Edema Pulmonar

MARCO ANTONIO PERAFAN C., MD.

Santafé de Bogotá, Colombia

Generalidades

El contenido de agua pulmonar tanto intravascular como extravascular en un momento dado es de 400 mililitros, los cuales se encuentran distribuidos en la siguiente forma:

a) intersticial 20%; b) intracelular 30%; c) intravascular 50%.

Cerca de 100 mililitros de este volumen se encuentran en los capilares alveolares.

Barrera alveolo-capilar

Consta de 2 áreas separadas: un área delgada; encargada del intercambio gaseoso, en la cual la membrana basal alveolar está adosada a la membrana capilar sin espacio intersticial; y una membrana gruesa, la cual se utiliza para el intercambio de agua y soporte de tejido conectivo para el capilar. En esta porción gruesa, la membrana se encuentra separada por una matriz de colágeno, fibras elásticas, mucopolisacáridos y fibroblastos; además de proteoglicanos y glicosaanminoglicanos los cuales tienen capacidad de hincharse cuando el tejido se hidrata. Otro de los componentes de la barrera alveolo-capilar es la fibronectina tisular como cemento de células endoteliales.

Lo anteriormente descrito forma a su vez el espacio gel que tiene capacidad de esponja para absorber agua y aumentar el espacio intersticial para redistribución de proteínas y agua.

Poros interendoteliales

Tienen una amplitud de 40 a 50 amstrong y previenen el escape de macromoléculas de la luz capilar al intersticio; en la actualidad se está demostrando que este paso de macromoléculas puede también estar dominado por la presencia de cargas electrostáticas en la superficie endotelial.

Clínica Shaio, Santafé de Bogotá, Colombia
Correspondencia: Marco Antonio Perafán C., MD, Clínica Shaio, Avenida 54 No. 104-50, Santafé de Bogotá, Colombia

Linfáticos

Se encuentran en vecindad con los bronquiolos terminales, drenando al sistema venoso, agua, proteínas y detritus del intersticio pulmonar. El empuje linfático es impedido por la presión venosa sistémica y facilitado por las válvulas unidireccionales, con tracción propia del vaso y movimientos ventilatorios profundos que sirven de masaje al vasolinfático. El flujo normal es de 20 ccx h

Mecanismos de Protección Pulmonar

Gradientes de presión del intersticio alveolar con respecto al intersticio extraalveolar: Lo anterior es debido a que la presión alveolar se transmite directamente a su intersticio; en cambio la presión extralveolar es más negativa que la anterior permitiendo acumulo de líquido en este sitio el cual se encuentra en el intersticio hiliar y peribroncovascular.

Espacios conectivos laxos: (Lagunas): Gran capacidad de llenado por su presión negativa y su complacencia para secuestrar líquido.

Barrera alveolar: Es un intersticio compacto.

Salida de líquido: A nivel proximal por el epitelio de la vía aérea terminal.

Drenaje linfático.

Definición de Edema Pulmonar

Se puede definir el edema pulmonar como un incremento y almacenamiento anormal de líquidos fuera del espacio vascular pulmonar con significativa disminución en el intercambio gaseoso.

Fisiopatología

Se basa en el desequilibrio de la ley de Starling, la que rige el movimiento de los líquidos a través de las membranas, por juego de gradientes de presiones dados por el agua y los solutos. La diferencia entre la presión hidrostática y la presión oncótica intravascular y esta misma diferencia de presiones en el intersticio de la microvasculatura pulmonar gobiernan el paso de agua; la presión oncótica intravascular

está dada por las proteínas plasmáticas. La presión coloidosmótica tisular está dada por las proteínas intersticiales. Estas presiones son a su vez de 24 y 17 mm/Hg respectivamente.

