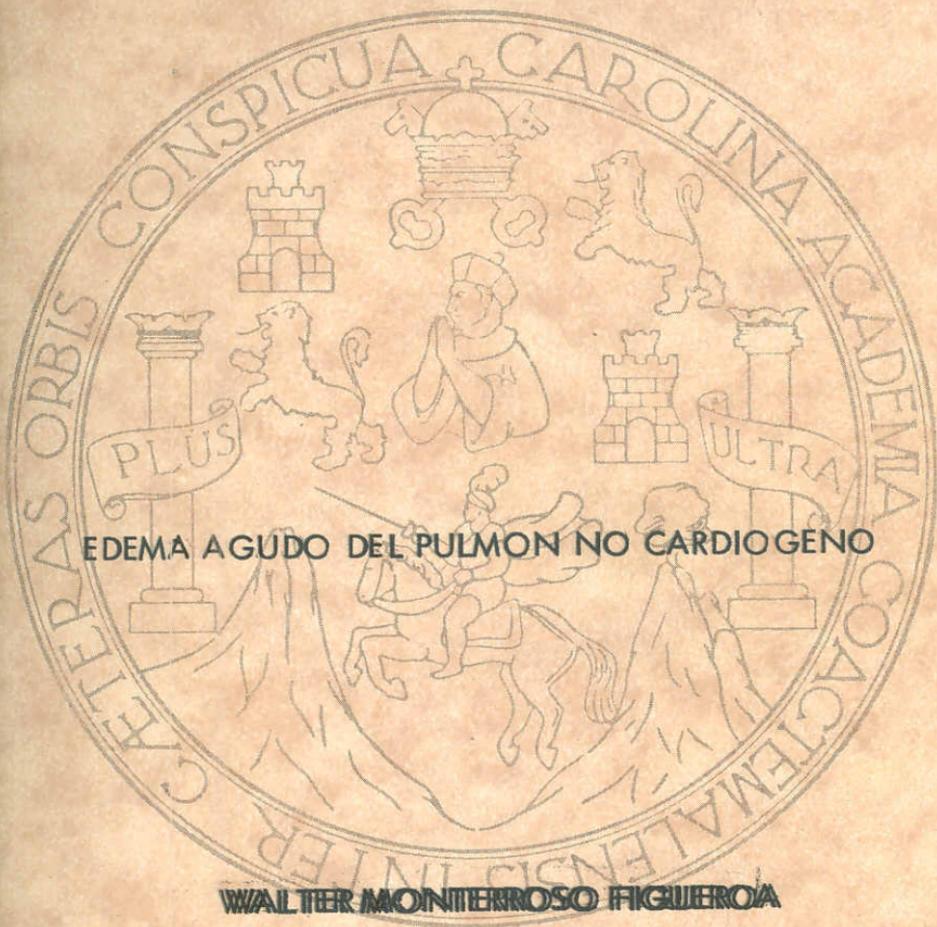


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



EDEMA AGUDO DEL PULMON NO CARDIOGENO

WALTER MONTERROSO FIGUEROA

Guatemala, Octubre 1981

CONTENIDO

- I. INTRODUCCION
- II. ANTECEDENTES
- III. OBJETIVOS
- IV. MATERIAL Y METODOS
- V. REVISION DE LITERATURA
 - Definición
 - Anatomía
 - Bases Celulares
 - Consideraciones Fisiológicas
 - Patología
 - Fisiopatología
 - Etiología
 - Clasificación
 - Manifestaciones Clínicas
 - Consideraciones Terapéuticas
- VI. PRESENTACION DE CASOS
- VII. PRESENTACION DE RESULTADOS
- VIII. ANALISIS DE RESULTADOS
- IX. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES
- X. BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

Dentro de los problemas médicos que requieren tratamiento sistematizado, preciso y de carácter de emergencia, se ha clasificado el edema agudo del pulmón, como una de las entidades que retan la habilidad clínica y terapéutica del médico.

Clasificando dentro del síndrome de dificultad respiratoria en el adulto, se entiende como la disminución aguda de la capacidad de reserva funcional (CRF), acompañada de Hipoxemia y disminución de la adaptabilidad pulmonar. Los cambios de CRF suelen ser secundarios a un aumento notable de líquido pulmonar intersticial o intraalveolar, y a un aumento de la actividad de superficie. Ambos disminuyen la capacidad de las vías aéreas terminales para conservar su estabilidad. La consecuencia es el colapso de los alveolos o el cierre de los bronquiolos.

Esta investigación se basará en la revisión completa de literatura sobre una de las clasificaciones del Edema Agudo del Pulmón, -el No Cardiógeno-, además se hará una descripción de tres casos que presentaron esta complicación y recibieron tratamiento en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General San Juan de Dios de Guatemala.

ANTECEDENTES

Se realizó una investigación en el tesario de la Universidad de San Carlos de Guatemala, sin encontrar tesis que trataran del tema.

Como antecedente importante se encontró el trabajo de Ejecutivo, titulado: Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto - 1979, realizado por los estudiantes de Medicina: Marco Antonio Pérez y Marco Vinicio Flores. Guatemala

Los objetivos perseguidos fueron los siguientes:

- a) Revisión Bibliográfica del Tema.
- b) Ejecución de una revisión retrospectiva de casos, en los servicios de intensivo, de los Hospitales Militar y San Juan de Dios.

HIPOTESIS:

Entre las causas del síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto, el embolismo graso, es el principal diagnóstico en nuestro medio.

CONCLUSIONES:

- 1) La difusión Bibliográfica y estadística del síndrome de dificultad respiratoria es escasa en nuestro medio.
- 2) El número de casos detectados fueron pocos, tomando en cuenta el número de etiologías del mismo, por lo que creemos necesario estudios más amplios y a mayor escala, para determinar una incidencia y prevalencia fidedigna.
- 3) De las etiologías atribuidas, se encontró que la más frecuente correspondió a embolismo graso, secundario a poli-traumatizados con fracturas de huesos largos, lo que apoya la hipótesis planteada.

OBJETIVOS

- 1) Contribuir al estudio de los problemas médicos de emergencia, y desarrollar una investigación específica sobre edema pulmonar, y, al mismo tiempo estimular la investigación, para la realización futura de estudios estadísticos más completos sobre el problema.
- 2) Describir y analizar datos, de tres casos que presentaron edema Pulmonar no cardiógeno, en el Hospital San Juan de Dios.

