

Tema de investigación

Revista de la Asociación Mexicana de
Medicina
Critica Y TERAPIA INTENSIVA

Vol. XXVI, Núm. 3 / Jul.-Sep. 2012

pp 122-126

Edema agudo pulmonar no cardiogénico en gineco-obstetricia

Carlos Gabriel Briones Vega,* Manuel Díaz de León Ponce† Antonio Guerrero Hernández‡
 Jesús Carlos Briones Garduño‡

RESUMEN

Introducción: El edema agudo pulmonar se define como la acumulación de agua en el espacio alveolar e intersticial, que ocasiona una inadecuada difusión de oxígeno y dióxido de carbono, por aumento de la presión intracapilar pulmonar y/o disminución de la presión coloidosmótica, lo que origina el síndrome de fuga capilar a nivel pulmonar.

Objetivo: Se presentan dos casos de edema agudo pulmonar no cardiogénico en una paciente obstétrica y una ginecológica y su relación con el síndrome de fuga capilar. Es el primer reporte mundial en el que se presenta la hemodinámica no invasiva de esta fisiopatología.

Material y pacientes: Dos casos de la Unidad de Cuidados Intensivos de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México, se presentan las variables de laboratorio, hemodinámica e imágenes que documentaron el diagnóstico.

Resultados: Embarazo de 23 semanas, preeclampsia, insuficiencia renal aguda, fuga capilar, edema pulmonar agudo no cardiogénico y óbito 220 g. Postoperatorio inmediato de histerectomía total abdominal secundaria a miomatosis en forma súbita, taquicardia, taquipnea, desaturación con estertores en ambos hemitórax.

Discusión: Relacionamos presión coloidosmótica e índice de Briones, con el desarrollo de edema agudo pulmonar no cardiogénico.

Conclusiones: El edema agudo de pulmón no cardiogénico es una complicación en pacientes obstétricas y ginecológicas, con fuga capilar.

Palabras clave: Edema agudo pulmonar no cardiogénico, fuga capilar, índice de Briones.

SUMMARY

Introduction: The pulmonary edema is defined as the accumulation of water in the interstitial, alveolar space resulting in an inadequate dissemination of oxygen and carbon dioxide, by increase in pulmonary intracapilar pressure and/or the coloidosmotic pressure decrease, giving rise to capillary leakage level lung syndrome.

Objective: Present two cases of acute pulmonary edema non-cardiogenic in obstetric and Gynecologic patient, and his relationship with capillary leak syndrome. It is the first global report which presents the dynamic hemif noninvasive this fisiopathology.

Material and patients: Two cases of Gynecology and obstetrics of the General Hospital of Mexico intensive care unit, are variables of laboratory, hemodynamic and images that documented the diagnosis.

Results: pregnancy of 23 weeks, pre-eclampsia, capillary leak, acute renal failure, pulmonary edema acute cardiogenic and death 220 g. Post-operative immediate of secondary abdominal total hysterectomy to sudden miomatosis, tachycardia, tachypnea, desaturation with rales on both hemithorax.

Discussion: Relate pressure coloidosmotic and index of Briones, with the development of pulmonary edema non cardiogenic.

Conclusions: Pulmonary edema cardiogenic is not a complication in obstetric and gynecological patients, with capillary leakage.

Key words: Pulmonary edema non-cardiogenic, index, capillary leakage of Briones.

* Instituto de Genética y Fertilidad.

† Academia Mexicana de Cirugía y Nacional de Medicina. Unidad de Cuidados Intensivos, Ginecología y Obstetricia.

‡ Hospital General de México OD.

