

## CAPÍTULO XXIV

# Edema pulmonar agudo

*Carlos Elí Martínez, MD  
Jefe, Unidad de Cuidado Intensivo Médico.  
Sección de Neumología.  
Fundación Santa Fe de Bogotá*

### DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

**S**e define como edema pulmonar agudo la acumulación anormal y de rápido desarrollo de líquido en los componentes extravasculares del pulmón, lo que incluye tanto el intersticio pulmonar (fase intersticial del edema) como los espacios alveolares (edema alveolar).

Usualmente el edema pulmonar se separa en dos grandes grupos: el edema cardiogénico y los edemas no cardiogénicos. El primero se asocia con la existencia de enfermedad aguda o crónica cardiovascular.

Todas las causas de falla ventricular izquierda crónica pueden llevar a edema pulmonar agudo: el edema pulmonar cardiogénico suele ser en estos casos manifestación de la exacerbación de la falla cardíaca crónica y los mecanismos desencadenantes pueden ser eventos agudos asociados como el infarto, 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 y son el tema principal de esta guía.

Los edemas pulmonares conocidos como no cardiogénicos tienen diferentes causas, entre las cuales se destacan la injuria pulmonar

aguda que puede llevar al síndrome de dificultad respiratoria aguda como el edema pulmonar de las alturas, el edema pulmonar neurogénico, el edema de re-expansión y el edema asociado con los útero-inhibidores o tocolíticos. En todos ellos la teoría fisiopatológica actualmente aceptada es la del incremento de la permeabilidad vascular, con menor participación de los cambios hidrostáticos intravasculares.

### FISIOPATOLOGÍA

Los edemas pulmonares de origen cardiogénico han sido explicados por la aparición de un imbalance en las fuerzas que gobiernan el mantenimiento del líquido dentro del espacio intravascular, conocidas como ley de Starling de los vasos, que postula que el flujo de líquido a través del capilar es dependiente del balance entre las presiones hidrostáticas y oncóticas a ambos lados de la membrana semipermeable que funcionalmente es el endotelio y que puede ser modulado por el grado en que dicho endotelio es permeable a las proteínas plasmáticas. De acuerdo con esta teoría, el acúmulo de líquido en el intersticio o en el alvéolo pulmonar se debe a incremento en la presión hidrostática (o en escasas ocasiones a descenso en la presión oncótica del plasma), que lleva a que el resultado neto sea el

escape de líquido desde el vaso o la incapacidad para su reabsorción.

El incremento de la presión hidrostática sería el resultado de la disfunción diastólica y sistólica del ventrículo izquierdo (por la enfermedad cardíaca aguda o crónica descompensada), que se transmitiría a los vasos venosos pulmonares y se relaciona con el incremento de la presión capilar pulmonar. El líquido que escapa del vaso o que no puede ser reabsorbido se localiza inicialmente en el intersticio pulmonar y fluye en dirección central de manera que pueda ser reatrapado por los vasos linfáticos pulmonares, cuya función es dirigirlo hacia las venas sistémicas. Este factor de seguridad tiene una capacidad muy amplia y en condiciones normales es el factor principal que impide el desarrollo del edema. Si se sobrepasa la capacidad de los linfáticos, el líquido en exceso se colecciona inicialmente en el intersticio axial peribroncovascular y en el espacio subpleural. Si es insuficiente este espacio para contenerlo o si continúa el ascenso de la presión hidrostática, aparece el llenado alveolar. En el edema pulmonar cardiogénico se asume, además, que la permeabilidad endotelial no varía ni juega papel principal en la génesis. En los edemas pulmonares no cardiogénicos el llenado alveolar puede ser más temprano, pues en su fisiopatología operan tanto las alteraciones hidrostáticas antes anotadas como la aparición de anomalías funcionales y anatómicas de la membrana alvéolo-capilar, con severa, difusa y rápida inundación del alvéolo.

