

**Reporte de caso**

Edema agudo pulmonar como presentación inicial de daño cardiaco estructural no diagnosticado en paciente con embarazo del tercer trimestre de gestación

Paul Ramiro Bautista Santos,* Claudia Itzel Cruz Ugalde,** Enrique Pérez Robles,*** Sergio Valderrama de León****

RESUMEN

El edema agudo de pulmón es una complicación rara y potencialmente fatal durante el embarazo. Se desarrolla en pacientes con enfermedad cardiovascular subyacente, que no pueden compensar el esfuerzo fisiológico del embarazo o como complicación del embarazo. Es un proceso caracterizado por una acumulación excesiva de líquidos en el intersticio pulmonar y los espacios alveolares, que evita la difusión tanto de oxígeno como de dióxido de carbono. Se ha reportado que complica del 0.08 al 0.5% de los embarazos. Sin embargo, cuando el edema agudo de pulmón se presenta como un proceso comórbido de la preeclampsia, está asociado a una sustancial mortalidad perinatal.

Palabras clave: Edema agudo pulmonar, insuficiencia cardiaca, diagnóstico, tratamiento.

ABSTRACT

Acute pulmonary edema is a rare and potentially fatal complication during pregnancy. It develops in patients with underlying cardiovascular disease, they can not compensate for the physiological stress of pregnancy or pregnancy complication. It is a process characterized by excessive accumulation of fluid in the pulmonary interstitium and alveolar spaces, which prevents diffusion of both oxygen and carbon dioxide. It has been reported that complicates 0.08 to 0.5% of pregnancies. However, when pulmonary edema occurs as a comorbid preeclampsia, a process is associated with a substantial perinatal mortality.

Key words: *Acute pulmonary edema, heart failure, diagnosis, treatment.*

- * Especialista en Medicina de Urgencias, Hospital Fernando Quiroz del ISSSTE.
- ** Médico Ultrasonógrafo, Hospital General Dr Fernando Quiroz Gutiérrez
- *** Jefe de Enseñanza e Investigación, Hospital General Dr Fernando Quiroz Gutiérrez
- **** Coordinador de Medicina Crítica, Hospital General Dr Fernando Quiroz Gutiérrez

Correspondencia:
Paul Ramiro Bautista Santos
E-mail: paul_odiseo@hotmail.com

Recibido para publicación: 8 de septiembre de 2013
Aceptado: 10 de febrero de 2014

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medicgraphic.com/archivosdemedicinadeurgencia>

REPORTE DE CASO

Paciente femenino de 35 años de edad con carga genética para cáncer de pulmón y páncreas, alérgica al ibuprofeno; entre sus antecedentes ginecoobstétricos destaca uso de condón como método de planificación familiar, menarca a los 12 años, gesta 1 y para 0, con 5 consultas prenatales previas a su ingreso a segundo nivel.

El 28 mayo de 2013, a las 16 horas, acude a un Hospital General referida de médico particular con embarazo del tercer trimestre por fecha de última menstruación; el ultrasonido muestra una edad de