Fecha de recepción: 19 de abril 2012

Fecha de aceptación: 4 de mayo 2012

INTRODUCCIÓN

Las causas más frecuentes de muerte en mujeres jóvenes en nuestro medio son trauma, tromboembolismo pulmonar, hemorragia aguda, preeclampsia-eclampsia, sepsis, cardiomielitis, insuficiencia cardiaca y edema agudo pulmonar. Este síndrome se define como la acumulación de agua en el espacio alveolar e intersticial, que ocasiona una inadecuada difusión de oxígeno y dióxido de carbono. Particularmente en la paciente embarazada, incrementa el riesgo de morbilidad y consecuentemente de mortalidad. Las causas de edema agudo pulmonar en el embarazo se asocian con el uso de fármacos beta-agonistas, dosis altas de magnesio o por la sobrecarga de líquidos, frecuentemente en el puerperio inmediato.¹ Independientemente del origen, el mecanismo fisiopatológico que origina la acumulación del fluido intrapulmonar es debido al aumento progresivo de la presión intracapilar pulmonar (por arriba de 25 mmHg) y/o disminución de la presión coloidosmótica (igual o menor a 15 mmHg), lo que origina el síndrome de fuga capilar a nivel pulmonar. Inicialmente hay hipertensión venosa capilar, que pone de manifiesto una redistribución de flujo sanguíneo desde las partes basales hacia las apicales, con aumento en el calibre de los vasos pulmonares de predominio en las regiones basales. Este aumento en el flujo y en la presión en los vasos pulmonares genera fuga de líquido intersticial con edema y colapso capilar, mismo que aumenta el cortocircuito intrapulmonar, propicia hipoxemia y facilita la fuga de líquido a nivel alveolar como consecuencia del desequilibrio de las fuerzas de Starling, o por la lesión primaria de tipo inflamatorio, de los diferentes componentes de la membrana alveolocapilar (sin componente cardiogénico).²⁻⁷

La secuencia de intercambio y acumulación de líquido en los pulmones tiene lugar en tres fases: En la fase I aumenta el volumen de líquido que se desplaza hacia el intersticio desde los capilares pulmonares; aunque la filtración aumenta, el volumen intersticial no aumenta por el drenaje linfático. En la fase II se produce una saturación en la capacidad de bombeo de los linfáticos, acumulándose líquido en el intersticio que rodea arteriolas, vénulas y bronquiolos. En la fase III, el espacio intersticial menos elástico de los septos alveolocapilares, se distiende lo que permite la ocupación del líquido a los espacios alveolares. El diagnóstico es eminentemente clínico, ya que las manifesta-

ciones suelen no confundirse con otras entidades y sobre todo lo caracteriza la rápida instalación y progresión.

El inicio del edema agudo de pulmón suele ser brusco, con síntomas promisorios como la disnea paroxística, o bien la ortopnea. Generalmente presentan tos, taquipnea y sibilancias, cuando la congestión alveolar ocupa más de dos terceras partes del árbol bronquial, la tos se acompaña de expectoración «asalmonada» y estertores crepitantes, vasoconstricción generalizada con palidez cutánea, cianosis central y periférica, así como sudoración profusa. La presión arterial suele encontrarse elevada como consecuencia del aumento del tono simpático; hay taquicardia, taquipnea, hipoxemia, se observa tiraje intercostal y supraclavicular, puede encontrarse ritmo de galope ventricular, soplo sistólico por regurgitación mitral aguda. Los exámenes pertinentes, el electrocardiograma para documentar posibles arritmias o infarto agudo del miocardio y la radiografía simple de tórax que muestra imágenes de un patrón alveolar con distribución parahiliar llamado en «alas de mariposa», puede o no haber cardiomegalia, edema intersticial con líneas B de Kerley que son los septos interlobulillares visibles por la congestión y que se observan como líneas rectas, cortas y horizontales en los senos costofrénicos; líneas A de Kerley que son líneas rectas, que apuntan al hilio pulmonar. Otros exámenes básicos de sangre incluyen: biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, pruebas de funcionamiento hepático, examen general de orina y gasometría arterial e índice de Kirby, o complementarios que incluyen al ecocardiograma, ya que éste puede descartar la existencia de alteraciones estructurales agudas o preexistentes, la medición del péptido natriurético auricular, el monitoreo de las presiones pulmonares y cardiacas a través de la instalación de un catéter de flotación de la arteria pulmonar permite establecer si el origen es cardiogénico o no cardiogénico (de alta presión o de baja presión).⁸⁻¹⁰ En la paciente embarazada con feto viable debe documentarse directamente los datos de sufrimiento fetal agudo, ya sea por la auscultación del corazón fetal mediante Doppler, asociadas a sufrimiento fetal agudo, con taquicardia inicial o bradicardia en etapa tardía, y la irregularidad en la frecuencia de los latidos fetales producidas por las contracciones, que indican la posible existencia de hipoxia, hipercapnia y acidosis fetal. La presencia de meconio en el líquido amniótico es un signo de

alarmas que adquiere valor cuando se asocia con caídas o «Dips» de la frecuencia cardíaca, que se presentan por episodios de hipoxia, que estimula el sistema parasimpático y esto produce un aumento del peristaltismo de la musculatura lisa del feto y relajación del esfínter anal, el color del «meconio» varía según la intensidad de la hipoxia, cuanto más espeso, significa que procede de las porciones más altas del intestino fetal y, por tanto, el grado de hipoxia fetal es más grave.