A pesar de que el desequilibrio de las fuerzas de Starling es la explicación prevaleciente para el edema pulmonar cardiogénico, se ha aceptado siempre que deben existir otros factores adicionales, en razón a que la acumulación de líquido en el pulmón, con aumento del volumen corporal total de agua, tardaría varios días en aparecer y no explicaría el desarrollo

de síntomas similares en los casos más agudos, como en la emergencia hipertensiva y en el infarto agudo de miocardio. En estos casos se acepta que más que un incremento del volumen total de agua corporal, lo que ocurre es una redistribución del volumen periférico, que se dirige hacia el tórax y se acumula en el pulmón, debido a la conjunción de un bajo índice cardíaco con incremento de la resistencia vascular sistémica, de manera que se encuentran alteradas tanto la función sistólica como la diastólica del ventrículo izquierdo, que se refleja en el incremento de la presión venosa pulmonar. Este concepto de aumento local del volumen intravascular en el pulmón, sin concomitante aumento del volumen de líquido corporal total, ha llevado a reevaluar el tratamiento del edema pulmonar, para reconsiderar el papel de la diuresis excesiva y preferir como estrategia terapéutica la manipulación de la resistencia vascular sistémica y de la función miocárdica.

Finalmente, el papel de la barrera alvéolo-capilar como una estructura pasiva en el edema cardiogénico también es materia de investigación; hay hallazgos sugestivos de que el excesivo o inapropiado incremento de la resistencia vascular sistémica (inapropiado en presencia de una baja función contráctil miocárdica) puede deberse a activación endotelial y del epitelio pulmonar, con liberación de mediadores inflamatorios y vasoconstrictores sistémicos, que pueden explicar recurrencia de la enfermedad o lenta respuesta en algunos casos.

En general, los estudios clínicos en humanos han confirmado la importancia de todos estos determinantes del desarrollo del edema pulmonar agudo cardiogénico. En casi la mitad de los pacientes la función sistólica está conservada; en los restantes hay depresión de la fracción de eyección y en casi 40% hay disfunción valvular mitral. Los patrones hemodinámicos

micos usuales son un índice cardiaco bajo en presencia de alta resistencia vascular sistémica y casi en todos los pacientes una presión capilar pulmonar por encima de 23 mmHg. La baja fracción de eyección parece asociarse con la presentación clínica en la cual hay presión arterial baja y, por el contrario, la función sistólica suele ser normal en quienes se presentan con presión normal o elevada, como ocurre en las emergencias hipertensivas.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El *edema pulmonar agudo* suele manifestarse en forma típica como disnea severa que puede ser el incremento de la disnea crónica previa pero que siempre evoluciona de manera muy rápida, aparición de esputo (en ocasiones típicamente rosado que puede ser de aspecto espumoso) y cianosis. Todos estos síntomas son manifestación del incremento del trabajo respiratorio por la disminución de la distensibilidad pulmonar debido a la acumulación de líquido en el intersticio y del llenado alveolar por el edema. Pueden coexistir manifestaciones o síntomas propios de la enfermedad que desencadena el edema pulmonar, como el dolor torácico en el caso de la enfermedad coronaria. La diaforesis es manifestación de la respuesta adrenérgica al edema o de la pobre perfusión periférica.

Los hallazgos clínicos más comunes son la incapacidad para tolerar el decúbito, la taquicardia, taquipnea y el hallazgo de ruidos agregados pulmonares bilaterales, con mayor frecuencia estertores alveolares y sibilancias. Puede haber roncus y si el tiempo de evolución de los síntomas no es corto y han alcanzado a desarrollarse los mecanismos de compensación a través de la reabsorción de líquido hacia la pleura, los ruidos respiratorios pueden estar opacados por los hallazgos compatibles con derrame pleural. En presencia de hipervo-

lemia o cuando el desarrollo del edema es menos súbito, pueden encontrarse ingurgitación yugular, hepatomegalia y edemas, como manifestación de la falla ventricular crónica descompensada. El examen cardiaco, en busca de hipertrofia ventricular, definir el ritmo cardíaco o detectar signos de enfermedad valvular, lo mismo que la determinación de la presión arterial, permiten acercarse a la etiología de la cardiopatía subyacente o la de la causa de la descompensación.