HIPOTESIS

No se realizará una Hipótesis, por ser un trabajo dirigido a la investigación propiamente bibliográfica; además se obtienen pocos datos estadísticos de únicamente tres casos que presentaron dicha patología.

MATERIAL Y METODOS

La metodología a usar será la siguiente:

Definición del Tema

Anatomía, Fisiología, Patología, Fisiopatología, Etiología, clasificación, manifestaciones clínicas y consideraciones terapéuticas. Luego se presentarán tres casos y se darán los resultados recabados de éstos y se hará un análisis.

Material:

- 1) Archivo de la Unidad de cuidados intensivos del Hospital General San Juan de Dios.
- 2) Papeletas Clínicas de los tres casos que presentaron edema pulmonar no cardíaco.

Recursos:

- a) Tesario de la Biblioteca de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- b) Bibliografía sobre el tema a investigar.
- c) Biblioteca Científica del I.N.C.A.P.

REVISION DE LITERATURA

DEFINICION:

Clasificación dentro del síndrome de dificultad respiratoria en el adulto, y se entiende como la disminución aguda de la capacidad de reserva funcional (CRF) acompañada de hipoxemia y disminución de la adaptabilidad pulmonar. Los cambios de CRF suelen ser secundarios a un aumento notable de líquido pulmonar intersticial o interalveolar, y a un aumento de la actividad de superficie. Ambos disminuyen la capacidad de las vías aéreas terminales para conservar su estabilidad; la consecuencia es el colapso de los alveolos o el cierre de los bronquios. (10)

En otras palabras podemos agregar que el edema pulmonar significa cantidad excesiva de líquido en uno u otro espacio intersticial pulmonar o en los alveolos. (11)

Anatomía del Aparato Respiratorio:

Por ser del conocimiento de todos los estudiantes de medicina y médicos en general, de la anatomía macroscópica de l aparato respiratorio en sí, este inciso tratará de describir específicamente, la anatomía microscópica que comprende la porción terminal de las vías aéreas inferiores, y sus relaciones -- con las demás estructuras. (12)

Los bronquios del segmento broncopulmonar se dividen - en varias clases de pequeños tubos el más pequeño de estos , llamado bronquiolo respiratorio, teniendo un diámetro aproxí-

mado de 0.5 mm. Estos son tubos cortos sin cartílago, y en todas partes de su longitud están recubiertos de epitelio columnar, pierden el epitelio ciliado y se convierte en epitelio cuboide rudimentario. En intervalos existen especies de sacos dilatados de la pared de los bronquiolos, llamados alveolos. Estos últimos están recubiertos por un delgado y aplanado epitelio, y son la principal unidad respiratoria del pulmón donde toma lugar el intercambio gaseoso. Cada alveolo respiratorio se divide en numerosos conductos tortuosos (conductos alveolares) siendo sus paredes casi completamente formadas dentro de la abertura alveolar, sin embargo entre la terminación y el tabique alveolar existe algo de epitelio cuboidal. (12)

En la terminación de los conductos alveolares en uno o más sacos alveolares se continúan una serie de alveolos.

La pared del alveolo está recubierta de un epitelio delgado, una membrana matriz, un plexo denso de capilares y una red de fibras reticulares y elásticas de soporte. (12)

El intercambio gaseoso toma lugar entre la sangre capilar y el aire alveolar. Macrófagos libres son encontrados en el alveolo de muchos cortes del pulmón y cuando estos contienen partículas de polvo, son conocidas como "células de polvo". (12)

En resúmen, la unidad funcional respiratoria del pulmón es el lobulillo, en donde pueden distinguirse dos elementos constitutivos: 1) el bronquio intralobulillar y sus múltiples ramificaciones de la arteria lobulillar.

2) el parénquima respiratorio, soporte de los capilares pulmonares que se reúnen en la periferia del lobulillo en las venas perilobulillares. (13)

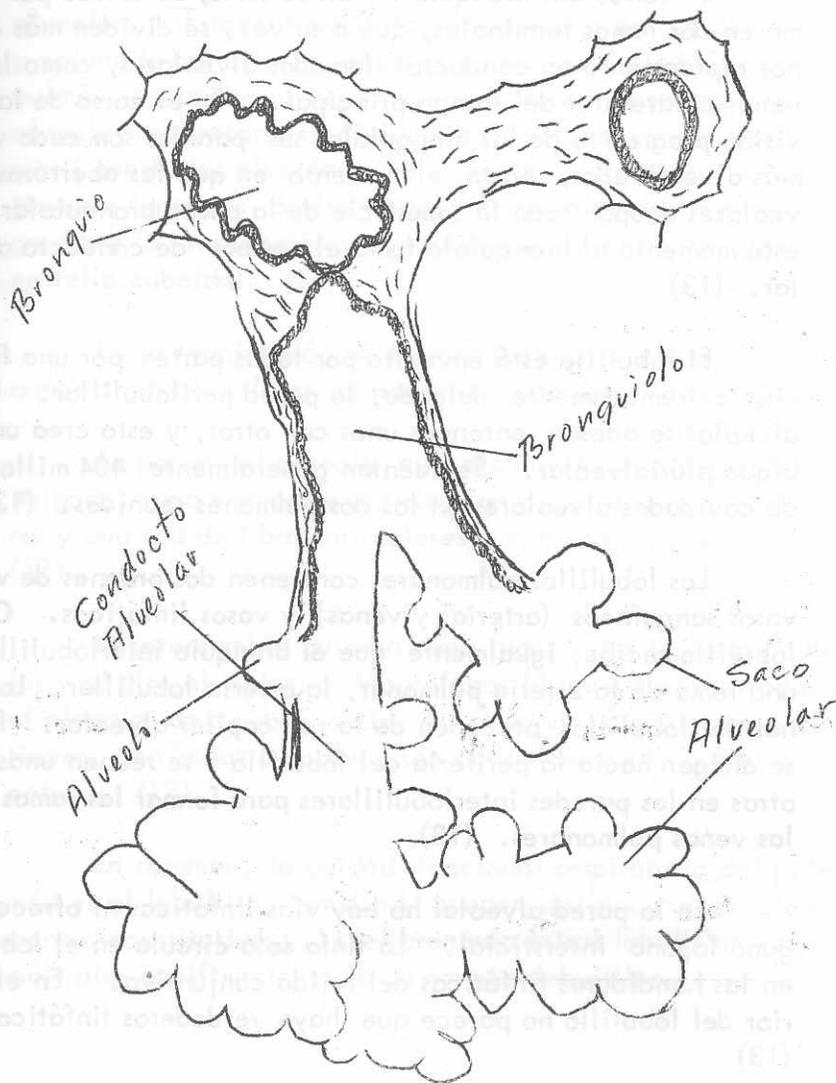
El tronco del bronquio intralobulillar, se divide por último en dos ramos terminales, que a su vez, se dividen más o menos rápidamente en conductos llamados alveolares, como los ramos colaterales del tronco principal. En el curso de la división progresiva de los bronquiolos sus paredes son cada vez más alveolizadas, hasta el momento en que las aberturas alveolares ocupan toda la superficie de la pared bronquiolar. En este momento el bronquiolo toma el nombre de conducto alveolar. (13)

