

EDEMA AGUDO DE PULMON

Dra. Yanina Arzani

Ex Residente del Instituto Cardiovascular de Rosario (ICR)

Staff Recuperación Cardiovascular de la Fundación Favaloro

Edema agudo de pulmón

Se define como edema agudo de pulmón a la acumulación anormal y de rápido desarrollo de líquido en los componentes extravasculares del pulmón, lo que incluye tanto el intersticio pulmonar como los espacios alveolares.

Usualmente el edema pulmonar se separa en dos grandes grupos: cardiogénico y no cardiogénico. El primero se asocia con la existencia de enfermedad aguda o crónica cardiovascular y será el principal tema de este apartado. Constituye una entidad clínica grave y frecuente, que pone en peligro la vida del paciente, y que por tanto requiere de una correcta aproximación y un adecuado manejo. La precocidad con que se instaura el tratamiento está ligada al pronóstico.

El edema pulmonar cardiogénico puede ser manifestación de la exacerbación de la falla cardíaca crónica o de una disfunción cardíaca aguda, en pacientes sin antecedentes de insuficiencia cardíaca. Los mecanismos desencadenantes son habitualmente eventos agudos asociados como el infarto agudo de miocardio, la emergencia hipertensiva, la insuficiencia valvular aguda, las arritmias de reciente comienzo o la hipervolemia. Todas estas causas tienen como denominador común en su génesis - la alteración de la presión hidrostática intravascular-. La alteración en la función cardíaca conlleva una elevación de la presión ventricular izquierda al final de la diástole e incremento de la presión auricular izquierda. De forma retrógrada de eleva también la presión venosa y capilar pulmonar.

El edema pulmonar no cardiogénico tiene diferentes causas, entre las cuales se destacan la injuria pulmonar aguda que puede llevar al síndrome de dificultad respiratoria aguda, el edema pulmonar de las alturas, el neurogénico, el edema de re-expansión y el edema asociado a toxinas. En todos ellos, la teoría fisiopatológica actualmente aceptada es la del incremento de la permeabilidad vascular, con menor participación de los cambios hidrostáticos intravasculares.

Consideraciones fisiopatológicas:

Siguiendo la Ley de Starling, la salida de fluidos desde los vasos sanguíneos resulta de la suma de las fuerzas que promueven la extravasación del líquido desde la luz capilar versus las fuerzas que actúan para retenerlo.

$$Q = K_f (P_c - P_i) - R (\pi_c - \pi_i)$$

Q = Flujo a través del capilar pulmonar

K_f = coeficiente de filtración

P_c = Presión hidrostática en el capilar pulmonar

P_i = Presión hidrostática en el intersticio pulmonar

R = Coeficiente de reflexión

π_c = Presión oncótica plasmática

π_i = Presión oncótica intersticial

En condiciones normales, la suma de las fuerzas es ligeramente positiva, promoviendo la salida de una pequeña cantidad de fluido al intersticio pulmonar, que es drenada como linfa al sistema venoso. Cuando la presión hidrostática en el capilar pulmonar aumenta por encima de la presión oncótica plasmática, el líquido extravasado excede la capacidad del sistema linfático y se acumula fluido en el espacio intersticial que rodea arteriolas, vénulas, bronquiolos y en el espacio subpleural. Si este espacio resulta insuficiente para contenerlo o continúa el ascenso de la presión hidrostática, el fluido invade la luz alveolar.

El grado y la velocidad de aumento del líquido en los pulmones están relacionados con la capacidad funcional del sistema linfático. La elevación crónica en la presión auricular izquierda está asociada a hipertrofia de los linfáticos, que drenan mayor cantidad de líquido ante los aumentos agudos de presión capilar pulmonar.

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica del edema agudo de pulmón se caracteriza por el comienzo súbito de síntomas y signos de insuficiencia cardíaca y ocurren cuando existe un cambio agudo en la función sistólica o diastólica ventricular izquierda o en la integridad estructural de las válvulas. Frecuentemente está relacionada a hipertensión arterial. Otras causas son infarto agudo de miocardio, complicaciones mecánicas isquémicas como ruptura del músculo papilar, miocarditis fulminante o insuficiencia valvular aguda severa en el contexto de endocarditis infecciosa. En la *Tabla 1* se describen las causas más frecuentes y los factores precipitantes de edema agudo de pulmón cardiogénico.