La presión hidrostática capilar pulmonar es discretamente mayor a la presión de la cuña en arteria pulmonar y no debe ser confundida con ésta y su presión aproximada, es de ± 8 a 10 mm/Hg. La presión hidrostática tisular es de -3 a -5 mm/Hg. Con lo anteriormente expuesto se enuncia la ley Starling de la siguiente manera: QS = K (pc-pht) - (Poc - Poct).

Mecanismos reguladores

1. Existen mecanismos reguladores de la ley de Starling para evitar el acumulo de líquido a nivel alveolar. Entre estos mecanismos reguladores están: el aumento de la presión hidrostática que se contrapone a la presión capilar pulmonar. Una disminución en la presión oncótica tisular secundaria a una dilución proteica por el acúmulo de líquidos disminuyendo a su vez, el gradiente con la presión oncótica intravascular. Un aumento en el flujo linfático, manteniendo presiones venosas normales o disminuidas para facilitar el drenaje del mismo.

Cualquier desequilibrio en la ley de Starling nos llevará en forma progresiva a presentar los siguientes estados patológicos: aumento de bombeo linfático, invasión de líquidos al espacio intersticial laxo, invasión en las esquinas de la barrera alveolar, ocupación alveolar.

Debemos recordar que la presión en la aurícula izquierda puede ser menor que la presión capilar pulmonar; bajo condiciones normales, el gradiente entre las dos es aproximadamente de 1 a 2 mm/Hg, el grado por el cual la presión en cuña capilar pulmonar se aproxima a la presión capilar depende de la resistencia vascular pulmonar por los esfínteres post-capilares. En casos de hipertensión pulmonar la diferencia entre la presión capilar y la presión en cuña de la arteria pulmonar varía ampliamente, es así como en edemas pulmonares concomitantes con hipertensión pulmonar como es el caso de la sepsis, donde se desarrollan dramáticos incrementos en la resistencia venosa pulmonar y la presión capilar puede aumentar mientras que la presión en cuña de la arteria pulmonar permanece normal o disminuye.

La hipertensión pulmonar en algunos estados de enfermedad como son la sepsis y el síndrome de distress respiratorio del adulto pueden contribuir a la formación de edema aún en presencia de normales o de bajas presiones en cuña de la arteria pulmonar. De acuerdo con Gatinoni y colaboradores la cantidad de edema pulmonar está directamente correlacionada con la presión en arteria pulmonar pero no con la presión en cuña de la arteria pulmonar. Algunos de los aumentos de la presión en las arterias pulmonares es trasmitido al nivel de los capilares pero no de la aurícula izquierda. Uno de los problemas mayores con el balance de líquidos pulmonares es la dificultad en la medición de la presión capilar pulmonar. Por medio de la ecuación de GAAR podemos hacer una aproximación de la medición de la presión capilar pulmonar la cual sería igual a la presión en cuña de la arteria pulmonar más 0.4 (presión media de la arteria pulmonar-presión en cuña de la arteria pulmonar); con lo anteriormente expuesto en cuanto al manejo de presiones de acuerdo con la ley de Starling para regular el agua intra y extravascular pulmonar se puede deducir que una diferencia entre la presión capilar pulmonar menos la presión oncótica intravascular mayor de ± 5 mm/Hg es compatible con edema pulmonar.

Causas de Edema Pulmonar

1. Aumento de presión hidrostática

a. Cardiogénico (insuficiencia cardíaca congestiva, valvulopatías, hipertensión arterial, isquemia, arritmias).

b. Hipoproteinemia.

c. Reexpansión pulmonar.

d. Sobrehidratación (uremia).

Generalmente este tipo de edema pulmonar va acompañado de presiones en cuña en la arteria pulmonar mayores de 18 mm/Hg.