El lobulillo está envuelto por todas partes por una formación extremadamente delgada, la pared perilobulillar. Los alveolos se adosan entonces unos con otros, y esto crea un tabique plúrialveolar. Se cuentan generalmente 404 millones de cavidades alveolares en los dos pulmones reunidos. (13)

Los lobulillos pulmonares contienen dos ordenes de vasos: vasos sanguíneos (arterias y venas) y vasos linfáticos. Cada lobulillo recibe, igualmente que el bronquio interlobulillar, una rama de la arteria pulmonar, la arteria lobulillar. Las venas del lobulillos proceden de la red capilar alveolar. Estas se dirigen hacia la periferia del lobulillo y se reúnen unas con otras en las paredes interlobulillares para formar las ramas de las venas pulmonares. (13)

En la pared alveolar no hay vías linfáticas ni ofrece ninguna laguna intersticial. La linfa solo circula en el lobulillo en las hendiduras linfáticas del tejido conjuntivo. En el interior del lobulillo no parece que haya verdaderos linfáticos. (13)

Se han observado fibras nerviosas amielínicas en la musculatura lisa de los bronquiolos y de los conductos alveolares, y, bajo los elementos del epitelio bronquial. En cambio, no parece que existan filetes nerviosos en la pared alveolar. (13)



Consideraciones estructurales:

Fundamentos de los compartimientos:

El líquido que fluye a través del sitio terminal de intercambio gaseoso comprende 4 compartimientos anatómicos distintos: (1 A) 19.

Compartimiento Vascular:

Este espacio incluye todos los vasos que participan en el intercambio de fluidos con el espacio intersticial del pulmón, y comprende no sólo los capilares pulmonares, sino también pequeñas arteriolas pulmonares, así como también vénulas. El compartimiento intravascular es separado de el espacio intersticial por las células endoteliales capilares, las cuales son separadas del tejido conectivo intersticial por una membrana formada por una red de finas fibras suspendidas en un material granular amorfo de mucopolisacáridos. (1 A) 19

Los vasos capilares pulmonares de intercambio pueden ser divididos en dos diferentes categorías funcionales: los vasos alveolares y los vasos extraalveolares. Los primeros incluyen capilares sin septum alveolar y los segundos se encuentran entre el intersticio y el alveolo, proximal a los conductos alveolares. La microvascularidad bronquial puede tener una función de reabsorción en el pulmón y ha sido implicada en ciertos tipos de edema pulmonar. (1 A) 19

Compartimiento Alveolar:

Las paredes alveolares están compuestas de una capa continúa de células epiteliales alveolares. Hay evidencia anatómica mecánica y química, que una capa de lipoproteína (surfactante) cubre el interior de la superficie alveolar. La principal función de esta capa es la prevención del colapso alveolar, reduciendo fuerzas de superficie en cada interfase aire-líquido. Esta capa de lipoproteína puede también mantener el alveolo en relativo estado de sequedad. La superficie interior alveolar es también recubierta por una capa acuosa. La fluidez interalveolar de líquido ocurre

a través de los poros de Cohn, los cuales participan en la ventilación colateral de aire. (1 A) 19

El Espacio Intersticial:

Este está directamente implicado en el balance líquido a nivel alveolar, porque se interpone entre alveolo y capilar pulmonar. Se divide en dos regiones mas o menos funcionales: Una es el espacio de sostén del tejido alveolar y capilares pulmonares; y otro es el espacio proximal a los conductos alveolares, y que contiene pequeñas arteriolas, vénulas y linfáticos pulmonares. El edema pulmonar se acumula en el espacio intersticial que sostiene el tejido alveolar y capilares pulmonares.

El espacio intersticial no sólo pequeños vasos extraalveolares sino también pequeños linfáticos y conductos aéreos. Estas estructuras están expuestas a la presión intersticial producida por el edema pulmonar, sería de esperar modificaciones en la dinámica de fluidez de estos conductos intersticiales. (1 A) 19

El Compartimiento Linfático Pulmonar:

El pulmón tiene una profusa red de linfáticos. Pequeños linfáticos pulmonares están presentes en el tejido perivascular conectivo y posiblemente en porciones avasculares de las paredes alveolares (linfáticos yuxta-alveolares). Exceso de líquido del espacio alveolar y compartimiento vascular drena hacia el interior de los linfáticos distales pulmonares. (1 A) 19

Bases Celulares:

Diferentes tipos de células son comprometidas potencialmente en el intercambio anormal de líquido dentro de los pulmones. Estas incluyen las células que forman el límite de los compartimientos descritos anteriormente. (1 A) 19

La línea celular endotelial de los capilares pulmonares que es la porción de vasos sanguíneos que intervienen en el intercambio de fluidos. Abundantes vesículas pinocitóticas están presentes en el interior y exterior de la membrana endotelial, y su presencia indica que además de servir como estructura de los conductos sanguíneos, estas células tienen otras funciones biológicas, tales como el transporte y metabolismo hormonal. (1 A)

La línea de células epiteliales (pneumocito membranoso. Célula tipo I -), con un núcleo central y amplio, y un fino citoplasma que forma la pared alveolar. El citoplasma de estas células también contiene un gran número de estas vesículas pinocitóticas. Edema de estas células (edema intracelular) es un componente importante de muchas formas de edema pulmonar.