gestación de 23.1 semanas, así como índice de pulsatilidad de arterias uterinas aumentado y líquido amniótico disminuido; en ese momento, la paciente se muestra clínicamente asintomática con tensión arterial (TA) 110/80 mmHg, frecuencia cardiaca (FC) 82/min, temperatura 36.5, frecuencia respiratoria (FR) 20 min, útero gestante con altura de fondo de 23 cm, con situación longitudinal, cefálico derecho, producto único vivo con frecuencia cardiaca fetal de 148/min, sin contracciones uterinas. Al tacto vaginal, cérvix posterior largo cerrado, fondo de sacos libres, signo de Banky negativo, anexos no valorables, salida de guante explorador limpio. Ingresa al Servicio de Tococirugía para protocolo de estudio y su posterior ingreso a piso de Ginecoobstetricia para determinar causas del retraso de crecimiento intrauterino y tratamiento del índice de pulsatilidad de las arterias uterinas. Sin embargo, cuatro horas posterior a su ingreso la paciente refiere ansiedad, polipnea, taquipnea, taquicardia, los signos vitales reportados con TA 120/80 mmHg, FR 40/min, FC 130/min, Temperatura 36.5; a la exploración física se auscultan sibilancias en campos pulmonares como único hallazgo, por lo que se considera crisis asmática iniciando tratamiento con salbutamol presurizado y posteriormente nebulizado, además de esteroide del tipo de la dexametasona por vía intravenosa; al reinterrogatorio, la paciente refiere que cinco años previos presentó dos casos de asma por «estrés», sin que se hubiese protocolizado y sin que se hubiese presentado la sintomatología nuevamente hasta el día de hoy. Veinte minutos posteriores al tratamiento, la paciente refiere discreta mejoría pero persiste con disnea y sibilancias; refiere incremento de la dificultad respiratoria, además de agregarse diaforesis, palidez de tegumentos y cianosis. A las 21:00 horas se solicita valoración por el Servicio de Medicina Crítica, quienes detectan estertores en marea, con cianosis labial, diaforesis, taquipnea, TA 130/80 mmHg FR 40/min FC 138/min, temperatura 36.5, saturación de oxígeno de 86%, por lo que se administra isosorbide 5 mg sublingual, así como furosemida 80 mg, con discreta mejoría por cinco minutos persistiendo la dificultad respiratoria, por lo que se decide realizar intubación orotraqueal, para apoyo mecánico ventilatorio administrándose fentanilo, lidocaína al 1%, así como midazolam. Los análisis de laboratorio previos a intubación reportan: gasometría arteria PH 7.4, PO₂ 38, PCO₂ 22.8, HC₃ 16.3, sat O₂ al 68%, glucosa 92 mg, cretinina 0.68, urea 57, Na 140, K 4.6, Cl 108, TP 10.2, TP 139.3%, TPT 24.8, INR 0.85, fibrinógeno 666.8, CPK 41, MB 13, BT 0.56, BI 0.41, amilasa 35, leucocitos 1,800, neu-

tro 96.3, linfos 1.6, monos 2.1, baso 0.0, plaquetas 122,000, hb 13.5, ego con leucos 15/c.

Durante la intubación orotraqueal con aspiración de secreción asalmoneada, se coloca sonda Foley encontrándose oligúrica, y se realiza control de gasometría posterior a procedimiento de manejo avanzado de la vía área reportando PH 7.2, PO₂ 63 mm, PCO₂ 37, HC₃ 14.8, saturación de oxígeno del 78%. Ingresa al Servicio de Medicina Crítica donde se inicia administración de dobutamina a 30 mL/hora, así como nifedipino, esteroide como medida de maduración fetal, nitratos, además de benzodiacepinas sólo en bolo y en caso necesario para evitar afectación del feto. Se inicia ventilación mecánica asistida en modalidad control volumen VC 350 cmH₂O, ciclado 16/min, PEEP de 8 mmHg por persistir con saturación de 76%, 2 horas posterior del inicio del tratamiento con saturación de oxígeno del 93%, la gasometría arterial con pH 7.433 PCO₂ 33.2, PO₂ 48, Sat O₂ 98%, HCO= 22.4 B, Eecf -2.2. El electrocardiograma de ingreso a UCI con presencia de taquicardia sinusal con AQRS a la derecha, P bimodal en V1, que apoya diagnóstico de edema pulmonar agudo, bimodal en cara inferior sugestivo de crecimiento de atrio derecho, sin datos de isquemia o lesión (*Figura 1*).

El 29 de mayo del 2013 es valorada por el Servicio de Cardiología con realización de ecocardiograma reportando: diámetros normales, FEVI normal 60%, destaca presencia de insuficiencia cardiaca ligera más insuficiencia cardiaca mitral ligera. Sin derrame pericárdico, sin tramos intracavitarios. Se sugiere taller gasométrico y hemodinámico para cálculo de gasto cardiaco con el fin de disminuir dosis de dobutamina, sugiriendo realización de ecocardiograma posterior a extubación.