El tratamiento inicial de la paciente debe ser guiado por protocolos. Ante el evento de edema agudo pulmonar se debe actuar basados en la prioridad de atención hacia la madre, ya que la supervivencia del feto dependerá de la restitución inicial de las funciones fisiológicas de ésta; considerar que la edad gestacional es un parámetro básico que nos debe hacer pensar en la viabilidad del producto, y entonces dirigir los esfuerzos de reanimación hacia la madre; colocación en posición de 15 a 30 grados sobre el costado izquierdo (decúbito lateral) para permitir el retorno venoso y evitar la compresión de vena cava, oxígeno suplementario, infusión de soluciones con glucosa, indometacina rectal, así también se debe considerar, que posterior a 5 minutos de reanimación sin resultados debe considerarse la necesidad de efectuar operación cesárea de urgencia, previa comprobación de la viabilidad fetal.

El objetivo de la presente comunicación es presentar dos casos de edema agudo pulmonar no cardiogénico en una paciente obstétrica y una ginecológica y su relación con el síndrome de fuga capilar, como mecanismo fisiopatológico.

MATERIAL Y PACIENTES

Se presentan dos casos, uno de obstetricia y uno de ginecología, que fueron ingresadas para su tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México, se presentan las variables más importantes de laboratorio y hemodinámicas y las imágenes que documentaron el diagnóstico.

CASO CLÍNICO. PACIENTE OBSTÉTRICA

Femenino de 25 años, gesta 3, para 1, cesárea 1. Expediente: 2310804/12.

Ingrasa a la UCI: 05-04-12 con embarazo de 23 semanas con preeclampsia severa e insuficiencia renal aguda, síndrome de fuga capilar y edema pulmonar agudo no cardiogénico. Cesárea: 08, 0412, óbito 220 g (*cuadro 1 y figura 1*).

CASO CLÍNICO. PACIENTE GINECOLÓGICA

Femenino de 48 años, gesta IV, para IV. Expediente: 1885204, postoperatorio inmediato de histerectomía total abdominal secundaria a miomatosis uterina (hipotiroidismo dos años de evolución). Inicio de forma súbita taquicardia, taquipnea, desaturación con estertores en ambos hemitórax, por lo que ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos de Ginecología y Obstetricia (*figuras 2 y 3*).

Cuadro I. Datos de laboratorio y hemodinámicos.

Fecha	Cr mg/dl	Ur mg/dl	Úrico mg/dl	K ⁺ mEq/l	PT g/dl	PCOc mmHg	IB	DCr ml/min	B2MG mg/l	Frotis
5 de abril	4.7	85.6	9.8	5.5	5.1	16.3	0.16			
6 de abril	5.2				5.2	16.8	0.16			
7 de abril					4.8	15.1	0.18			
8 de abril										
9 de abril								5.69	20.3	
Fecha	TA mmHg	PAM mmHg	G l/min	RVS Dinas/ seg/cm ⁻⁵	FC	TFC n/min	SOa %	IC	PVC cmH ₂ O	
9 de abril	121/61	77	4.0	1507	88	38.5	97	2.3	26	
10 de abril	139/75	96	5.9	965	100	39	97	3.4	15	

PT = Proteína total; PCOc = Presión coloidosmótica; IB = Índice de Briones; DCr = Depuración de creatinina endógena; B2MG = Beta 2 microglobulina.



Figura 1. Telerradiografía de tórax muestra imagen típica de edema agudo pulmonar (alas de mariposa).



Figura 2. Se muestra el AngioTAC: infiltrado alveolar difuso de predominio en segmentos posteriores, áreas de colapso pulmonar bilaterales en segmento 9 y 1, arterias pulmonares con aumento de calibre; tronco de 30 mm, arteria pulmonar derecha 19.3, arteria pulmonar izquierda de 19.6 y discreto aumento de ventrículo derecho (no se identifican defectos de llenado).



Figura 3. Tele de tórax que muestra infiltrado difuso bilateral de predominio en ambas bases pulmonares (se aprecia cepelización de flujo y rectificación del cono de la arteria pulmonar). Además se muestra en el cuadro II los exámenes de laboratorio del caso y la radiografía y en la figura 4 posterior al tratamiento.