Otros tipos de células también pueden estar inmiscuidas en varias formas de edema pulmonar. Estas incluyen neumocitos granulares, macrófagos, fibroblastos intersticiales, mastocitos pulmonares, pericitos vasculares, nervios pulmonares, linfocitos intersticiales, monocitos, leucocitos y células plasmáticas. Participación de estas células depende de la naturaleza del agente agresor, la naturaleza y extensión del líquido edematoso y la duración de la acumulación anormal de líquido. (1 A)

Algunas de estas células son de particular importancia. Frecuentemente se encuentran uniones de tabiques interalveolares con distintas células, neumocitos granulares (Cél. del tabique alveolar, cél. tipo II). Recientemente se evidenció que estas células son responsables de la síntesis de surfactante pulmonar. Esta función, tanto como otras actividades metabólicas celulares, pueden ser influencias adversas del edema pulmonar. Estas células reemplazan líneas celulares epiteliales durante la resolución del transcurso inflamatorio del problema. (1A) 19. La pared alveolar contiene macrófagos alveolares, de los cuales su mayor función comprende el mecanismo de defensa pulmonar. Estas células poseen alta permeabilidad para el agua y una variedad de solutos. Los macrófagos alveolares toman hierro, hemosiderina y ferritina in

tracelularmente, por medio de un transporte que es esencialmente unidireccional.

Este proceso da por resultado la formación de la llamada "insuficiencia cardíaca celular", la cual simplemente es por macrófagos "cargados" de hemoderina. (1 A)

Otra célula mediadora importante, responsable de edema pulmonar, es el fibroblasto intersticial pulmonar, en la fibrosis del mismo nombre. Líquido edematoso rico en proteína, provoca la formación de colágeno, fibras elásticas y reticulares en el espacio intersticial. (1 A)

Finalmente los receptores "J" y fibras nerviosas "C" del espacio intersticial pueden jugar un papel importante en el edema pulmonar. Estas uniones nerviosas probablemente son estimuladas por el líquido intersticial, o incrementan la presión intersticial que provoca la característica disnea y taquipnea de los pacientes con este problema. (1 A) 19

CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS

Agua y solutos fluyen a través del sitio distal de intercambio del pulmón de acuerdo con las propiedades de permeabilidad de las diferentes barreras en acuerdo con la suma vectorial de las fuerzas físicas que actúan sobre estas barreras. (1 A)

PERMEABILIDAD

Es la característica estructural que resulta de una resistencia dada del flujo difuso de varias especies químicas.

Los capilares pulmonares tienen alta permeabilidad al agua. Sumando a esto, estos capilares son permeables a una amplia variedad de solutos, justamente tan pequeños; como (sodio, potasio, cloro, etc.) y metabolitos como la urea, glucosa y sacaroso. Substancias relativamente de alto peso molecular como las proteínas no podrán atravesar, pero son capaces de difundirse a través de las células. (1 A)

FUERZAS FÍSICAS DE LOS CAPILARES PULMONARES

La presión coloidosmótica (normalmente 25 torr) actúa manteniendo el agua en los capilares. La presión pulmonar de los capilares (normalmente alrededor de 10 torr) actúa llevando líquido desde los capilares hacia el espacio intersticial (esta presión no es homogénea en el pulmón empezando por la influencia ejercida por la fuerza gravitacional). Si éstas fueran las únicas fuerzas, consecuencias severas se observarían. La superficie alveolar estaría persistentemente seca. No sería un mecanismo obvio para producción de linfa pulmonar, y el edema pulmonar no se desarrollaría a menos que la presión capilar pulmonar excediera a la presión oncótica (25 torr). La superficie alveolar está persistentemente húmeda. Hay un constante flujo de líquido en los linfáticos pulmonares y el edema pulmonar puede ser encontrado con presiones capilares pulmonares de 25 torr. Esto es obvio si otras fuerzas físicas son operadas. (1 A)

B) FUERZAS INTERSTICIALES

Las principales fuerzas a ser consideradas son: la presión hidrostática intersticial y la presión oncótica intersticial. (1 A)

Al igual que la presión hidrostática capilar, la presión del líquido intersticial no es homogénea. Se ha descrito que la presión total tisular está formada por dos componentes:

La presión del líquido intersticial y la presión del tejido sólido. De estas dos la más importante para el transporte de agua y solutos es la presión del líquido. Se ha establecido que esta presión es negativa (aprox. -10 mm de Hg) y que tiende a movilizar líquido del lecho capilar y el espacio alveolar hacia el compartimiento intersticial y capilares linfáticos. Efectivamente se ha observado que en el edema pulmonar la presión del líquido intersticial aumentaría. Otra fuerza intersticial importante es la presión oncótica y depende del estado químico

del agua, de la exclusión de las proteínas plasmáticas por el intersticio extravascular y de la contribución de sustancias cocóticamente activas como el ácido hialurónico. Se estima que la presión oncótica intersticial es suficientemente alta que el movimiento de líquido del lecho capilar ocurre aún en ausencia de una presión intersticial negativa. Durante la acumulación del edema, esta presión oncótica probablemente disminuye. (IA) 19

C) FUERZAS DE FUNCION SUPERFICIAL

Estas se generan en la interfase aire-líquido de las unidades alveolo-capilares y tiende a sacar líquido desde el lecho vascular al espacio alveolar. El efecto de la tensión superficial es que crea un vector de fuerza dirigido hacia el centro del alveolo, -- siempre que la superficie del alveolo sea convexa. En los puntos de la curvatura, la presión alveolar es parcialmente neutralizada por la fuerza generada de la tensión superficial que es opuesta a la primera; quizá por esta razón, el edema intraalveolar parece iniciarse en las esquinas de los alveolos. (IA)

D) FUERZAS ALVEOLARES

La presión intraalveolar fluctua, siendo sub-atmosférica (negativa) durante la inspiración, atmosférica (neutral) durante la fase del ciclo respiratorio, cuando no hay flujo de aire, y sobre la presión atmosférica durante la espiración (positiva). (IA)

E) FUERZAS LINFATICAS

Hay un constante flujo de linfa desde los linfáticos pulmonares, elevaciones de la presión venosa pulmonar y un aumento de la permeabilidad capilar, produce un incremento en el flujo linfático pulmonar, así el volumen de flujo linfático parece reflejar la tasa neta de filtraciones capilares. La presión hidrostática linfática normalmente podría ser sub-atmosférica (negativa), lo que elitaría el drenaje de líquido desde el espacio intersticial hacia

las terminales linfáticas, la pronta penetración de agua y solutos incluyendo proteínas hacia el espacio intersticial, enfatiza la importancia de los mecanismos linfáticos de drenaje. La función principal de el sistema linfático puede incluir un filtrado colectivo de proteínas desde el espacio intersticial. La concentración de proteína linfática es aproximadamente 3-4 gramos/100 cc y la relación de albúmina-globulina es mayor que la del plasma, lo que sugiere una gran restitución a la permeabilidad de grandes moléculas. Sin embargo, esta relación puede no reflejar la concentración de proteína presente en los linfáticos distales del pulmón, ya que la composición de la linfa puede variar con la circulación de la linfa. Analizando finalmente el edema intersticial e intraalveolar, son consecuencias de insuficiencia del flujo linfático. (I A) 19