Control de laboratorios reportando los siguiente: amilasa 74, enzimas cardíacas con CPK 34, Mb 7, calcio 7.52, TP 12.2, tp% 94.8, TPT 27.2, INR 1.06, fibrinógeno 624, colesterol 176, triglicéridos 131, HDL 41.9, LDL 88, LDL 26, creatinina 1.09, glucosa 101 mg, urea 44 mg, ácido úrico 21 mg.

La radiografía de tórax portátil en proyección anteroposterior (*Figura 2A*) realizada el 29 de mayo del 2013 sin ser una proyección con técnica adecuada se observa presencia de líneas A y B de Kerley; sin embargo, ante la presencia clínica de estertores crepitantes nuevamente a las 14 horas del primer estudio radiográfico se realiza una radiografía portátil de tórax de control con datos de edema agudo pulmonar (*Figuras 2B y 2C*), por lo que se decide realizar interrupción del embarazo, obteniéndose producto vivo de 950 gramos.

El día 30 de mayo se realiza tomografía computada de tórax en la cual se aprecia silueta cardiaca de dimensiones normales, con derrame pericárdico mínimo, derrame pleural bilateral, presencia de broncograma aéreo en base pulmonar izquierda (*Figuras 3A, B, C y D*).

El día 31 de mayo se le realiza ecocardiograma transtorácico efectuado con equipo de baja resolución. Destaca FEVI normal prolapsio de válvula mitral, con jet regurgitante a través de dicha válvula; no se demuestra la presencia de trombos intracavitarios ni vegetaciones por este método.

Se realizó taller hemodinámico el día 31 de mayo, destacando patrón hiperdinámico con gasto cardiaco 12.3, índice cardiaco de 7.4, resistencias vasculares indexada de 922, índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo de 84, lo cual se reporta normal, deterioro de respiratorio franco por presentar índice de Kirby de 91.

El día 4 de junio la paciente presenta nuevamente datos de descompensación cardiaca desarrollando paro cardiorrespiratorio, sin respuesta a maniobras de reanimación básica y avanzada, falleciendo a los 35 minutos de las mismas.

DISCUSIÓN

El edema agudo de pulmón es una complicación rara y potencialmente fatal durante el embarazo. Se de-

sarrolla en pacientes con enfermedad cardiovascular subyacente, que no pueden compensar el esfuerzo fisiológico del embarazo o como complicación del mismo. Es un proceso caracterizado por una acumulación excesiva de líquidos en el intersticio pulmonar y los espacios alveolares, que evita la difusión tanto de oxígeno como de dióxido de carbono.¹ Se ha reportado que complica del 0.08 al 0.5% de los embarazos.²⁻⁴ Sin embargo, cuando el edema agudo de pulmón se presenta como un proceso comórbido de la preeclampsia, está asociado a una sustancial mortalidad perinatal.¹ Scionte et al demostraron en una revisión de 51 casos que las causas atribuibles son el uso de tocolíticos (25%), enfermedad cardiaca preexistente (25%), sobrecarga de líquidos (22%) y preeclampsia (18%).³

Existen potenciales factores de riesgo para el desarrollo del edema agudo del pulmón en el embarazo. Se pueden encontrar múltiples factores que generalmente coexisten en una paciente, aunque generalmente sólo uno predomina.³

Las pacientes preeclámpticas tienen un incremento en el riesgo de desarrollar edema agudo de pulmón debido al daño endotelial subyacente y a la disminución de la presión osmótica, lo cual causa la salida de líquido al intersticio pulmonar o al espacio alveolar, combinado con la disfunción ventricular

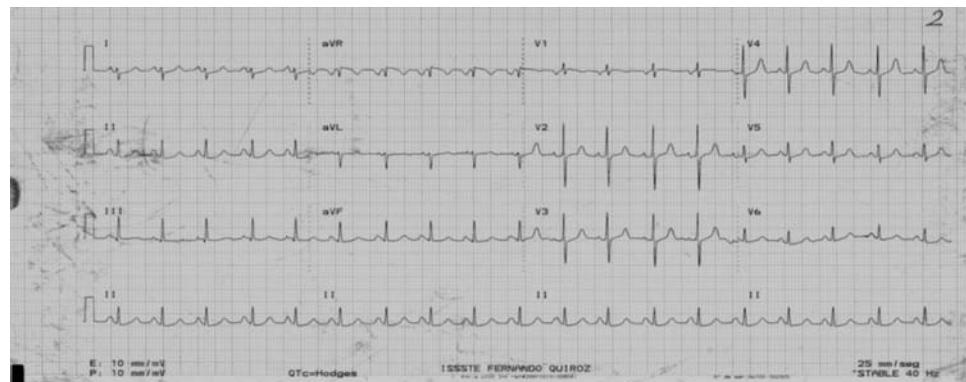


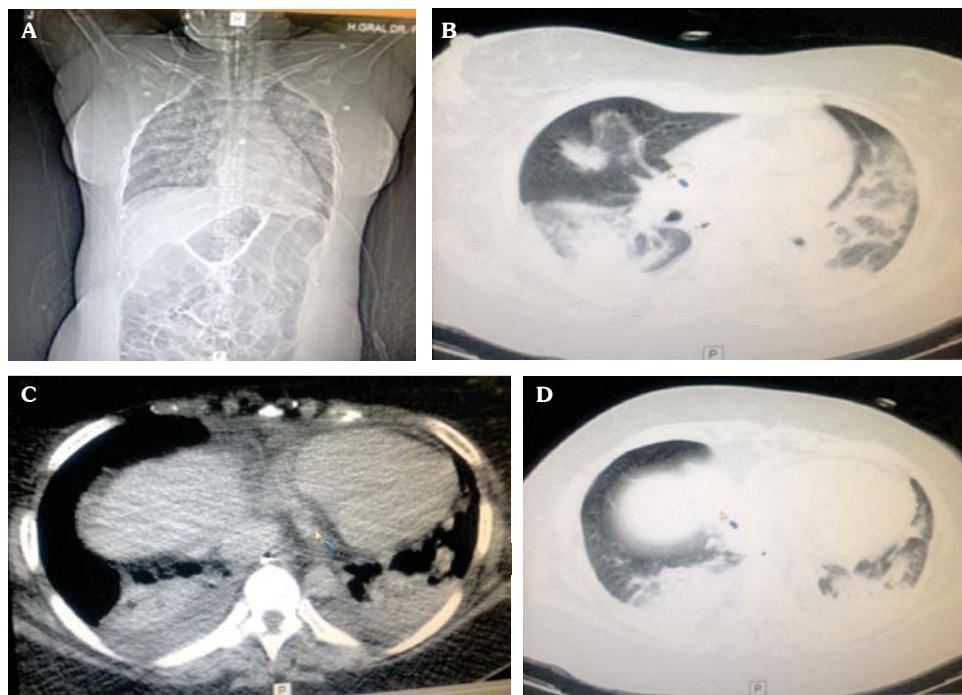
Figura 1.

Electrocardiograma de ingreso a terapia intensiva sólo con presencia de taquicardia sinusal y P bimodal en V1, datos sugerentes de edema pulmonar agudo.



Figura 2.

A. Radiografía que corresponde al primer estudio realizado el 29 de mayo del 2013 con presencia de líneas A y B de Kerley; **B y C.** Control radiográfico a las 14 horas del primer estudio radiográfico donde se visualizan infiltrados moteados difusos con bordes mal definidos.



Figuras 3 A, B, C y D.