## AYUDAS DIAGNÓSTICAS

El objetivo de las ayudas diagnósticas es por una parte detectar y clasificar el edema pulmonar, y por otra acercarse a la etiología del edema. Los estudios auxiliares para la detección y clasificación del *edema pulmonar agudo* tienen como principal problema su elevada sensibilidad; los hallazgos son comunes o se comparten con otras entidades nosológicas. Los exámenes para definir la etiología tienen limitaciones similares. Al analizar cada una de estas ayudas diagnósticas debe separarse su contribución al diagnóstico y a la búsqueda de la etiología.

Cuando la presentación clínica es muy clara puede pasarse directamente a los exámenes que pueden determinar la etiología. El efecto inmediato del edema sobre la transferencia de oxígeno en el pulmón (un importante determinante del aporte sistémico de oxígeno) debe vigilarse inmediatamente con la *oximetría de pulso* y los *gases arteriales*. Estos son los primeros exámenes a tomar y la oximetría debe mantenerse en forma continua como una manera de vigilar la terapia.

Establecida la sospecha clínica, la **radiografía del tórax** es uno de los primeros exámenes a ordenar. Los hallazgos compatibles con edema pulmonar varían de acuerdo con la

velocidad de instauración y el estadio en que se encuentra la enfermedad. 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, en un signo que ha sido llamado *cefalización del flujo*.

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 hilios 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 alveolares bilaterales, generalmente simétricos, más notorios en los dos tercios centrales del pulmón. La radiografía puede servir en la identificación de la etiología (especialmente del edema cardiogénico) mediante la evaluación del tamaño de la silueta cardíaca; 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.

El **electrocardiograma** tiene utilidad para la identificación de la etiología y del factor desencadenante del edema pulmonar agudo. Deben buscarse signos sugestivos de lesión coronaria aguda, 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 que comprometen el gasto cardíaco, tiene importancia para decidir el manejo específico de la causa desencadenante del edema pulmonar. 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.

El **ecocardiograma** es de gran importancia en la confirmación del diagnóstico y la identificación de las anomalías de contractilidad segmentaria en la enfermedad coronaria, la dilatación global o la hipertrofia ventricular en la falla cardíaca izquierda agudizada, la alteración en la función diastólica en esta misma entidad nosológica y la disfunción valvular aguda (como complicación del infarto de miocardio) o crónica (como parte del síndrome de falla cardíaca o de la enfermedad coronaria crónica).

El **cateterismo cardíaco derecho** para medir directamente la presión capilar pulmonar y el gasto cardíaco y calcular la resistencia vascular sistémica puede ser necesario cuando los datos son insuficientes para la diferenciación entre el edema cardiogénico (hidrostático o con presión capilar pulmonar elevada) y los edemas no cardiogénicos (de permeabilidad o usualmente con presión pulmonar capilar normal).

## TRATAMIENTO

Dos componentes principales de la terapia del edema pulmonar deben separarse:

- El manejo de la enfermedad que ha desencadenado el edema.

- El manejo del edema mismo para mantener la transferencia de oxígeno y soportar la función circulatoria, de manera que no se comprometa el aporte sistémico de oxígeno y se prevenga la falla respiratoria inminente.

El **manejo de la enfermedad subyacente o desencadenante** que llevó al edema pulmonar agudo es motivo de cada una de las guías para las enfermedades respectivas (arritmias, enfermedad coronaria aguda, falla cardíaca). El **tratamiento de soporte cardiopulmonar** inmediato incluye el uso de oxígeno, diuréticos, nitratos vasodilatadores y medicamentos con actividad inotrópica positiva.