TRANSFERENCIA DE VOLUMEN LIQUIDO ENTRE EL PLASMA Y LOS LIQUIDOS INTERSTICIALES

(II)

Una de las consideraciones más importantes de la dinámica capilar son los medios gracias a los cuales el plasma queda en la circulación y no puede trasudar continuamente a través de la membrana capilar hacia el líquido intersticial o en dirección opuesta se mencionan a continuación:

- 1.- La presión capilar que tiende a desplazar líquido hacia afuera a través de la membrana capilar (P_c).
- 2.- La presión del líquido intersticial que tiende a desplazar líquido hacia adentro a través de la membrana capilar (P_{if}).
- 3.- La presión coloidosmótica del plasma que tiende a producir ósmosis del líquido hacia adentro a través de la membrana (Π_P).
- 4.- La presión coloidosmótica del líquido intersticial que tiende a provocar ósmosis del líquido, siendo a través de la membrana (Π_{if}). (II)

PRESION CAPILAR

En realidad, no se conoce cual sea la verdadera presión capilar porque ha sido imposible medirla en condiciones absolutamente normales. Sin embargo se han empleado dos métodos para estimar dicha presión:

- 1.- Mediante la introducción directa de una cánula en los capilares se ha obtenido un valor medio de presión capilar de aproximadamente 25 mm de Hg. y
- 2.- la medición funcional indirecta de la presión capilar, que ha proporcionado una presión capilar con valor medio de aprox. 17 mm de Hg. (Método isogravimétrico e isovolumétrico). (II)

PRESION CAPILAR FUNCIONAL

Como los dos métodos anteriormente descritos no proporcionan el mismo valor de presión, hay que decidir cuál de estas medidas representa la presión capilar verdadera de los tejidos.

Por lo tanto, hay muchos motivos para creer que la presión funcional normal media de los capilares es de aproximadamente 17 mm de Hg. (II)

PRESION DEL LIQUIDO INTERSTICIAL

La presión del líquido intersticial, como la presión capilar, ha resultado difícil de medir, fundamentalmente porque la anchura máxima de los espacios intersticiales es de aproximadamente 1 micra. Finalmente se ha logrado la medición de la presión del líquido intersticial con esferas perforadas implantadas. La presión del líquido intersticial medida con este método en los tejidos normales, en promedio es de aproximadamente - 7 mm Hg. o sea, que en realidad, la presión es menor que la presión atmosférica,

en otras palabras hay un semivacío. (II)

PRESION COLOIDOSMOTICA DEL PLASMA

Presión Coloidosmótica Causada por Proteínas:

Las proteínas son las únicas sustancias disueltas del plasma que no pasan fácilmente hacia el líquido intersticial. Además, pequeñas cantidades de proteínas difunden hacia el líquido intersticial por vía de los vasos linfáticos. (II)

Por lo tanto, la concentración de proteínas en el plasma es, en promedio, cuatro veces mayor que en el líquido intersticial; 7.3 g/100 ml en el plasma para 1.8 g/100 ml en el líquido intersticial. Sólo aquellas sustancias que no pasan a través de los poros de la membrana semipermeable ejercen presión osmótica. (II)

EFFECTO DEL EQUILIBRIO DE DONNAN SOBRE LA PRESION COLOIDOSMOTICA

Es un fenómeno especial, que hace que la presión coloidosmótica sea aproximadamente 50 por 100 mayor de la causada por las proteínas solas. Esto resulta de que las proteínas son iones negativos, y para equilibrar estos iones negativos, tiene que quedar en el mismo lado de la membrana donde están las proteínas un número mayor de iones cargados positivamente (cationes), principalmente iones Na. (II)

La presión coloidosmótica del plasma humano normal es de aproximadamente 28 mm Hg. - 19 mm de Hg., éstos provienen de la proteína disuelta, y 9 mm Hg. de los cationes conservados en el plasma por las proteínas, según antes señalamos. (II)

PRESION COLOIDOSMOTICA DEL LIQUIDO INTERSTICIAL

Aunque las dimensiones de los poros capilares usuales son menores de las dimensiones de las moléculas de las proteínas plasmáticas, esto no es cierto para todos los poros. Por lo tanto, pequeñas cantidades de proteínas plasmáticas escapan hacia los espacios intersticiales. Las moléculas de albúmina, a consecuencia de ser menores que la mayor parte de moléculas de globulina, normalmente se escapan 1.6 veces más fácilmente que las globulinas, la consecuencia es que las proteínas del líquido intersticial tienen una proporción muy elevada de albúminas.

Por lo tanto la presión coloidosmótica media de esta concentración de proteínas en líquidos intersticiales es más o menos de 4.5 mm de Hg. (II)

RECAMBIO DEL LIQUIDO EN EL CAPILAR PULMONAR

La dinámica de recambio de líquidos a nivel de las membranas capilares pulmonares es casi idéntica a la dinámica en otras partes de la circulación. excepto que la presión capilar pulmonar es mucho menor que en el resto del cuerpo, sólo unas 7 mm Hg. en contraste con 17 mm. . Las fuerzas que intervienen a nivel de la membrana capilar ya fueron explicados anteriormente. (II)

Por lo tanto existe una ligera fuerza neta de "filtración", que hace un exceso muy ligero de líquido pase hacia afuera de los capilares pulmonares, mayor que la resobida. Este exceso vuelve a la circulación por vía de los vasos linfáticos, como ocurre en la circulación general. (II)

