

# Edema agudo del pulmón

Dr. Luis Hurtado Buen Abad\*

El estudio de la pared del alveolo pulmonar con el microscopio electrónico ha revelado que, aunque en algunos lugares la sangre de los capilares pulmonares está separada del aire alveolar sólo por las membranas basales fusionadas del endotelio vascular y del epitelio alveolar, en otras zonas la pared alveolar está compuesta por fibroblastos, fibras colágenas, células epiteliales, células septales (encargadas de la elaboración del surfactante pulmonar) y células musculares. Entre estas estructuras hay líquido que filtra del capilar para ser reabsorbido y regresado al torrente circulatorio.

Con el microscopio óptico se pueden observar tres fases en la evolución del edema pulmonar. En la primera hay colección de líquido en el tejido conectivo y alrededor de los capilares del alveolo y de los bronquiolos terminales. En la segunda fase se aprecia que la luz de algunos alveolos está ocupada en su totalidad por líquido y hay además, engrosamiento de las paredes alveolares. En la tercera fase prácticamente todos los alveolos están llenos de líquido con burbujas de aire atrapadas en la luz alveolar (espuma).

En la filtración del líquido de los capilares al intersticio de la pared alveolar intervienen varios factores llamados fuerzas físicas de ultrafiltración:

## Fuerza capilar

Es el resultado de la presión hidrostática y de la presión coleodsmótica en la luz de los capilares.

## Fuerza intersticial

Esta fuerza está dada por la presión co-

leidosmótica e hidrostática del líquido intersticial y por la presión que ejerce el tejido sólido.

## Fuerza alveolar

Es la tensión de superficie del alveolo y en ella interviene importantemente la geometría alveolar, el surfactante pulmonar y la presión intraalveolar del aire, presión que cambia continuamente con los movimientos respiratorios.

## Fuerza linfática

En la reabsorción del filtrado capilar pulmonar debe intervenir en forma activa el sistema linfático aunque hasta la fecha no ha sido estudiado tan ampliamente como la red capilar arterial y venosa pulmonar.

Estas fuerzas físicas de ultrafiltración pueden alterarse por causa hemodinámica, por cambios en la presión coleidosmótica del plasma, por alteración en la permeabilidad capilar y por cambios en la permeabilidad de la pared alveolar.

## Causas hemodinámicas

La presión hidrostática intravascular y tisular varían en las distintas zonas del pulmón; es menor en los vértices y aumenta importantemente en las bases. La presión coleidosmótica es igual en todo el pulmón y en condiciones normales es alrededor de 28 mm de Hg en el capilar y de 6 mm de Hg en los tejidos. Esto da como resultado una fuerza que se opone a la filtración del líquido capilar de 22 mm de Hg.

West divide en tres las zonas del pulmón de acuerdo a los cambios en la presión hidrostática. En los vértices la presión hidrostática es negativa tanto en el capilar como en el espacio intersticial alveolar, en la parte media del pulmón es ya positiva en el

\* Subjefe del Servicio de Urgencias del INC. "Ignacio Chávez".

capilar y menos negativa la tisular. Por último en las bases del pulmón la presión hidrostática capilar es alta y la tisular es aun menos negativa. Esto ocasiona que en condiciones normales en los vértices prácticamente no haya filtración de líquido vascular, en cambio en las bases la filtración es importante.

Cuando aumenta la presión hidrostática capilar por incremento del flujo sanguíneo al pulmón (sobrehidratación, fístulas arteriovenosas, vasoconstricción periférica, dificultad para el retorno venoso pulmonar), aumenta la filtración y aparece edema del pulmón, al principio se aprecia sólo en la pared alveolar y más tarde aparecerá el líquido en la luz alveolar y en las vías respiratorias superiores.

La disminución de proteínas en el plasma (hipoproteinemia sobrehidratación) altera la presión negativa que ejercen las proteínas y se favorece la filtración del líquido vascular.

#### *Alteración en la permeabilidad capilar*

La permeabilidad capilar puede alterarse por diversas causas:

##### a. Causas hemodinámicas.

Los cambios en la presión hidrostática y coleidosmótica alteran la permeabilidad capilar.

##### b. Causas humorales.

El aumento de catecolaminas en la circulación, modifica la permeabilidad capilar pulmonar y sistémica.

##### c. Causas alérgicas.

En el choque anafiláctico y en reacciones alérgicas a algunas drogas como a la clorpromazina, barbitúricos, tiazidas, penicilina, heroína, etc., se altera la permeabilidad capilar y favorece el edema pulmonar.

##### d. Causas químicas.

La irritación que producen los gases tóxicos, el oxígeno en concentraciones altas y sustancias químicas ácidas o alcalinas alteran la permeabilidad capilar pulmonar.

##### e. Causas reflejas.

La estimulación simpática y los reflejos que pueden aparecer durante la isquemia cerebral alteran también la permeabilidad capilar.

#### *Cambios en la permeabilidad de la pared alveolar*

La membrana alveolar es menos permeable a los solutos de lo que es la membrana capilar. Por esta razón el líquido que filtra a la pared alveolar no pasa a la luz del mismo.

La membrana alveolar es impermeable a los iones (Na, K, HCO<sub>3</sub>, Cl, SO<sub>4</sub>), a sustancias neutras como la urea y el glicerol y a las macromoléculas como las de las proteínas y las de la inulina. En cambio es permeable a los gases como el oxígeno, el monóxido y bióxido de carbono, al alcohol, hidrocarburos y menos permeable al agua.

La filtración a través de la membrana alveolar puede afectarse por cambios en la elasticidad y en la geometría del alveolo así como por alteraciones en el surfactante pulmonar, proteína que mantiene la arquitectura alveolar y se opone a la filtración a través de la membrana alveolar, por último tiene influencia también la presión del aire intraalveolar.

El edema pulmonar puede desencadenarse por alguna de las causas mencionadas anteriormente, pero en corto tiempo se asocian otros factores que agravan el proceso patológico.

#### **Etiología**

La causa más frecuente de edema agudo del pulmón es la debida a cardiopatías que afectan la contractilidad del ventrículo izquierdo, con el consiguiente aumento en la presión telediastólica de ese ventrículo y en forma retrograda, elevación de la presión de la aurícula izquierda, de las venas pulmonares y por último de los capilares arteriovenosos del pulmón. Se asocian también la hipoxia, la liberación de catecolaminas, la vasoconstricción vascular periférica con

aumento del flujo de retorno venoso sistémico y cambios por reflejos en los que intervienen los pares craneales IX y X.

Hemodinámicamente se encuentra disminución del gasto cardíaco, abatimiento de la presión arterial sistémica, con disminución del flujo renal y cerebral, aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, de la presión de la aurícula izquierda, de los capilares pulmonares y de la presión arterial sistólica y diastólica de la arteria pulmonar.

Las cardiopatías que afectan al ventrículo izquierdo con mayor frecuencia y que pueden evolucionar con edema pulmonar son:

- a) La cardiopatía reumática con insuficiencia mitral o lesiones aórticas.
- b) La cardiopatía por hipertensión arterial sistémica.
- c) La cardiopatía coronaria aguda o crónica y sus complicaciones como el aneurisma del ventrículo izquierdo, disfunción o ruptura de un músculo papilar.
- d) La cardiopatía sifilítica con insuficiencia del piso sigmoideo.
- f) Cardiopatías secundarias a fístulas arteriovenosas congénitas o adquiridas.
- e) Las miocardiopatías de etiología no precisada.

La estenosis mitral congénita o secundaria a fiebre reumática, las masas ocupativas en la aurícula izquierda, y las lesiones de las venas pulmonares pueden provocar los mismos cambios hemodinámicos que se observan en la insuficiencia ventricular izquierda a excepción de que el ventrículo izquierdo tiene una presión telediastólica normal y la hipertensión venocapilar no es debida a insuficiencia contráctil del ventrículo izquierdo sino a la dificultad en el flujo de la sangre de las venas pulmonares a la aurícula o al ventrículo izquierdo.

El aumento de la presión intracraneana y las lesiones en el hipotálamo producen reflejos no bien conocidos en los que actúan los receptores de los vasos pulmonares a través del simpático. Estos reflejos provocan

bradicardia, aumento en la presión de la aurícula izquierda y de la arteria pulmonar y de los capilares pulmonares; disminuye el gasto cardíaco y aumenta la permeabilidad capilar. Estos son los cambios que se observan en el edema pulmonar secundario a patología cerebral.

Puede haber edema pulmonar como consecuencia de un choque por alergia. Influyen como receptores los pares craneales IX y X a través del seno carotídeo y del arco aórtico provocando cambios muy similares a los observados en el edema pulmonar por patología cerebral. En estos enfermos además existe importante vasoconstricción periférica con aumento del retorno venoso y del flujo pulmonar.

En el edema pulmonar que aparece en las personas que se encuentran a grandes alturas, la alteración más importante parece ser el aumento en la permeabilidad capilar secundaria a hipoxia. En estos casos se ha comprobado que no existe hipertensión venocapilar aunque sí se eleva la presión en la arteria pulmonar y en el ventrículo derecho. La fisiopatología es parecida al edema pulmonar por tromboembolia al pulmón. Al parecer juega también papel importante la disparidad en el régimen tensional arterial y venocapilar pulmonar en distintas zonas del pulmón.

En otras causas de edema agudo del pulmón como la intoxicación por heroína, la inhalación de gases tóxicos, la neumonía infecciosa, y la intoxicación por oxígeno es el aumento en la permeabilidad capilar el principal factor.

### **Clínica**

En el cardiópata las manifestaciones del edema agudo del pulmón frecuentemente empiezan en la madrugada, horas después de haber permanecido en decúbito dorsal, posición que aumenta el retorno venoso, favorece la congestión pulmonar y aumenta la presión en la arteria y en los capilares pulmonares. Puede ser desencadenado también por un ejercicio físico, trastornos en el ritmo cardíaco, sobrecarga de líquidos, ingesta im-

portante de sal, uso de medicamentos que disminuyan la contractilidad del miocardio como los bloqueadores beta o los antagonistas del calcio, medicamentos que retengan sodio como los esteroides, cuadros infecciosos pulmonares y frecuentemente por abandono del tratamiento digitalico o diurético.

El síntoma pibote es la disnea que aparece en forma súbita y se agrava con rapidez, se acompaña de angustia y de intolerancia a la posición en decúbito. El enfermo se sienta, trata de deambular, suda profusamente, aparece cianosis, tos con expectoración espumosa y sanguinolenta y en un lapso corto puede fallecer ahogado por la secreción pulmonar. El cuadro es tan llamativo que basta verlo una vez para siempre recordarlo. Puede asociarse dolor precordial opresivo como manifestación de angor en enfermos con cardiopatía coronaria previa y en algunos casos, es difícil distinguir si el angor es secundario al edema pulmonar o si éste es consecuencia de un cuadro anginoso agudo con insuficiencia cardíaca.

Los gases en la sangre arterial durante el edema pulmonar revelan disminución de la  $PO_2$  con  $PCO_2$  normal o baja por la hiperventilación; el pH habitualmente se eleva como consecuencia de la alcalosis respiratoria por la pérdida de  $CO_2$ . La administración de oxígeno al 100% eleva la  $PO_2$  y puede normalizar la  $PCO_2$  al desaparecer la hiperventilación.

En la insuficiencia respiratoria aguda por otras causas y que en algún momento podría confundirse con un edema pulmonar, la  $PCO_2$  habitualmente está elevada y el pH revela acidosis respiratoria. Si a estos enfermos se les administra oxígeno al 100% la  $PO_2$  baja aún más y la acidosis respiratoria se agrava por aumentar la retención de  $CO_2$ .

En la radiografía del tórax se aprecian los hilios borrosos, sobre todo en su borde interno; aparece moteado difuso, al principio en las bases pero puede llegar a ocupar todo el pulmón, inclusive en los vértices y las sombras se vuelven confluentes. Se aprecian las llamadas líneas A y B de Kerly que son

secundarias a la congestión linfática en los hilios y en las bases del pulmón. Estos cambios radiológicos pueden tardar en desaparecer después de que ha mejorado el edema pulmonar. Por el contrario en ocasiones, cuando el edema es apenas intersticial, puede no haber datos a la exploración física que indiquen la existencia de edema pulmonar. En estos casos el estudio radiológico es de gran ayuda. Los enfermos en esta fase se quejan de disnea y angustia secundaria a la hipoxia que ya existe.

### Tratamiento

El tratamiento debe encaminarse a corregir la causa que produjo el edema pulmonar, sin embargo durante la fase aguda se debe tratar la congestión pulmonar con toda rapidez para salvar la vida del enfermo.

Si hay falla ventricular izquierda se debe usar digital, principalmente ouabaina que es el compuesto digitalico que tiene acción más rápida y que se elimina en seis horas aproximadamente, lo que permite llevar una mejor vigilancia en la digitación del enfermo con menos probabilidades de intoxicarlo con esta droga. La dosis es de uno a dos ampollas de 0.25 mg intravenosa. Es útil también el Lanatosido C por vía intravenosa; 0.4 mg como dosis inicial que puede repetirse en 30 ó 60 minutos si es necesario.

En el edema pulmonar sin falla ventricular izquierda como el que se observa en la estenosis mitral, en las personas que suben rápidamente a grandes alturas, en el secundario a alergia o a inhalación de gases tóxicos, quizá sea prudente empezar el tratamiento con otras medidas antes que con el uso de digital.

Se debe mejorar la presión de oxígeno por lo que está indicado el uso de este gas por catéter nasal a 4 l/min. Para disminuir la secreción pulmonar que impide una correcta difusión del oxígeno a través de la pared alveolar, se usa alcohol en el humedecedor de este gas. Tiene la desventaja de que su penetrante olor molesta al enfermo por lo que en su lugar puede utilizarse el vodka, que tiene el mismo efecto sobre las secrecio-

nes y carece de olor y no produce irritación al ser inhalado.

El clorhidrato de morfina 0.01 g., o la meperidina, 100 mg aumenta la capacidad del lecho venoso, disminuyen el retorno venoso al ventrículo derecho con la concomitante caída en el flujo pulmonar y abatimiento de las presiones arteriales y capilar pulmonares. Este efecto es probablemente el de mayor utilidad en el tratamiento del edema pulmonar. La acción tranquilizante de estos medicamentos mejora la angustia y la hiperventilación. Estos fármacos inhiben el centro respiratorio sin embargo, la mejoría que se obtiene en el edema agudo del pulmón por el efecto vasodilatador venoso supera a la depresión que sufre el centro respiratorio y resulta un medicamento de enorme utilidad. por el contrario, su uso en enfermos con insuficiencia respiratoria y sin edema pulmonar puede agravar la hipoxia y aún provocar la muerte.

La aminofilina en ampollitas de 10 ml con 0.25 gr., es útil a través de varios mecanismos: Produce vasodilatación venosa periférica con disminución del retorno venoso, similar al efecto de la morfina pero en grado menor, disminuye el broncoespasmo con mejoría en la presión parcial de oxígeno alveolar, tiene además discreto efecto inotrópico positivo en el miocardio y mejora el flujo renal lo que produce incremento en la formación de orina. La aminofilina puede aplicarse directamente en la vena o bien disuelta en solución glucosada para administrarla en goteo continuo. La dosis puede ser de una ampollita intravenosa cada 4 ó 6 horas o bien hasta 6 ampollitas diluidas en solución glucosada para el goteo continuo.

El furosemide actúa en dos formas distintas en el edema pulmonar. El primero y quizá el más importante es el de redistribución de la sangre venosa sistémica con disminución del retorno venoso al ventrículo derecho. Este efecto aparece a los 5 minutos de la inyección intravenosa del fármaco y explica su efecto benéfico aun en enfermos con nefrectomía bilateral. Su segunda acción es la que tiene en el asa de Henle favo-

reciendo la diuresis, este efecto tarda en aparecer entre 30 y 60 minutos.

Con el efecto de reducir el retorno venoso y disminuir la congestión pulmonar se ha usado desde hace años la ligadura alterna de los cuatro miembros y en casos graves, se llegaba a la sangría de 500 a 1,000 ml.

Ultimamente el uso de vasodilatadores como la nitroglicerina y el nitroprusiato de sodio han resultado de enorme efectividad en el tratamiento del edema agudo del pulmón y han hecho prácticamente innecesaria la sangría.

La nitroglicerina usada por vía sublingual produce dilatación del lecho venoso sistémico con reducción en el retorno venoso al ventrículo derecho y por consiguiente hay mejoría de la congestión pulmonar. Tiene la desventaja de que su efecto no puede ser controlado una vez que se ha administrado el medicamento y además puede producir intensa cefalea. Por el contrario tiene la ventaja de que puede darse por vía bucal y por lo tanto puede ser una de las primeras acciones terapéuticas en el edema pulmonar. El nitroprusiato de sodio también produce dilatación del lecho vascular venoso y arterial con mejoría de la pre y de la post-carga. Su efecto es inmediato y cede al suspenderse la administración de la droga. Tiene la desventaja de que sólo puede usarse por vía intravenosa en goteo continuo y con vigilancia estrecha de la presión arterial sistémica y de la presión venosa central. Este medicamento es fotosensible por lo que el frasco en el que se le diluye y el tubo de polietileno de la venoclisis deben forrarse con papel de estaño. Para su administración se diluye un frasco de 50 mg en 500 ó en 1000 ml. de dextrosa al 5% lo que da una concentración de 100 mcg/ml. y se administra de acuerdo a la respuesta en dosis alrededor de 0.5 a 0.8 mcg/kg/min.

La precocidad del tratamiento del edema pulmonar permite una mejor respuesta por lo que el diagnóstico y las medidas terapéuticas en el edema pulmonar deben hacerse con la mayor rapidez. □