Tabla 1

Causas de edema de pulmón cardiogénico:

Enfermedad del miocardio:

- Isquemia miocárdica
- Complicaciones mecánicas del infarto
- Infarto o isquemia con función sistólica ventricular izquierda previamente deteriorada

- Miocardiopatía hipertrófica
- Miocardiopatía restrictiva e hipertrófica del anciano
- Miocardiopatía dilatada idiopática
- Miocarditis
- Disfunción ventricular postcardiotomía

Enfermedad valvular:

- Estenosis o insuficiencia mitral
- Estenosis o insuficiencia aórtica
- Mixoma auricular

Factores precipitantes:

- Hipertensión arterial no controlada
- Trasgresión alimentaria
- Administración excesiva de fluidos
- Incumplimiento de la medicación
- Infección
- Embolia pulmonar
- Isquemia miocárdica
- Arritmias
- Drogas (antiinflamatorios, betabloqueantes, calcioantagonistas, antiarrítmicos)
- Hiper o hipotiroidismo
- Anemia

Los pacientes experimentan una súbita sensación de ahogo y falta de aire, acompañado de ansiedad, tos y expectoración de un líquido rosado. Deben sentarse, ya que no toleran el decúbito.

Hablan con la palabra entrecortada. La respiración es ruidosa y pueden oírse gorgorismos inspiratorios y espiratorios. La frecuencia respiratoria está aumentada y se observa dilatación de las alas de la nariz y retracción de los espacios intercostales y las fosas supraclaviculares. Se observa palidez y sudoración profusa, debido a la elevación del tono simpático. La obnubilación es un signo de mal pronóstico, ya que puede deberse a hipoxemia severa.

La presión arterial y la frecuencia cardíaca generalmente están elevadas. La saturación de oxígeno suele estar por debajo de 90%.

A la auscultación pulmonar se perciben roncus, sibilancias y rales crepitantes inicialmente en las bases, que se extienden hacia los ápices a medida que el edema se agrava.

La auscultación cardíaca es dificultosa debido a los ruidos respiratorios pero en ocasiones puede escucharse un tercer o cuarto ruido y acentuación del componente pulmonar del segundo. Cuando el edema agudo de pulmón es secundario a alteraciones valvulares, pueden auscultarse soplos de regurgitación mitral o aórtica así como de comunicación interventricular en el caso de ruptura septal post infarto de miocardio.

Más de la mitad de los pacientes presentan hipertensión arterial al ingreso y la mayoría tiene función sistólica ventricular izquierda conservada.

En un estudio realizado en el Servicio de Emergencias del Hospital Universitario Fundación Favaloro entre enero del 2006 y diciembre del 2008 fueron admitidos 208 pacientes con diagnóstico de edema agudo de pulmón cardiogénico. La mayoría eran pacientes añosos (mediana de edad 79 años) y hubo mayor prevalencia de mujeres (60%). El 17% tuvo diagnóstico de infarto agudo de miocardio (definido como un valor de troponina I > 0.4 ng/ml a las 6 horas del ingreso). La mediana de internación fue de 4 días (rango 2-9) y la mortalidad de 4.5 %. La infección como desencadenante del evento, la alteración del estado mental y el infradesnivel del segmento ST se asociaron en forma independiente con muerte e internación prolongada. La mortalidad hospitalaria de los pacientes en quienes no fue posible identificar un factor de descompensación resultó mayor que la de los pacientes en quienes sí pudo ser identificado.

Diagnóstico

El diagnóstico generalmente no es problemático en el contexto de insuficiencia cardíaca crónica descompensada, con la triada de retención de fluidos, disnea de esfuerzo e historia de insuficiencia cardíaca.

En los pacientes sin antecedentes de cardiopatía, el diagnóstico se basa en los signos y síntomas ya descriptos.

La disnea puede deberse a otras causas como embolia de pulmón, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma, fibrosis pulmonar, neumonía, derrame pleural.