MECANISMO PARA CONSERVAR SECOS LOS ALVEOLOS

La membrana alveolar es continua y no tiene grandes poros como los que hay en la membrana capilar. Por lo contrario, las únicas sustancias que pueden difundir a través de la membrana alveolar son las que pueden difundir a través de las células alveolares epiteliales mismas. Por ejemplo: las sustancias liposolubles como el oxígeno y bióxido de carbono difunden a través de esta membrana con gran rapidez. Análogamente la sangre difunde rápidamente porque los poros celulares son más voluminosos que las moléculas de agua. Por otra parte, sustancias como el sodio y la glucosa necesitan horas para difundir a través de la membrana. Así, pues, la membrana alveolar es muy diferente de la membrana capilar pulmonar. (II)

Sin embargo, la presión negativa en los espacios con líquidos intersticiales, - 17 mm Hg, crea suficiente desequilibrio a través de la membrana alveolar para originar absorción del mismo desde el alveolo hasta los espacios líquidos intersticiales. Por lo tanto, la presión negativa de líquido intersticial brinda un mecanismo que conserva los alveolos secos. (II)

FISIOPATOLOGIA:

A) Alteración de los volúmenes pulmonares:

Se ha encontrado la reducción de la capacidad residual funcional (CFR) el mecanismo de esta reducción no se ha dilucidado, pero se establecen 3 posibilidades: 1) Acumulación de líquido en el espacio intersticial peribroncovascular lo que disminuye el gradiente de presión transparietal, que sirve para mantener la permeabilidad de la vía aérea, produciendo atelectasia y pérdida del volumen pulmonar, 2) Colapso alveolar por aumento de las fuerzas superficiales o alveolos anegados; 3) Congestión pulmonar con disminución del rendimien-

to pulmonar, con un volumen menor a una presión dada (I-B). 19

B) Alteración de las propiedades mecánicas de los pulmones:

La acumulación anormal de líquido reduce la complacencia pulmonar, esto significa que son necesarias presiones ventilatorias más elevadas que las normales para conseguir un volumen periódico adecuado. Esto es secundario a un aumento de la elasticidad en el pulmón asociado con congestión pulmonar y un aumento en las fuerzas superficiales alveolares resultante de la pérdida o de la surfactante. Aumento de la rigidez se asocia con disnea y taquipnea observadas en estos pacientes y esto último puede estar relacionado con la estimulación de las terminales nerviosas libres localizadas en el espacio intersticial; los impulsos nerviosos son llevados hacia el sistema nervioso central por medio del vago, así la taquipnea refleja, disminuye el trabajo elástico anormalmente alto de la respiración. En casos severos la acumulación de líquido en los alveolos reduce la actividad en la surfactante aumentando más la rigidez de los pulmones; en fase preterminal, es común que el pulmón llegue a ser virtualmente inextensible, lo que hace casi imposible la ventilación, la persistencia del síndrome se asocia con el desarrollo de fibrosis pulmonar, produciendo ulteriores reducciones en el rendimiento pulmonar, (I-B) (3) (4) 19

C) Alteración en el intercambio de gases:

La hipoxia es un aspecto importante e invariable. La reducción de la tensión de oxígeno en la sangre arterial puede ser resultado de dos o tres factores: a causa del estrechamiento o colapso de la vía aérea de la atetacia alveolar y de la inundación alveolar, gran número de unidades del intercambio gaseoso no contribuyen plenamente a la captación de oxígeno y eliminación de Dióxido de Carbono. Los alveolos cu

que reciben la corriente de sangre, pero no reciben ventilación, sirven como lugares de derivación intrapulmonar de sangre, mientras que aquellos alveolos con ventilación reducida contribuirán a la hipoxia a causa de las diferencias en la tasa, Ventilación/perfusión (V_a/Q)

Con edema pulmonar extenso puede haber hipoventilación alveolar generalizada, lo que resulta en una retención (IB) (3) (4) (5) (6) (19)

Hay un número de anomalías homodinámicas relacionadas con el edema pulmonar; las ramas extraalveolares de la vasculatura pulmonar están expuestas a la presión intersticial y cuando ésta llega a ser positiva por la acumulación de líquido, aumenta la resistencia al flujo en estos vasos, dando como resultado un aumento en la presión arterial media pulmonar, además la hipoxia produce vasoconstricción arteriolar pulmonar lo que tiende a incrementar aún más la resistencia al flujo sanguíneo pulmonar; todo lo anterior provoca una hipertensión pulmonar arterial, un incremento en la presión ventricular derecha de expulsión y anomalías en la función ventricular derecha. La hipertensión pulmonar altera la distribución del flujo sanguíneo en las distintas regiones pulmonares; en la posición de pie los apex pulmonares están hipoperfundidos si cuando se desarrolla el edema intersticial aumenta la presión arterial media pulmonar, aumentando la perfusión a las regiones apicales del pulmón; estos segmentos pueden llegar a ser hiperfundidos si se comparan con las regiones basales. Este cambio es de importancia diagnóstica ya que la alteración en la perfusión, puede ser detectada por un incremento en la vascularidad de los apex pulmonares, observando en una placa de Rx de tórax. (I-B) 19.

Se ha demostrado otro factor contribuyente a la hipoxia, además de las anteriores, descrito en bases morfológicas, como una disminución en la difusión provocada por un engrosamiento marcado del septum alveolo-capilar con una reducción del volumen capilar por unidad de tejido; se asume que una reducción en el volumen capilar po-

dría disminuir el tiempo de tránsito de los glóbulos rojos, con una caída en la toma de oxígeno (3) (4, 19)

En pacientes quienes sobreviven más allá de la fase edematosa inicial del proceso, las anomalías del intercambio gaseoso como la hipoxia y las derivaciones de derecha a izquierda, llegan a ser menos importantes y la hipercapnia con acidosis respiratoria se establecen. Esta alteración probablemente refleja los efectos de un proceso de reparación pulmonar con fibrosis intersticial y obliteración capilar, lo que conduce a un incremento en el número de unidades de intercambio gaseoso con una proporción (V_a/Q elevada y una disminución concomitante en las que presentan proporciones V_a/Q bajas.) Esta variación en las proporciones de V_a/Q predominantemente baja, aumenta el espacio muerto y conduce a una reducción en la ventilación alveolar efectiva, aumentando la tensión arterial de CO_2 (3) (4) (5)