DISCUSIÓN

Desde 1997,¹¹ describimos cómo medir la presión coloidosmótica y los cambios observados durante el embarazo no complicado y el puerperio fisiológico. Posteriormente en el año 2000,¹² comunicamos nuestros resultados encontrados en pacientes con preeclampsia-eclampsia y medimos la fuga capilar, resaltando la asociación encontrada con la evolución de las pacientes. En el 2006,¹³ Habek D et al. también relacionan la disminución de la presión coloidosmótica con la evolución de la paciente con preeclampsia severa. En nuestro país en 2010,¹⁴ se replica la metodología descrita, y se reconoce que la ascitis en pacientes con preeclampsia tiene relación con la presión coloidosmótica y con el índice de Briones. Con los casos presentados mostramos la relación estrecha entre la presión coloidosmótica y el índice de Briones (fuga capilar) con el desarrollo de edema agudo pulmonar no cardiogénico, en una paciente con preeclampsia severa y falla renal aguda, y en el caso ginecológico descartando un cuadro de tromboembolia pulmonar, que inicialmente se consideró en su ingreso a Cuidados Intensivos.

CONCLUSIONES

- El edema agudo de pulmón no cardiogénico es una complicación que se puede presentar en pacientes obstétricas y ginecológicas que cursan con síndrome de fuga capilar, cabe señalar que

Cuadro II. Exámenes de laboratorio del caso clínico ginecológico.

Fecha	Hb g%	Leucocitos mm ³	Plaquetas mm ³	Glucosa mg/dl	Creatinina mg/dl	Proteínas totales g%
23 de abril	9.8	6,700	167,000	83	1	5.1
Fecha	TP%	INR	TTP seg	TT seg	PCOc mmHg	Índice de Briones mmHg
23 de abril	12.3	1.0	21.4	15	16.3	0.18
Fecha	pH	pCO ₂	Po ₂ -SOa %	HC0 ₃	Kirby	
23 de abril	7.48	20.5	50.2 – 88.3	15.6	239.2	



Figura 4. Teles de tórax: 24 h posterior al tratamiento médico. En el que se aprecia desaparición del infiltrado difuso en las bases pulmonares.

ésta es la primera comunicación de esta asociación a nivel mundial sobre la fisiopatología de este síndrome.

BIBLIOGRAFÍA

- Guerreo HA, Briones VCG, Díaz de León PM, Briones GJC. Cuidados intensivos en Ginecología y Obstetricia en el Hospital General de México. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2011;25(4):211-217.
- Willms D, Shure D. Pulmonary edema due to upper airway obstruction in adults. *Chest* 1988;94:1090-1092.
- Tejerizo-López LC, Teijelo AI, Sánchez-Sánchez MM, García-Robles RM, Moro J, Jiménez-Vicente F*, Tejerizo-García A, Benavente JM, Pérez-Escanilla JA, Corredera F. Edema pulmonar como complicación materna del uso de betamiméticos en gestación gemelar. *Clin Invest Gin Obst* 2001;28(1).
- Salas QMN, Alfaro RHX, Zúñiga LDS. Derrame pericárdico y serositis pleural en pacientes con preeclampsia severa y síndrome HELLP. Reporte de dos casos. *Ginecol Obstet Mex* 2009;77(11):523-8.
- Martin S, Foley M. Intensive care in obstetrics: An evidence based review. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195:673-89.
- Peters CW, Layon AJ, Edwards RK. Cardiac arrest during pregnancy. *J Clin Anesth* 2006;50:27-8.
- Mallampalli A, Guy E. Cardiac arrest in pregnancy and somatic support after brain death. *Crit Care Med* 2005;33:5325-31.
- Soubra S, Guntupalli K. Critical illness in pregnancy: An overview. *Crit Care Med* 2005;33:5248-55.
- Peters CW, Layon AJ, Edwards RK. Cardiac arrest during pregnancy. *J Clin Anesth* 2006;50:27-8.
- Lapinsky S. Cardiopulmonary complications of pregnancy. *Crit Care Med* 2005;33:1616-22.
- Briones GJC, Díaz de León PM, Castañón GJA, Briones VCG. Presión coloidosmótica (PCO) en el embarazo normal y puerperio fisiológico. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 1997;11(2):45-47.
- Briones GJC, Díaz de León PM, Gómez Bravo TE, Ávila EF, Ochoa REC, Briones VCG, Urrutia TF. Medición de la fuga capilar, la preeclampsia-eclampsia. *Cir Ciruj* 2000;68:194-197.
- Habek D, Vukovic M, Habek J. Oncotic therapy in management of preeclampsia. *Arch Med Res* 2006;37:619-623.
- Vázquez RG. Presión coloidosmótica plasmática, índice de Briones y ascitis en preeclampsia-eclampsia. *Cir Ciruj* 2010;78:137-143.

Correspondencia:

Dr. Jesús Carlos Briones Garduño.
Unidad de Cuidados Intensivos, Ginecología
y Obstetricia. Hospital General de México OD.
E-mail: drcarlosbriones@yahoo.com