Exámenes complementarios:

Radiografía de tórax

Los hallazgos compatibles con edema pulmonar varían de acuerdo con la velocidad de instauración y el estadio del mismo. En las primeras etapas, cuando solamente hay aumento de la presión hidrostática intravascular, los signos pueden ser muy sutiles y el único hallazgo es la ingurgitación de los vasos hacia los lóbulos superiores, que adquieren un diámetro igual o superior a los de los lóbulos inferiores. Cuando el líquido acumulado se localiza predominantemente en el intersticio se encuentran manguitos peribronquiales centrales, borramiento de los márgenes de los vasos pulmonares y mala definición de los hilos pulmonares. La acumulación de líquido en los linfáticos los hace visibles como líneas septales (opacidades lineales delgadas perpendiculares a la pleura o líneas de Kerley) y pueden hacerse más notorias las cisuras por la presencia de líquido en ellas. Al progresar la acumulación de líquido hasta llegar a llenar el alvéolo, hay aparición de infiltrados nodulares alveolares bilaterales, de bordes mal definidos, generalmente simétricos, más notorios en los dos tercios centrales del pulmón (*Figura 1*).

La radiografía puede servir en la identificación de la etiología (especialmente del edema cardiogénico) mediante la evaluación del tamaño de la silueta cardiaca. También puede llevar a sugerir como etiología del edema pulmonar las causas “no cardiogénicas”, cuando el tamaño de la silueta y del pedículo vascular es normal, la distribución de las opacidades es asimétrica o en parches, especialmente en ausencia completa de compromiso pleural y de líneas septales.



Figura 1

Electrocardiograma

Tiene utilidad para la identificación de la etiología y del factor desencadenante del edema pulmonar agudo. Deben buscarse signos de isquemia miocárdica, evaluar las desviaciones del segmento ST o la aparición de ondas Q en fases más avanzadas. La presencia de hipertrofia

ventricular o auricular también apunta hacia la etiología cardíaca. El ritmo cardíaco, con la identificación de arritmias, tiene importancia para decidir el manejo específico de la causa desencadenante.

Ecocardiograma

Su utilidad radica en la identificación de anomalías de contractilidad segmentaria en la enfermedad coronaria, la determinación de la función sistólica y diastólica ventricular izquierda, la disfunción valvular y las medidas de la pared miocárdica y de los diámetros ventriculares.

Si bien la estrategia terapéutica inicial es la misma, la conducta posterior puede resultar diferente, siendo la ecocardiografía una herramienta muy útil en la valoración de las alteraciones sistodiastólicas del ventrículo izquierdo.

Por medio del ecodoppler cardíaco, se pueden determinar los distintos patrones de llenado ventricular izquierdo, a través del flujo diastólico transmitral y en venas pulmonares.

En la disfunción diastólica, el patrón de llenado del ventrículo izquierdo se altera debido a una pérdida de la relajación normal o complacencia ventricular izquierda secundaria a causas estructurales (hipertrofia) o funcionales (isquemia).

Normalmente, el volumen y la velocidad de flujo del llenado ventricular son mayores al inicio de la diástole (onda E), completándose con la contribución de la sístole auricular en una fase más tardía (onda A). Cuando existe *alteración de la relajación ventricular izquierda*, se reduce la magnitud del llenado temprano, con un incremento relativo del llenado ventricular por parte de la contracción auricular. Esto ocasiona una relación E/A invertida (menor a 1). En el patrón *pseudonormal*, la razón E/A es mayor a 1, como sucede en personas sanas. Este patrón se observa en pacientes con un deterioro más acentuado de la función diastólica, en los que existe restablecimiento del gradiente protodiastólico de presión del ventrículo izquierdo por un incremento de la presión auricular izquierda, que compensa la lentitud de la relajación ventricular. El patrón *restrictivo* indica una severa disfunción diastólica. En éste, el llenado temprano aumenta por arriba del valor testigo, excediendo al llenado que ocurre durante la contracción auricular y provocando una razón E/A mayor a 2 (Figura 2).