D) Alteraciones Sistémicas: Las anomalías sistémicas producidas por el edema pulmonar están relacionadas primariamente con la hipoxemia arterial e hipoxia celular, en estado agudo los efectos de la deficiencia en el aporte de oxígeno pueden desarrollarse tempranamente ya que ha habido tiempo insuficiente para que los mecanismos compensatorios se desarrollen; por ejemplo, desviación hacia la derecha de la curva de disociación de oxigenoglobina producida por un incremento en las concentraciones de 2,3 difosfoglicerato en los hematíes, esto se observa en la hipoxemia crónica y tiende a incrementar el aporte de oxígeno a los tejidos. En edema pulmonar agudo este mecanismo adaptativo puede no tener suficiente tiempo para establecerse. Los componentes de los efectos sistémicos de la hipoxemia están

relacionados con las alteraciones del metabolismo ácido graso; - en muchos pacientes hipertensión alveolar está presente provocando alcalosis respiratoria lo que daría o altera aún más el transporte de oxígeno a los tejidos por un desvío hacia la izquierda de la curva de disociación de oxihemoglobina. En pacientes con edema pulmonar severo puede presentarse acidosis respiratoria asociado con acidosis metabólica, lo que indica un extenso daño a la utilización de O_2 por las mitocondrias con excesiva producción de ácido láctico (1-B).

ECUACION DE STARLING:

Ernest Starling relató la filtración de agua de la red transcapilar, a través de la barrera endotelial, con presiones hidrostática y osmóticas efectivas. La ecuación descrita por Starling es la siguiente:

$$F.M. = K (P_{cap} - p_{if}) + (\pi_{if} - \pi_{cap})$$

En donde: F.M. = Movimiento de fluídos. Valor positivo que -saca líquido fuera de la pared.

K = Coeficiente de filtración de agua. (Incluye área de superficie y permeabilidad.

P_{cap} = Presión hidrostática capilar pulmonar.

p_{if} = Presión Hidrostática del tejido pericapilar.

π_{if} = Presión osmótica de proteínas del líquido pericapilar.

π_{cap} = Presión Oncótica del plasma.

ETIOLOGIA: Las causas de edema pulmonar basado en mecanismos pueden ser las siguientes: (A - B) 19.

1) Permeabilidad Alteradas: Edema pulmonar por infecciones como neumonía viral o bacteriana.

Inhalación de agentes tóxicos tales como el Fosfógeno, oxígeno y óxido de nitroso.

Toxinas circulantes tales como el aloxan, alfa naffiltiurea, y Veneno de reptiles (víbora)

Sustancias vasoactivas tales como la histamina, quinina y prostaglandinas.

Síndrome del escape difuso capilar como en endotoxemia y el escape capilar idiopático.

Coagulación intraVascular diseminada como en post infecciones, enfermedades de inmunocomplejos y heat stroke. (Golpe de calor)

Reacciones inmunológicas tales como reacciones indiosincrática o droga alveolitis alérgicas, y estados de sensibilidad leucocitaria.

Neumonía o Radiación

Uremia

Ahogamiento

Neumonía por aspiración

Inhalación de humo

Aumento en la Presión Capilar Pulmonar

Cardiogénico: Como la obstrucción de válvula mitral o la insuficiencia ventricular izquierda.

No Cardiogénico: Como la enfermedad pulmonar venosa debido a enfermedad veno-oclusiva pulmonar, fibrosis pulmonar venosa con alto flujo sanguíneo, estenosis congénita de venas pulmonares y estenosis adquirida (granuloma mediastinal, mediastinitis fibrosada, y masas mediastinales)

Sobre Hidratación:

Disminución de la Presión Oncótica Hipoalbuminemia relacionada con enfermedades hepáticas o renales.

Pérdida de proteínas por enteropatía

Desórdenes nutricionales

Insuficiencia Linfática

Aumento en la Presión negativa Intersticial

High negative - pressure aspiration pulmonary edema,

Mecanismo mixtos y Desconocidos

Edema pulmonar de grandes alturas

" " Neurogénico

Sobredosis de heroína (Narcosis)

Embolia pulmonar

Enfermedad pulmonar parenquimatosa

Eclampsia

Cardioversión

Post anestesia

Derivación cardiopulmonar

Carcinomatosis linfangítica

Presión intracraneal

Glomerulonefritis crónica aguda

Malaria

Enf. hepática (Q - 1)

Clasificación : El edema pulmonar puede clasificarse en dos grandes grupos dependiendo de la causa. Estos son:

- Edema pulmonar cardiógeno
- " " no Cardiógeno. (1-B) 19

Esta investigación se encargará del edema pulmonar no cardiógeno.

Edema Pulmonar no Cardiógeno

Puede ser definido como una acumulación anormal de líquido en el intersticio y espacios alveolares pulmonares en presencia de presiones normales en el corazón izquierdo (2) (8). Agentes y circunstancias asociadas con lo anterior han sido bien descritas pero a métodos diagnósticos a menudo son difíciles y los mecanismos involucrados son solamente conjeturas. La característica común de todas las toxas de este desorden, parece ser un daño físico y químico a la membrana alveolo-capilar o sea sitio de intercambio gaseoso en el pulmón causando un incremento de la permeabilidad alveolo-capilar (7) (2). En fases tempranas se observa edema intersticial que progresa a un edema rico en proteínas, hemorragia descamación celular en el alveolo. Más tarde se presenta hiperplasia organización y por último se ha observado fibrosis.

Las manifestaciones clínicas del edema pulmonar no cardiógeno incluyen: Dificultad respiratoria, hipoxemia secundaria a corto circuito intrapulmonar e infiltrados difusos. La disminución de la complacencia pulmonar (pulmones rígidos) y disminución de los volúmenes pulmonares se

desarrollan cuando el edema se acumula. Estos fenómenos dan por resultado un colapso prematuro de las vías aéreas pequeñas, principalmente en las bases pulmonares, en donde la presión pleural es llevada. Esto da como consecuencia, los estertores finos, característicos sobre los lóbulos inferiores, los que resultan de la abertura explosiva de las vías aéreas durante la inspiración, las que habían permanecido cerradas en la inspiración previa. Esto también causa una ventilación no uniforme, así como variaciones regionales. De este modo los corto-circuito intrapulmonares y aéreos de baja ventilación en relación a la perfusión dan como resultado la hipoxemia. La mezcla venosa aumenta progresivamente en relación a la acumulación de líquido de edema en los alveolos (2) esta hipoxemia provoca alteraciones sistémicas que resultan en hipoxemia celular. En las etapas agudas el impacto de la deficiencia de oxígeno, se puede desarrollar tempranamente, provocando alteraciones en el metabolismo ácido-básico con acidosis respiratoria presente. En muchos pacientes está presente una hiperventilación alveolar que conlleva a una alcalosis respiratoria que dificulta el transporte de oxígeno hacia los tejidos, desviando hacia la izquierda la curva de disociación de la oxihemoglobina. (1-B) La fibrosis pulmonar también contribuye a la disminución de la complacencia pulmonar y estos pacientes muchas veces debilitados, en estado catabólico muy enfermos, con pulmones rígidos a veces, muestran una menos respuesta compensadora de la ventilación que se esperaba; aumenta la ventilación del espacio muerto no así la alveolar. (2) En conclusión sea cual sea el agente desencadenante, una vez que la membrana es dañada los problemas clínicos son similares y el objetivo de la terapéutica es sostener al paciente hasta que la integridad de esta barrera pueda ser restablecida; esto a menudo sucede rápidamente en algunas entidades, pero en otras donde el daño es más extenso, el proceso de reparación es lenta y muchos pacientes sucumben durante este período. (2)