El primer paso en el tratamiento es colocar al paciente en **posición semisentado** y administrar **oxígeno**. La posición semisentado busca contrarrestar la redistribución del líquido intravascular, lo que disminuye el retorno venoso al tórax, por lo cual, de ser posible, se deben dejar los miembros inferiores colgando al borde de la cama. El suministro de oxígeno debe hacerse con una fracción inspirada alta, suficiente para mantener una saturación superior a 90%.

Si hay posibilidad de retención de dióxido de carbono asociada con altas fracciones inspiradas de oxígeno o si el edema es severo, se puede considerar la ventilación no invasora con máscara facial. La ventilación no invasora brinda en forma temprana los efectos positivos de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) para redistribuir el líquido intralveolar e intersticial. Si la oxigenación no mejora o el edema pulmonar es severo, debe considerarse la ventilación invasora y proceder con la intubación endotraqueal.

La administración de **diuréticos** de asa como *furosemida* busca en los casos de lento desarrollo una respuesta diurética que lleve a

un balance negativo de líquidos, lo que secundariamente llevará a aliviar el edema alveolar. En los casos de desarrollo más agudo y aunque no haya signos obvios de sobrecarga de volumen, el diurético sigue siendo de utilidad, pues tiene efectos venodilatadores, con disminución de la precarga por descenso de la presión capilar pulmonar y la presión venosa central. En estudios clínicos se ha demostrado que las dosis de diuréticos no deben superar los 80 mg en bolo intravenoso. En algunos casos puede aparecer en los primeros minutos de la aplicación del diurético un efecto de incremento transitorio de la resistencia vascular sistémica, razón por la que también se indica su uso en dosis no mayores de las anotadas, y por la que deben considerarse como parte del tratamiento, pero no como la única medida terapéutica.

Los **nitrovasodilatadores** deben usarse en todos los casos de edema pulmonar agudo cardiogénico, debido a su capacidad para disminuir la precarga y la postcarga, sin aumentar el consumo de oxígeno por el miocardio y con efectos aún más notorios cuando el factor desencadenante es el infarto del miocardio. Si no se dispone de vía venosa puede usarse dinitrato de isosorbde sublingual cada cinco minutos. Si hay una vía venosa y se dispone del medicamento, debe considerarse dinitrato de isosorbide intravenoso en bolos o nitroglicerina en infusión continua. La vigilancia de la respuesta clínica y de las cifras de presión arterial deben llevar a decidir la dosis óptima o a titular la droga según la respuesta. El descenso de la saturación de oxígeno, por vasodilatación excesiva, también es un indicador de que se ha llegado a las dosis máximas del vasodilatador.

Por décadas se ha utilizado  **morfina** intravenosa o subcutánea (bolos de 4-8 mg cada dos horas) en el edema pulmonar agudo, aprovechando su efecto vasodilatador que reduce

tanto la precarga como la poscarga cardiaca, y su capacidad como simpaticolítico, que puede disminuir la ansiedad y el consumo de oxígeno por el miocardio, especialmente en casos de enfermedad coronaria aguda. Existe el riesgo de más frecuente necesidad de ventilación invasora y de admisión a cuidado intensivo con este medicamento, por lo cual debe administrarse bajo vigilancia adecuada y no como medicamento inicial ni de primera elección, si no después del diurético, el vasodilatador y de las medidas generales.

Los **inotrópicos positivos**, especialmente aquellos con algún grado de efecto vasodilatador, pueden ser necesarios en el manejo del edema agudo de pulmón (dopamina, dobutamina) pero por sus potenciales efectos cronotrópicos y arritmogénicos también deben seleccionarse con vigilancia apropiada y solamente después de las medidas iniciales y los medicamentos antes señalados como de primera elección. Estos inotrópicos positivos, especialmente la dopamina, pueden llegar a tener gran importancia en el manejo posterior, como medida para facilitar la remoción del líquido alveolar, pues parece que el principal mecanismo por el que esto ocurre cuando se han sobrepasado los mecanismos de defensa venosos y linfáticos, es la reabsorción desde el alvéolo por el epitelio mediante promoción de la función y expresión de la bomba de sodio-potasio ATPasa, que podría ser inducida por algunos simpaticomiméticos.