Tomografía computada de tórax en la cual se aprecia silueta cardiaca de dimensiones normales, con derrame pericárdico mínimo, derrame pleural bilateral, presencia de broncograma aéreo en base pulmonar izquierda.

izquierda y el incremento de la resistencia vascular periférica. El desarrollo de la patología parece estar influido por la edad materna, paridad e hipertensión crónica preexistente.³⁻⁶ Sin embargo, en este caso es de llamar la atención que la paciente ingresó sólo para protocolo de estudio sin enfermedad subyacente conocida y asintomática, y nunca presentó alteración en cifras tensionales hasta su ingreso a UCI, iniciando su padecimiento aparentemente por estrés con presencia de disnea, sibilancias, estas últimas signo inicial de edema agudo pulmonar.⁷⁻¹⁰ Se ha sugerido¹¹ explorar el punto de Goodman como método clínico exploratorio para realizar diagnóstico diferencial entre edema pulmonar y alguna patología pulmonar obstructiva crónica como es el asma, por lo que no se pudo comprobar la presencia de preeclampsia severa como causa del edema agudo pulmonar. En el 2008, Renzi Diaz et al describen al edema pulmonar agudo como primera manifestación de hipertiroidismo sin daño estructural de origen cardiaco; sin embargo, en este caso sólo faltó realizar prueba de funcionamiento tiroidea.¹⁰

En este caso se pudo comprobar daño cardiaco estructural; la revisión de la literatura señala que la mayoría de los casos de edema pulmonar agudo en embarazadas con alteraciones cardíacas corresponden a disfunción sistólica, hipertrofia ventricular izquierda o enfermedad valvular. La enfermedad car-

diaca en las pacientes embarazadas generalmente es subdiagnosticada y subreportada debido a la poca utilización de algunas técnicas diagnósticas como la ecocardiografía.^{3,7}

Sin lugar a dudas, el diagnóstico y tratamiento de la paciente fue el adecuado durante su estancia en dicho nosocomio; hasta la revisión de este artículo no se encontró literatura que fundamente el estrés como causa desencadenante de edema agudo pulmonar en pacientes con daño estructural cardíaco previo y sólo hizo falta la realización de pruebas de funcionamiento tiroideo para completar el protocolo de estudio y descartar cualquier otra etiología. Y como lo menciona la literatura, el edema agudo de pulmón es una condición de urgencia que amenaza la vida de la madre y del feto. Se debe ser capaz de reconocer a las pacientes que presentan riesgo de desarrollar la enfermedad, para identificar cualquier alteración en forma temprana e iniciar el tratamiento en forma oportuna, y en este caso el embarazo desencadenó el edema agudo pulmonar en un corazón con daño estructural previo que no se había diagnosticado, con desenlace fatal para este caso que reportamos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Poole J, Spreen D. Acute pulmonary edema in pregnancy. J Perinat Neonatal Nurs 2005; 19: 316-331.

2. Ogunyemi D. Risk factors for acute pulmonary edema in preterm delivery. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2007; 133: 143-147.
3. Sciscione A, Ivester T, Largoza M, Manley J, Shlossman P, Colmorgen G. Acute pulmonary edema in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 511-515.
4. Poggi S, Barr S, Cannum R, Collea J, Landy H, Kezsler M. Risk factors for pulmonary edema in triplet pregnancies. *J Perinatol* 2003; 23: 462-465.
5. Huang W, Chen C. Pulmonary edema in pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 2002; 78: 241-243.
6. Hernández-Peña J, López-Farfán J, Ramos-Álvarez G, López-Colombo A. Analysis of death maternal cases during a 10-year period. *Ginecol Obstet Mex* 2007; 75: 61-67.
7. Choi H, Choi H, Han S, Kim H, Lee C, Kim Y. Pulmonary edema during pregnancy: unilateral presentation is not rare. *Circ J* 2002; 66: 623-626.
8. Benedetti T, Kates R, Williams V. Hemodynamic observations in severe preeclampsia complicated by pulmonary edema. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 330-334.
9. Graves C. Acute pulmonary complications during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2002; 45: 369-376.
10. Rienzi-Díaz N, Danilo-Silva G. Edema pulmonar agudo como primera manifestación de hipertiroidismo en una mujer embarazada. *Rev Med Chile* 2008; 136: 356-358.
11. Suros Batlo Antonio. *Semiología y técnica exploratoria; exploración de tórax*. 8a edición 2001, edición Manson.