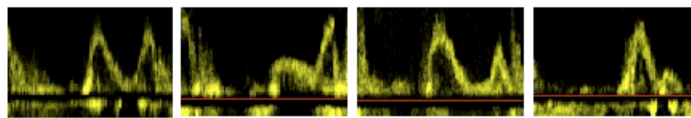


Figura 2

Normal Alteración relajación Pseudonormal Restrictivo

En los pacientes con edema agudo de pulmón, se observa inicialmente un patrón restrictivo de llenado ventricular izquierdo debido a la muy elevada presión diastólica existente en las cavidades izquierdas. Al instituirse el tratamiento con vasodilatadores y diuréticos, las presiones de llenado disminuyen, permitiendo una mejoría de la función diastólica. En este momento resulta útil evaluar la función ventricular con ecocardiografía Doppler.

En el año 1999, 100 pacientes ingresados consecutivamente a la unidad de cuidados coronarios del Instituto Cardiovascular de Rosario con diagnóstico de edema agudo de pulmón fueron evaluados con ecocardiograma Doppler al segundo día de internación. En la mitad de los pacientes se calculó una fracción de eyección >45%. El patrón de disfunción diastólica más común luego del tratamiento fue la alteración de la relajación (48 pacientes), seguido del patrón restrictivo (16 pacientes) y del pseudonormal (12 pacientes). Solo 3 pacientes tenían función diastólica normal y en el resto de los pacientes, la misma no pudo ser evaluada, principalmente por fibrilación auricular.

Laboratorio

La determinación de marcadores de lesión miocárdica como creatin-kinasa fracción MB y troponina tienen importancia para orientar hacia un evento coronario agudo y también para determinar el pronóstico, más ominoso si hay elevación de la troponina.

Cuando el diagnóstico de insuficiencia cardíaca descompensada es incierto, un valor por encima de 100 mg/dl de la concentración plasmática del péptido natriurético tipo B (BNP) puede ser de utilidad, si es interpretada en el contexto clínico y junto a la evaluación de otros métodos complementarios.

Diagnóstico diferencial

Resulta crucial poder diferenciar si la insuficiencia respiratoria es ocasionada por edema de pulmón cardiogénico o no cardiogénico a fin de instaurar la terapéutica adecuada. En la *tabla 2* se describen las distintas características de ambos.

Tabla 2

	No cardiogénico	Cardiogénico
Antecedentes	Enfermedad en curso (ej. sepsis, pancreatitis)	Evento cardíaco agudo (ej. Infarto agudo de miocardio)
Examen físico	Temperatura periférica conservada	Frialdad distal, livideces

Examen físico	Temperatura periférica conservada Pulsos periféricos llenos Sin ingurgitación yugular Auscultación cardíaca normal	Frialdad distal, livideces Pulsos débiles, filiformes Ingurgitación yugular Tercer ruido, soplos cardíacos
Electrocardiograma	Taquicardia sinusal Sin anomalías del segmento ST o del QRS	Arritmias Anomalías del segmento ST o del QRS
Rx tórax	Infiltrados periféricos bilaterales	Infiltrados perihiliares, líneas de Kerley, derrame pleural
Laboratorio	Enzimas cardíacas normales	Elevación de enzimas cardíacas

Tratamiento

Como primera medida se debe establecer la severidad clínica y efectuar las medidas terapéuticas iniciales. Posteriormente, determinar la etiología e identificar y tratar los factores precipitantes.

Medidas generales

Posición

Los pacientes se sentirán más cómodos sentados o semisentados, si es posible con las piernas colgando al borde de la cama

Monitoreo

Se recomienda el monitoreo electrocardiográfico continuo, a fin de evaluar la presencia de arritmias y la evolución de la frecuencia cardíaca con el tratamiento. Generalmente, a medida que el paciente mejora su condición clínica, la frecuencia cardíaca disminuye. Es frecuente que el tratamiento diurético provoque pérdida de potasio y magnesio, favoreciendo la aparición de arritmias supra y ventriculares.

El control de la tensión arterial cada 5 a 10 minutos es fundamental al inicio del tratamiento para la titulación de vasodilatadores endovenosos.

La saturación de oxígeno debe medirse en forma continua mediante un oxímetro de pulso o en forma intermitente con gases arteriales.

Oxigenación

El objetivo es mantener una saturación de oxígeno > 95%.

Se indicará administración de oxígeno suplementario a través de una cánula nasal o máscara Venturi, según la severidad de la hipoxemia.

El uso de ventilación no invasiva (VNI) (figura 3) con presión positiva continua (CPAP) o presión positiva intermitente (bilevel o BiPAP) provoca una mejoría clínica y gasométrica más rápida, con disminución de la sensación de falta de aire, caída de la frecuencia respiratoria y cardíaca y reversión de la hipercapnia y acidosis. En diversos ensayos clínicos y metaanálisis la utilización de VNI se asoció a una reducción en la necesidad de intubación orotraqueal y a menor mortalidad, sin un incremento de la incidencia de infarto agudo de miocardio.



Figura 3

USER 2/9/11 09:31
Comment: Ver copyright
Ver capítulo de ventilación no invasiva

Ante la ausencia de mejoría clínica no debe retrasarse la intubación orotraqueal y la conexión a ventilación mecánica.

Otras medidas

Si el paciente es internado debe realizarse profilaxis de trombosis venosa profunda y mantener los niveles de glucemia entre 80 y 150 mg/dl.

Tratamiento farmacológico

Morfina

USER 2/9/11 09:37
Comment: Inotropicos ¿???

La morfina posee efecto vasodilatador arterial y venoso, a través de la disminución de la vasoconstricción secundaria a la activación simpática. Además disminuye la ansiedad, la disnea y el trabajo respiratorio.

Debe administrarse por vía endovenosa, en dosis de 3 a 5 miligramos, que pueden repetirse hasta 2 a 3 veces con un intervalo de 20 a 30 minutos.

El clorhidrato de morfina debe evitarse si el edema agudo de pulmón está asociado a hipotensión arterial, deterioro del estado de conciencia o asma bronquial.

Nitroglicerina

La nitroglicerina provoca vasodilatación por estimulación de la guanilato ciclasa en las células musculares lisas de los vasos arteriales y venosos. El sitio de acción predominante depende de la dosis administrada. A bajas dosis, actúa principalmente en las venas periféricas, aumentando la capacitancia venosa y causando reducción del retorno venoso y del llenado ventricular derecho, con la consecuente disminución de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo (precarga). En dosis más altas, provoca una modesta vasodilatación arterial y reducción de la poscarga, que puede mejorar el gasto cardíaco.

Los nitratos reducen la isquemia subendocárdica por vasodilatación coronaria y reducción del consumo miocárdico de oxígeno a través de la disminución de las cargas.

La nitroglicerina es efectiva en aliviar los síntomas del edema agudo de pulmón y es el agente vasodilatador de elección en pacientes con isquemia miocárdica.

Se administra por infusión endovenosa continua, a una dosis inicial de 10 ug/min, titulándose hasta lograr el efecto deseado, que habitualmente se mide por una reducción de la presión arterial sistólica hasta 95-100 mmHg.

Nitroprusiato de sodio

El nitroprusiato de sodio mejora la función ventricular a través de la disminución de todos los componentes de la poscarga ventricular izquierda: resistencia vascular sistémica, rigidez arterial y tamaño ventricular (tensión parietal).

Si bien no es el vasodilatador de elección en el edema agudo de pulmón, puede utilizarse cuando es necesaria una rápida y sustancial reducción de la poscarga ventricular izquierda, como en algunos casos de insuficiencia cardíaca crónica descompensada, insuficiencia valvular aguda o post bypass cardiopulmonar.

La dosis inicial de 0.1 a 0.2 ug/kg/min se incrementa gradualmente hasta obtener el efecto clínico y hemodinámico deseado. Para su administración segura se recomienda el monitoreo continuo de presión con catéter intraarterial.

Nesiritide

El nesiritide es un péptido natriurético cerebral (BNP) recombinante humano idéntico a la hormona endógena. Posee propiedades vasodilatadoras arterial, venosa y coronaria que causan un descenso de la precarga, la poscarga y un aumento del gasto cardíaco sin efecto inotrópico.

El nesiritide demostró una mejoría hemodinámica más efectiva con menores efectos adversos al ser comparado con la nitroglicerina endovenosa en insuficiencia cardíaca aguda pero esto no se vio reflejado en una mejoría clínica.

No es utilizado como droga de primera línea en el edema agudo de pulmón pero puede ser considerado en la insuficiencia cardíaca aguda descompensada que no responde al tratamiento convencional.

La dosis recomendada es 2 ug/kg en bolo endovenoso seguida de una infusión continua de 0.01 ug/kg/min.

Puede provocar hipotensión arterial y empeoramiento de la función renal. Algunos pacientes no son respondedores.

Diuréticos

Los diuréticos de asa (*furosemida*) bloquean los canales de sodio-potasio-cloro en la rama ascendente del asa de Henle, aumentando el volumen urinario y la excreción de agua, sodio, cloro y otros iones. Esto lleva a un descenso del volumen plasmático y extracelular, del agua corporal total y del sodio, con la consiguiente disminución del volumen y la presión de llenado ventricular izquierdo y de la congestión periférica y pulmonar. La administración endovenosa de furosemida también provoca un efecto vasodilatador, que se manifiesta rápidamente a los 5 a 30 minutos, con un descenso de la presión en aurícula izquierda, Wedge y presiones pulmonares.

La administración de una dosis de carga endovenosa en bolo (0.5 a 1 mg/kg) seguida de una infusión continua ha demostrado ser más efectiva que los bolos endovenosos repetidos. La dosis debe ser titulada según la respuesta diurética y la mejoría de la congestión periférica y pulmonar. En general, los pacientes con congestión leve e insuficiencia cardíaca de reciente aparición requieren mucha menor dosis que los pacientes con sobrecarga hidrosalina crónica y disfunción renal. Puede asociarse una tiazida cuando existe tolerancia a los diuréticos de asa.

Debe monitorearse la concentración sérica de sodio, potasio, magnesio y calcio, ya que pueden aparecer trastornos hidroelectrolíticos severos, principalmente hipokalemia.

USER 2/9/11 09:38

Comment: Uso del Balon ¿??

BIBLIOGRAFIA

- Betancur AG, Rieck J, Koldanov R. Acute pulmonary edema in the emergency department: clinical and echocardiographic survey in an aged population. *Am J Med Sci* 2002; 323:238-243.
- Cotter G, Kaluski E, Moshkovitz Y. Pulmonary edema, new insights on pathogenesis and treatment. *Curr Opin Cardiol* 2002; 9:139-143.
- Gandhi SK. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med* 2001; 344:17-22.
- Meyer T, Krishnamani R, Gaasch W. Acute heart failure and pulmonary edema. *Cardiovascular disease. Textbook*
- Procopio G, Merbilhaa R, Aguirre L, Klein F, Fosco M. Radiografía de torax y niveles iniciales de péptido natriurético B en la insuficiencia cardíaca descompensada. *Rev Argent Cardiol* 2009; 76.
- Merbilhaa R, Procopio G, Aguirre L, Garcia D, Klein F, Fosco M. Diagnóstico de insuficiencia cardíaca descompensada en el departamento de emergencias. *Rev Argent Cardiol* 2009; 76.
- Weng CL, Zhao YT, Liu QH, Fu CJ, Sun F, Ma YL, Chen YW, He QY. Meta-analysis: Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Ann Intern Med.* 2010 May 4; 152(9):590-600.
- Arzani Y, Bauduccio C, Perillo I, Zapata G, Tuero E. Evaluación de la función ventricular en la insuficiencia cardíaca aguda. *Revista del CONAREC.* Sept 2000. Vol 59.
- Oh and cols. Doppler evaluation of diastolic function. *J Am Soc Echocardiogr.* 1997. 10 (3): 247-268.

- García and cols. New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *J Am Coll Cardiol.* 1998. 32 (49): 865-875.
- John V, Jennie Phillips-Hughes, Graham P, Bersten A. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary edema: a meta-analysis. *The Lancet* 2006; 367: 1155-1163.
- Salman A, Milbrandt B, Pinsky M. The role of noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Critical Care* 2010, 14:303.