Las causas que pueden provocar edema pulmonar no cardiogenico pueden resumirse en la siguiente forma:

- 1) Shock de cualquier Etiologia
- 2) Causas infecciosas: Sepsis a gram negativos. Neumonía viral y bacteriana, Neumonía por hongos, Neumocistis Carinii
- 3) Trauma: Embolia grasa confusión pulmonar, trauma no torácico, trauma cráneo-encefálico.
- 4) Aspiración de líquidos: Jugo gástrico o Síndrome de Mendelson. Aspiración de agua dulce o salada, como en la asfixia por inmersión. Líquidos hidrocarbonados.
- 5) Relacionado con Drogas: Heroína, Metadona, propoxifeno, barbitúricos, clordiazepóxido, placidil, morfina, colchicina, salicilatos, tiacídicos, dextraína, fluoresceína, mostaza nitrogenada, nitrofurantoína.
- 6) Toxinas inhaladas: Oxígeno a grandes concentraciones, Humo, Productos químicos corrosivos como el óxido nitroso, cloro, ozono, amonio, fosfógeno, Cianuro
- 7) Toxinas circulantes: Haloxano, Alfa naftiltiurea y veneno de serpientes, Baygon.
- 8) Hipersensibilidad a agentes orgánicos inhalados: Proteínas del Actinomyces Thermophilic.
- 9) Inmunológicos: Reacciones de idiosincrasia a drogas, Alveolitis alérgicas, Síndrome de Good-Pasture, hi-

per eritematoso sistémico, reacciones leuco-aglutininas.

- 10) Desórdenes Hematológicos: Coagulación intravascular, transfusión masiva de sangre, post-derivación cardiopulmonar.
- 11) Desordenes metabólicos: Pancreatitis, Uremia, Cetoacidosis, Hipoglicemina, ingestión de pesticidas.
- 12) Otros: Post-reexpansión, neurogénicos como el estado postictal, neumonía por radiación, eclampsia, embolia pulmonar, carcinomatosis lingangítica, presión intracraneal aumentada, Post-cardioversión, glomerulonefritis aguda, Malaria, Tumores mediastinales, enfermedad hepática.
- 13) Intoxicación por Salicilatos: El edema pulmonar es una complicación que con mayor probabilidad sea causa de muerte en este trastorno. (18)

PATOLOGIA:

Los pulmones son particularmente susceptibles al edema porque consisten en grandes cavidades alveolares revestidas de células planas delgadas, que no oponen resistencia a la acumulación de líquido edematoso. El gran volumen de la pared capilar expuesta también predispone para el edema; este suele circunscribirse, o ser más intenso, en los lóbulos inferiores. El edema avanzado puede afectar todos los lóbulos, que adquieren consistencia gelatinosa, semejante al caucho. Al efectuar el corte, escapa líquido sanguinolento espumoso que corresponde a una mezcla de aire, sangre y edema. El examen histológico demuestra que hay precipitación de proteína coagulada granulosa rosada dentro de los espacios alveolares, de ordinario acompañada de congestión y dilatación de las paredes alveolares capilares. Cuando ha durado cierto tiempo, el líquido del edema de los pulmones tiende a experimentar infección secundaria, por lo cual a menudo se observan focos concomitantes de neumonía. (neumonía hipostática.) (15)

MANIFESTACIONES CLINICAS:

El signo más temprano es siempre un aumento en la frecuencia respiratoria, seguido por períodos cortos de disnea. Al medir gases arteriales, en este período, puede observarse disminución de PO_2 , al contrario de PCO_2 que se encuentra aumentada, por lo que la diferencia de concentraciones de O_2 alveolar-arterial está aumentada. En este período temprano, la administración de O_2 con máscara o sonda nasal, resulta en un aumento significativo de PO_2 . El aumento súbito de PO_2 indica que la ventilación-perfusión no concuerdan. (16)

El examen físico puede no ser significativo, aunque estertores finos inspiratorios pueden ser audibles. Radiológicamente los campos pulmonares pueden estar libres, o demostrar un infiltrado intersticial mínimo. A medida que progresa, el paciente puede tornarse cianótico, dispnéico y taquipnéico. Los estertores se vuelven más prominentes y pueden auscultarse más fácilmente en ambos campos pulmonares, acompañado de soplos tubulares. La radiografía de tórax demuestra un infiltrado intersticial alveolar, difuso y bilateral. (signo de la mariposa).

En este estado la hipoxemia no puede ser corregida, por simple aumento de la concentración de O_2 . (por inspiración del gas por máscara), siendo necesario iniciar ventilación asistida mecánica. (16)

La derivación de derecha a izquierda de sangre, a través de los alveolos llenos y colapsados, viene a ser el mecanismo mayor de hipoxemia arterial en este estado avanzado. En contraste con la pérdida de relación entre ventilación-perfusión, y la inadecuada difusión con derivaciones de derecha a izquierda, la $(PAO_2 - paO_2)$ se mantiene alta, recibiendo concentraciones de O_2 puro. La presión positiva al final de la expiración sirve para aumentar el volumen pulmonar y además dilata al alveolo colapsado y disminuye las derivaciones alveolares. Si al progresar la enfermedad, hay retraso de oxígeno terapia con ventilación mecánica o presión positiva al final de la expiración, el aumento de la taquipnea, la disminución de los volúmenes que resultan de la hipoventilación, el aumento de pCO_2 y el empeoramiento de la hipoxemia, son signos de estado terminal de la enfermedad. