (Figura 2).

## PRINCIPAIS ACHADOS DE IMAGEM <<<

O edema pulmonar cardiogênico é o tipo mais comum de edema pulmonar hidrostático, enquanto a síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), o tipo mais comum de edema pulmonar por aumento da permeabilidade capilar, além de corresponderem à primeira e segunda principais causas de edema pulmonar gerais, respectivamente<sup>1,2</sup>. Assim, é razoável considerar essas entidades como protótipos, sendo essencial que o médico esteja capaz não somente de reconhecer as principais manifestações radiológicas do edema pulmonar agudo, mas distinguir entre uma possível causa cardiogênica ou SDRA, além de fornecer achados adicionais que possam sugerir diagnósticos diferenciais menos prováveis (tabela 1).

Ao longo dos anos, vários estudos tentaram estabelecer critérios radiológicos que pudessem distinguir o edema pulmonar cardiogênico e a SDRA. Os resultados destes estudos não são consistentes, porém diante de alguma concordância, cabe pontuarmos alguns aspectos de imagem tomográficos que podem apontar um diagnóstico diferencial mais provável<sup>2</sup>.

O aumento do tamanho do coração e do volume sanguíneo pulmonar, identificados pela presença de vasos pulmonares dilatados, são característicos do edema pulmonar cardiogênico, enquanto a



**LÓBULO PULMONAR SECUNDÁRIO**

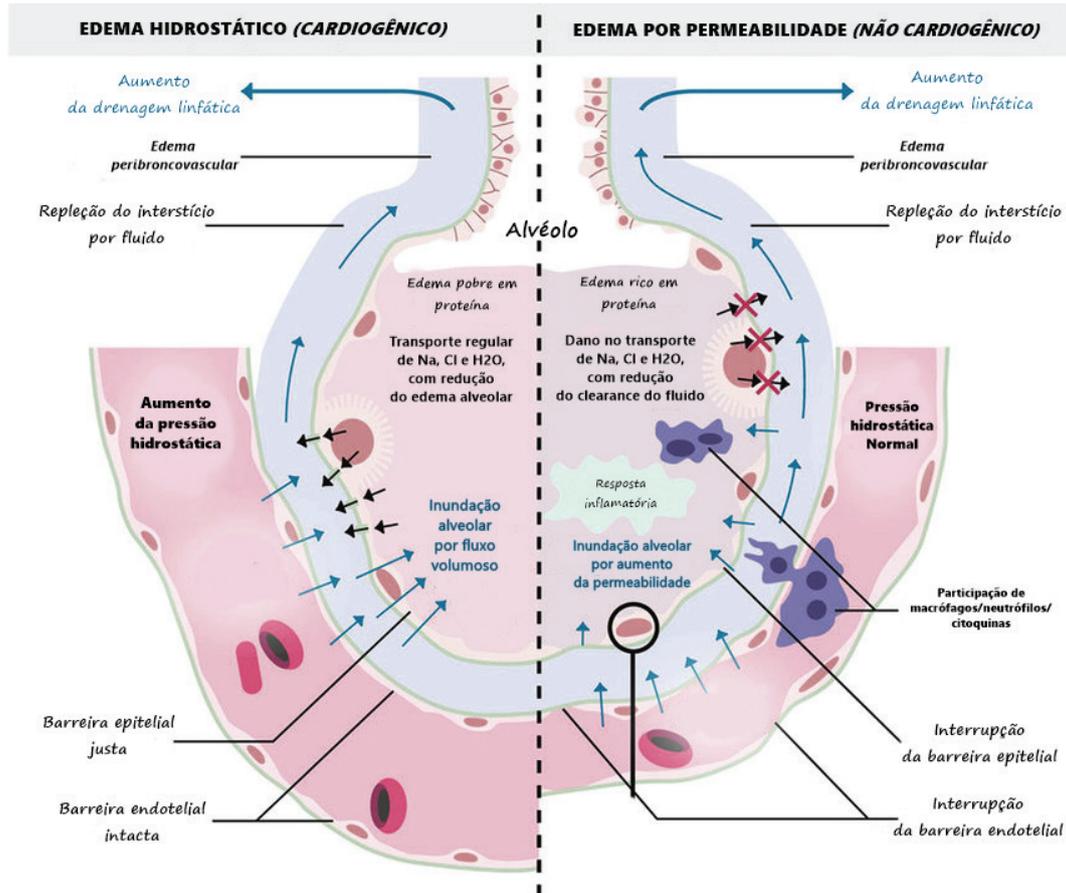
**Figura 1.** Desenho esquemático do lóbulo pulmonar secundário do pulmão, estrutura chave para o entendimento dos achados observados na tomografia computadorizada. Os septos interlobulares correm ao longo da periferia do lóbulo, contendo vasos linfáticos. A artéria pulmonar, os brônquios e os vasos linfáticos centrais correm ao longo do centro do lóbulo pulmonar secundário<sup>1</sup>.

consolidação do espaço aéreo é mais comum na SDRA. Uma distribuição central é comum no edema pulmonar cardiogênico, enquanto a predominância irregular/periférica é mais comum na SDRA<sup>1,2</sup>.

Ainda, cabe lembrar que a presença de bronquiectasias de tração nos exames de imagem entre edema pulmonar cardiogênico e SDRA não é significativa para a distinção, já o surgimento de alterações fibróticas no acompanhamento do edema pulmonar é mais sugestivo de SDRA<sup>2</sup>.

No entanto, ainda que esses achados demonstrem uma tendência, **qualquer achado pode ser observado em ambos os mecanismos fisiopatológicos**<sup>1,2,4</sup>.

Na tomografia computadorizada (TC), o edema pulmonar cardiogênico apresenta opacidade em vidro fosco e consolidação que tendem a mostrar margens septais com gradientes



**Figura 2.** Representação esquemática dos fatores que estão associados ao edema pulmonar cardiogênico e ao não-cardiogênico. Os mecanismos envolvidos e a relação do espaço vascular, do interstício pulmonar e do espaço alveolar, no desenvolvimento do edema pulmonar<sup>3</sup>.

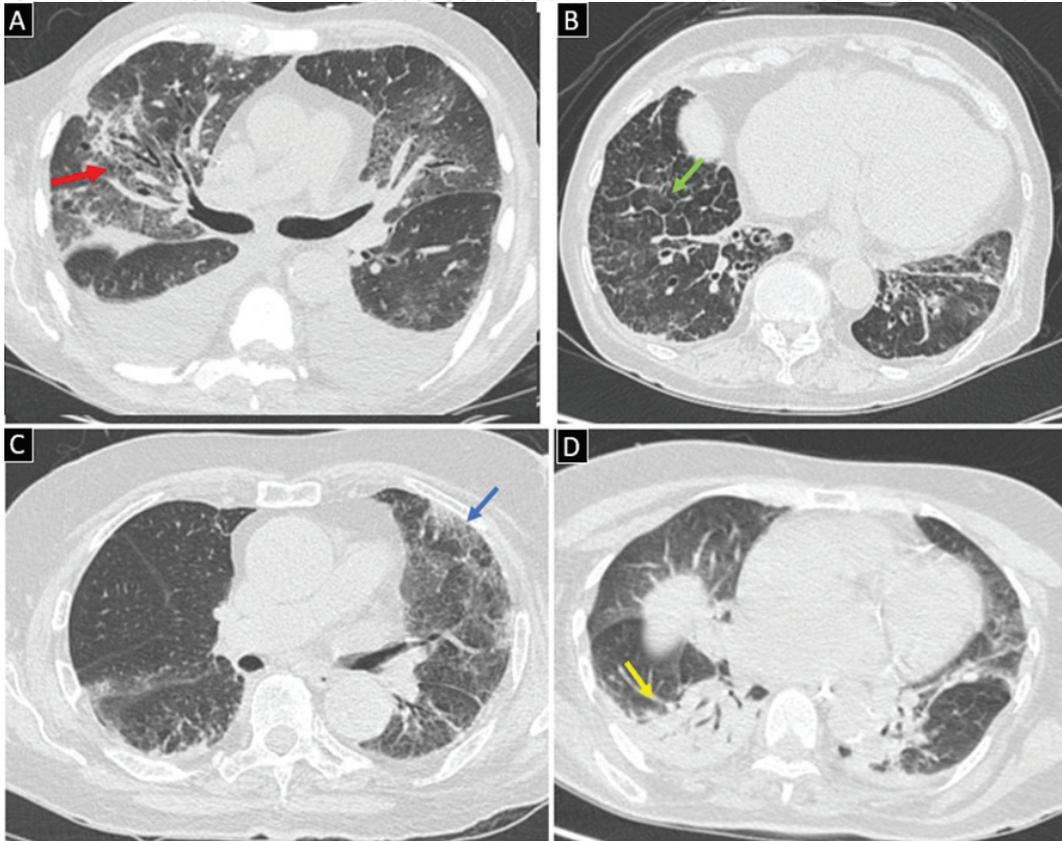
dependentes da gravidade, acometendo alguns lóbulos secundários e poupando lóbulos pulmonares secundários adjacentes<sup>2</sup>. Por sua vez, na SDRA, o gradiente de opacidade em vidro fosco e consolidação dependente da gravidade e pode se manifestar em todo o pulmão, em vez de envolver lóbulos secundários individuais<sup>1,2</sup>.

Embora tanto o edema pulmonar cardiogênico quanto a SDRA possam se desenvolver rapidamente, o tempo para resolução costuma variar<sup>1,2</sup>. No edema pulmonar cardiogênico, o líquido extravascular é pobre em proteínas, levando ao rápido desaparecimento das opacidades com alteração da pressão hidrostática<sup>1,2,3</sup>. Na SDRA, as opacidades não se resolvem rapidamente, uma vez que o líquido acumulado é rico em proteínas e a lesão epitelial alveolar diminui a capacidade de remoção do líquido alveolar<sup>2,3</sup>.

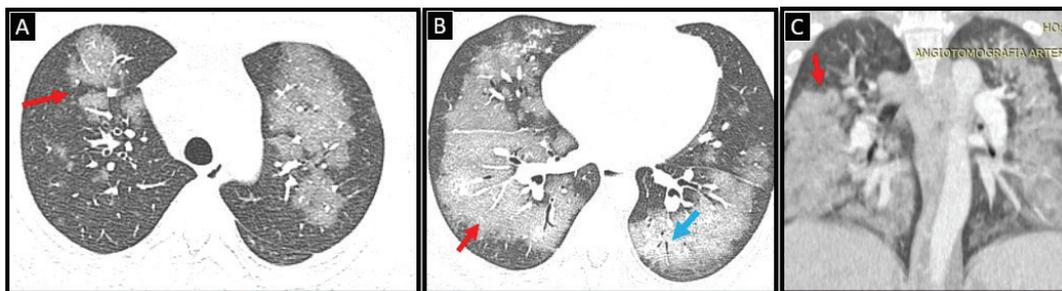
Recomendamos que, ao interpretar uma TC de tórax de um paciente com suspeita para edema pulmonar, devemos tentar diferenciar uma causa cardiogênica de uma possível SDRA, nos concentrando no seguinte: (i) achados indicativos de aumento do volume cardiovascular sugerem edema pulmonar cardiogênico; (ii) a distribuição central da atenuação em vidro fosco e da consolidação sugere edema pulmonar cardiogênico e uma distribuição periférica, SDRA; (iii) o achado de consolidação do espaço aéreo sugere SDRA; e (iv) achados de linhas septais e espessamento peribroncovascular sugerem edema pulmonar cardiogênico. Além disso, o padrão de "lavagem das opacidades" e alterações fibróticas no seguimento de imagem ajudará na distinção entre edema pulmonar cardiogênico e SDRA<sup>2</sup>.

**Tabela 1.** Diagnóstico diferencial de edema pulmonar segundo mecanismo fisiopatológico<sup>2</sup>.

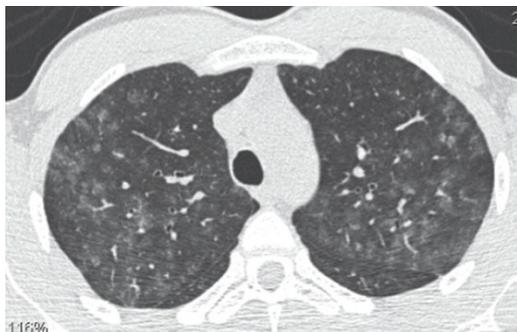
Equação de Starling	Diagnóstico diferencial
Aumento da permeabilidade capilar	SDRA (figura 3) Oxigenoterapia Uso de cigarros eletrônicos – vape (figura 4) Toxinas, inalação ou injetável (figura 5)
Aumento da pressão hidrostática	Insuficiência do ventrículo esquerdo ou estenose mitral Sobrecarga de volume Insuficiência renal Doença pulmonar veno-oclusiva (DPVO)
Redução da pressão hidrostática	Reexpansão pulmonar pós punção de alívio (pneumotórax ou hemotórax)
Redução da pressão osmótica	Desnutrição protéica Diluição sanguínea por excesso de reposição volêmica Nefropatia com proteinúria
Obstrução linfática	Linfangite carcinomatosa (figura 6) Doenças intersticiais fibrosantes
Fisiologia complexa	Edema pulmonar neurogênico Embolia pulmonar Edema pulmonar por reperfusão Afogamento Imersão Alta-altitude Eclâmpsia Choque elétrico (figura 7)



**Figura 3.** Espessamento peribroncovascular no lobo superior direito. Áreas com atenuação em vidro fosco e espessamento de septos interlobulares com distribuição predominantemente central em ambos os pulmões (seta vermelha). Derrame pleural bilateral. Figura B. Espessamento de septos interlobulares (seta verde) e tênues focos com atenuação em vidro fosco que eram predominantes nos lobos inferiores. Aumento do volume cardíaco. Achados de pacientes com edema pulmonar cardiogênico em A e B. Figura C. Áreas com atenuação em vidro fosco e espessamento de septos interlobulares com distribuição predominantemente periférica (seta azul). Bandas parenquimatosas nos lobos inferiores. Figura D. Consolidação do espaço aéreo (seta amarela) no lobo inferior direito e discretos espessamento septal e focos com atenuação demonstrados na língua. Achados de pacientes com edema pulmonar relacionado a SDRA em C e D.



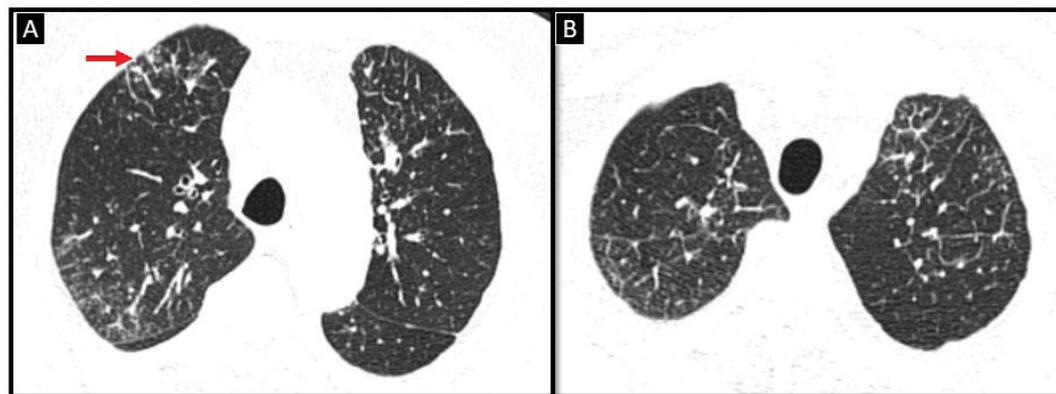
**Figura 4.** Paciente com quadro de dispneia e uso diário de cigarros eletrônicos há cerca de 10 anos, sem outras comorbidades. Alterações tomográficas que indicam edema pulmonar acometendo o espaço intersticial e alveolar, cuja possibilidade diagnóstica foi de doença pulmonar relacionado a vape. As setas vermelhas mostram diversas áreas com atenuação em vidro fosco e espessamento de septos interlobulares. A seta azul (em C) mostra pequeno foco de consolidação no lobo inferior esquerdo.



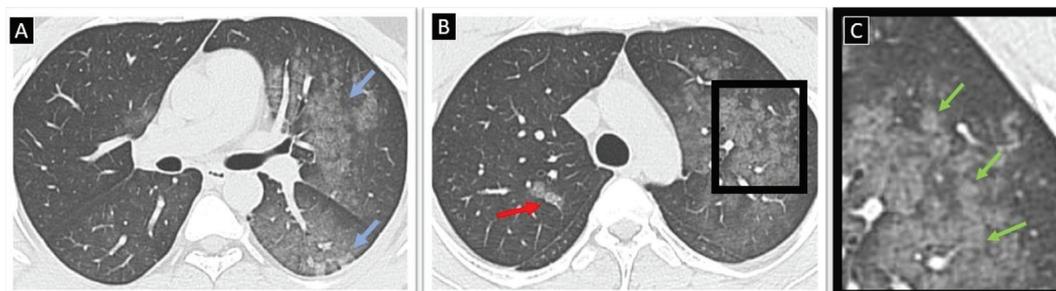
**Figura 5.** Paciente com quadro de dispneia e tosse, usuário de cocaína, tendo sido excluídas causas infecciosas. A tomografia computadorizada, mostra áreas de opacidades com atenuação em vidro fosco de aspecto nodular e distribuição centrolobulillar em ambos os pulmões.

## CONCLUSÃO <<<

Concluimos o presente artigo, informando que estudos recentes<sup>5</sup> sugerem que os radiologistas que usam apenas a avaliação visual tendem a subestimar a presença de edema pulmonar, e poderiam se beneficiar de métodos quantitativos, como medições de atenuação pulmonar por unidades Hounsfield (HU). Um valor de corte de -825 HU no lobo superior esquerdo tem sensibilidade de 100% e especificidade de 95% no diagnóstico de edema pulmonar. Assim, as medidas de CT HU podem ser utilizadas para melhorar a avaliação dos primeiros sinais de edema. No entanto, a medição da TC pode ser afetada se o paciente tiver doença pulmonar subjacente, como enfisema sutil (subestimação) e fibrose pulmonar (superestimação)<sup>5</sup>.



**Figura 6.** Paciente com diagnóstico de carcinoma de células renais. Tomografia computadorizada demonstrando espessamento de septos interlobulares, diminutos nódulos subpleurais e perifissurais com discretos focos exibindo atenuação em vidro fosco (seta vermelha), cujo aspecto sugere representar linfangite carcinomatosa, com discreto edema associado.



**Figura 7.** Paciente do sexo masculino sofreu choque elétrico de alta energia, sem queixas prévias ao acidente laboral. As imagens no plano axial de tomografia computadorizada mostram áreas com atenuação em vidro fosco com distribuição central e periférica (seta azul) e espessamento de septos interlobulares (seta vermelha). Ampliação de segmento do pulmão esquerdo (figura c) mostra o padrão de edema alveolar intersticial, com a delimitação acometimento de alguns lóbulos pulmonares secundários (seta verde).

## >>> REFERÊNCIAS

1. Barile M. Pulmonary Edema: A Pictorial Review of Imaging Manifestations and Current Understanding of Mechanisms of Disease. *Eur J Radiol Open*. 2020 Oct 30.
2. Tsuchiya N, Griffin L, Yabuuchi H, Kawanami S, Shinzato J, Murayama S. Imaging findings of pulmonary edema: Part 1. Cardiogenic pulmonary edema and acute respiratory distress syndrome. *Acta Radiol*. 2020 Feb.
3. Hamacher J, Hadizamani Y, Borgmann M, Mohaupt M, Männel DN, Moehrlen U, Lucas R, Stammberger U. Cytokine-Ion Channel Interactions in Pulmonary Inflammation. *Front Immunol*. 2018 Jan.
4. Tsuchiya N, Griffin L, Yamashiro T, Gibo S, Okane T, Yasutani T, Murayama S. Imaging findings of pulmonary edema: Part 2. Infrequent or unusual pulmonary edema with definitive imaging findings. *Acta Radiol*. 2020 Feb.
5. Barile M, Hida T, Hammer M, Hatabu H. Simple quantitative chest CT for pulmonary edema. *Eur J Radiol Open*. 2020 Oct.