## **OTRAS FORMAS DE EDEMA PULMONAR AGUDO**

En el diagnóstico diferencial del edema pulmonar agudo cardiogénico deben incluirse otras formas de edema pulmonar menos frecuentes (si se excluye el síndrome de dificultad respiratoria aguda), pues las medidas terapéuticas y los estudios diagnósticos pueden ser

diferentes. Deben mantenerse algunas claves para el diagnóstico y deben revisarse las guías correspondientes a cada uno de ellos. En el postparto o en el último trimestre del embarazo la paciente con edema pulmonar debe ser interrogada sobre la administración reciente de uteroinhibidores o tocolíticos, que pueden tener efectos cardiovasculares deletéreos si se usan en altas dosis. En el paciente con intervención quirúrgica reciente o intubación traqueal con retiro reciente y disfonía o signos de obstrucción de las vías aéreas superiores debe considerarse el edema pulmonar mecánico por presión negativa intratorácica excesiva en presencia de insuficiente ventilación. En jóvenes o pacientes con historia de abuso de drogas debe indagarse por el uso de narcóticos, otra causa potencial de edema pulmonar. Finalmente, en quienes han ascendido recientemente a sitios de mayor altitud, proveniente del nivel del mar o de zonas más bajas, especialmente si viven en altura o si hay historia previa de dificultad respiratoria con el ascenso, debe sospecharse edema pulmonar de las alturas. En todos estos casos la administración de oxígeno es el primer paso, pero las demás medidas de manejo son específicas para cada entidad nosológica.

## **CRITERIOS DE REFERENCIA**

El proceso inicial de diagnóstico del paciente con edema pulmonar puede y debe hacerse en forma expedita en el servicio de urgencias. Debe referirse al especialista apropiado, usualmente al especialista en cardiología, en cuanto se inicien las medidas de manejo. En los casos con falta de respuesta al manejo inicial debe considerarse la hospitalización en cuidado intensivo, en particular para el manejo de la ventilación no invasora o de la falla respiratoria que requiera intubación. Las causas desencadenantes o la enfermedad subyacente, como enfermedad coronaria aguda,

disfunción valvular aguda o severa, también constituyen criterio de hospitalización en cuidado intensivo y de referencia al cardiólogo.

## **RECOMENDACIONES SOBRE ACTUALIZACIÓN E INVESTIGACIÓN**

Los nuevos desarrollos en ventilación no invasora y el desarrollo e introducción de los nuevos inotrópicos con acción vasodilatadora deben motivar la actualización de esta guía, lo mismo que todos los desarrollos en el manejo de las causas desencadenantes del edema pulmonar, especialmente la enfermedad coronaria y la hipertensión.

## **LECTURAS RECOMENDADAS**

1. 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.
2. Cotter G, Kaluski E, Moshkovitz Y. Pulmonary edema, new insights on pathogenesis and treatment. *Curr Opin Cardiol* 2002; 9:139-143.
3. Cotter G. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary edema. *Lancet* 1998; 351:389-393.
4. Gandhi SK. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med* 2001; 344:17-22.
5. Haupt MT. Cardiogenic pulmonary edema, an inflammatory disorder? *Crit Care Med* 2003; 31:1282-1283.
6. L'Her E. Noninvasive mechanical ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Curr Opin Crit Care* 2003; 9:67-71.
7. Matthay MA, Folkesson HG, Clerici C. Lung epithelial fluid transport and the resolution of pulmonary edema. *Physiol Rev* 2002; 82:569-600.
8. Sacetti A. Effect of ED management on ICU use in acute pulmonary edema. *Am J Emerg Med* 1999; 6:571-574.