2. Aumento de la permeabilidad capilar

Sepsis, pancreatitis, shock, politraumatismos, embolias pulmonares, transfusiones, broncoaspiración, inhalación de tóxico, neumonía y neumonitis, etc. son factores desencadenantes en el llamado síndrome de "distress" respiratorio del adulto. Es importante recordar que en la fisiopatología de este tipo de edemas, como se encuentra aumentada la permeabilidad capilar cualquier pequeño cambio en la presión capilar pulmonar puede originar edema pulmonar hidrostático concomitante. El intersticio pulmonar puede contener hasta el 60% del contenido proteico plasmático. Los mecanismos involucrados en este tipo de edema son los siguientes:

1. Activación del complemento.

2. Quimiotaxis y degranulación de granulocitos o polimorfo-nucleares con producción de sustancias tóxicas como son los radicales libres de oxígeno.

3. Desencadenamiento en el disparo de la producción de prostaglandina y leucotrienos.

4. Bradiquininas, histaminas y enzimas proteolíticas, interleukinas y otras citoquinas.

3. Disfunción linfática

Silicosis, linfagio carcinomatosis, trasplante corazón pulmón, anestésicos, sedantes y narcóticos.

4. Edema pulmonar de las alturas

Generalmente acompaña a gente joven y con alturas por encima de 2.700 metros sobre el nivel del mar, se cree que

es causado por hipertensión pulmonar en forma segmentaria originando sobreperfusión; o por lesión endotelial directa por la hipoxia, secuestro plaquetario y coagulación intravascular diseminada originando a su vez aumento en la permeabilidad.

5. Edema neurogénico

Presenta 2 fases; una dinámica por descarga adrenérgica con aumento transitorio de la presión capilar y una estática, secundario a daño endotelial capilar.

6. Edema por embolia pulmonar

Es ocasionada por disfunción del ventrículo izquierdo como consecuencia de sobrecarga y de sobredilatación del ventrículo derecho. El secuestro de leucocitos y la liberación de sustancias mediadoras pueden originar aumento de la permeabilidad capilar al igual que en los fenómenos de reperfusión.

Alteraciones Pulmonares

Distensibilidad disminuida, broncoconstricción, aumento del volumen de cierre de la vía aérea, trastornos, ventilación-perfusión, aumento de corto circuito intra-pulmonar, disminución del surfactante. Todas las alteraciones anteriores generan hipoxemia con presión de CO_2 arterial normal en un principio y aumentada en el final.

Cuadro Clínico

Se puede clasificar en 4 estados patológicos:

Estado 1: Taquipnea y escasos estertores basales.

Estado 2: Aumento de taquipnea por estímulo de receptores J y de quimiorreceptores.

Estado 3: Ortopnea, expectoración teñida de sangre, ritmo de galope cardíaco, estertores en los 2/3 superiores del tórax, sibilancias y cianosis.

Estado 4: Todos los hallazgos anteriormente expuestos, diaforesis, pulso paradógico, alteración del estado mental, y aumento en la presión arterial de CO_2.

Diagnóstico

Gases arteriales: Hipoxemia, hipocapnia e hipercapnia.

Radiografía de tórax: El edema pulmonar hidrostático se caracteriza por tener en la radiografía de tórax una silueta cardíaca aumentada; en algunos casos puede ser de tamaño normal, como lo es el edema pulmonar secundario a un evento coronario agudo, o a una disfunción valvular aguda; el pedículo vascular generalmente es anormal o sea aumentado de tamaño; la distribución de flujo es en forma invertida o sea con aumento de la vasculatura hacia los ápices pulmonares; se encuentran líneas septales, no existe broncograma aéreo; los infiltrados son uniformes de los hilios hacia la periferia; generalmente hay derrame pleural; y hay aumento en el mediastino.

En el edema pulmonar no hidrostático generalmente el tamaño cardíaco es normal, el pedículo vascular es normal, la distribución de flujo es normal, no existen líneas septales, existe broncograma aéreo, el tipo de infiltrado es periférico, no existe derrame pleural y generalmente el mediastino es de tamaño normal.

Electrocardiograma: De utilidad en caso de síndromes coronarios agudos.

Catéter de flotación pulmonar: Es utilizado como diagnóstico, seguimiento y tratamiento. En casos de edema pulmonar por aumento de la permeabilidad generalmente encontramos un gasto cardíaco normal o elevado con presiones en cuña de la arteria pulmonar menores de 18 mmHg.

Lavado broncoalveolar: De muchísima utilidad en el diagnóstico del síndrome de "distress" respiratorio del adulto por sus características en cuanto a cuantificación celular, complemento, radicales libres de oxígeno, enzimas líticas y contenido proteico; cociente proteico del lavado mayor de 0.7.

Tratamiento del Edema Pulmonar Hidrostático

Medidas inespecíficas

a) *Oxigenación adecuada:* Con máscara facial o con máscara de CPAP

b) *Posición semisentada:* Disminuye el retorno venoso en un 25%

c) *Morfina:* 5 mg. I.V. cada 15 minutos, produciendo sedación, aumento de capacitancia venosa y esplácnica.

d) *Catéter de flotación pulmonar.*

Medidas específicas

a) *Disminución de pre y post-carga:* Con el objeto de aumentar la capacitancia venosa; redistribuir el volumen central hacia la periferia. Lo anterior se puede lograr disminuyendo la resistencia al vaciamento ventricular mejorando el gasto cardíaco y disminuyendo la presión en cuña de la arteria pulmonar y la presión capilar pulmonar. Utilizando diferentes soportes farmacológicos como son: diuréticos; furosemida y bumetamida IV. Produciendo dilatación venosa a los 5 minutos de aplicarse la droga, disminuyendo la precarga ventricular y favoreciendo el drenaje linfático; además de su efecto diurético concomitante; puede agregársele aminofilina en bolos de 5 mg x kg para potencializar el efecto diurético. Vasodilatadores de pre y post-carga como los nitratos en forma sublingual cada 20 minutos o en goteo continuo en el caso de utilizar nitroglicerina. El nitroprusiato con acción venosa y arterial a dosis de 0.12 a 5 microgramos x kg x min. en goteo continuo.

b) *Inotrópico:* Digitálicos, utilizados en falla de bomba que van acompañados con arritmias supraventriculares en dosis de 0.5 miligramos cada 6 horas hasta completar un total de 1.2 miligramos en las primeras 24 horas.

c) *Dobutamina:* Estimulador beta 1 adrenal, de elección para pacientes con normotensión, taquicárdicos y con resistencias vasculares sistémico-pulmonares elevadas; dosis de 5 a 10 mcg x kg x min.

d) *Dopamina:* Estimulador dopa 1 y dopa 2 receptor; estimulador beta y alfa adrenérgico dependiendo de la dosis utilizada; droga de utilidad en falla cardíaca con hipotensión arterial o resistencias vasculares sistémico-pulmonares disminuidas. Dosis de 2.5 hasta 20 micro-gramos x kg x min.

e) *Amrinone:* Inhibidor de la fosfodiasterasa II; de utilidad en falla de bomba con paciente normotenso, resistencias vasculares sistémico-pulmonares elevados o normales; dosis de 5 a 10 microgramos x kg. x min. posterior a un bolo de 0.75 hasta 1.5 miligramos por kilo.

Si todas las medidas anteriores no han tenido un efecto favorable y la gasimetría arterial demuestra aumento en la presión arterial de CO_2 se utiliza entonces ventilación mecánica acompañándose de presión positiva al final de la espiración (PEEP).

El manejo de líquidos durante resucitación de pacientes en edema pulmonar deben tener como objetivo primordial el de mantener un volumen intravascular suficiente para proteger los riñones pero deficiente para evitar el edema pulmonar; desde este punto de vista el uso de soluciones coloides o soluciones hipertónicas parece ser superior al de la utilidad de líquidos cristaloides isotónicos, ya que estas soluciones pueden aumentar el gradiente de la presión oncótica intravascular incrementando en una forma muy leve la presión capilar pulmonar y favoreciendo en esta forma la reabsorción del líquido de edema.

Para el tratamiento del edema pulmonar de las alturas se ha aconsejado utilización de droga profiláctica como es la acetazolamida, la nifedipina por su efecto de prevenir la hipertensión pulmonar secundaria y la sobreperfusión. El tratamiento se hace con la utilización de oxígeno con presión positiva; utilización de diuréticos; y un descenso rápido de la altura en que se está. Para el caso del edema pulmonar neurogénico la utilización de manitol y diurético concomitantemente con la reducción de la presión intracraneana, agentes alfa bloqueadores adrenérgicos y si es el caso ventilación mecánica con utilidad de PEEP.

Tratamiento del Edema Pulmonar por Permeabilidad

Aunque no es el objeto de este escrito profundizar sobre el tratamiento de este tipo de edema que sería sujeto a una revisión posterior, nos limitamos a enumerar que el tratamiento ha sido encaminado básicamente de soporte desde el punto de vista ventilatorio mientras mejoran las condiciones cardiopulmonares y cede la causa que desencadenó este tipo de edema. Enumeraremos estas medidas de soporte y las medidas que actualmente están utilizándose para ser evaluadas en un posterior escrito, en detalle de cada una de ellas y su impacto sobre la evolución en el tratamiento de este síndrome.

Medidas de soporte generales

1. *Oxígeno*: Se suministra en forma de presión positiva en máscara de CPAP, sin sobrepasar FIO2 mayores del 50%.

2. *Ventilación mecánica:* Si la medida anterior fracasa se utiliza entones ventilación mecánica comenzando con forma convencional y utilizando presión positiva al fina de la espiración (PEEP) esto con el objeto de aumentar la capacidad residual funcional, mejorar oxigenación, disminuir la FIO2, disminuir el cortocircuito intrapulmonar.

3. *Soporte de líquidos*: Ya se mencionó anteriormente la utilidad preferible de soluciones coloides o soluciones hipertónicas.

4. *Antiinflamatorios:* Se han utilizado con el objeto de disminuir la resistencia vascular pulmonar y la hipertensión pulmonar primaria; los antiinflamatorios no esteroideos, como el ibuprofeno, tienen además la capacidad de bloquear prostaglandinas y leucotrienos. Otras sustancias que se han utilizado son los inhibidores o bloqueadores de los radicales libres de oxígeno como son la dimetil sulfoxida, el allopurinol, prostaglandina, etc.

5. *Terapia respiratoria y nutrición adecuada.*

Otras medidas de tratamiento actual

1. Diuréticos intravenosos: Con el objeto de mantener una presión capilar pulmonar disminuida.

2. Inotrópicos: Con el objeto de mantener una adecuada presión de perfusión tisular.

3. Ventilación mecánica controlada por presión.

4. Ventilación mecánica con relación invertida de la inspiración espiración.

5. Ventilación mecánica con hipercarbia permisiva.

6. Ventilación líquida con perfluocarbonados.

7. Oxido nítrico inhalado.

8. Utilización de surfactante exógeno.

Bibliografía

1. Ingran, Braunwald: Pulmonary Edema. Heart Dissease. A Textbook of Cardiovascular Medicine, 3st Edition, 1988.
2. Flick, Michael R, Pulmonary Edema and Acute Long Injury. Textbook of Respiratory Medicine, John F. Murray and Jay A. Nadel, First Edition, Saunders, 1988.
3. Alij, Dukek. Colloid Osmotic Pressure in Pulmonary Edema Clearance with Furosemide Chest, 1987; 92:540
4. Milne, Pistolesi, Miniati, Giuntini? Radiologic Distinction of Edema. Am J Radiol, 1985; 144: 879.
5. Demling R. Pulmonary Edema: Current Concepts of Pathophysiology. World J, 1987; Surg II: 147.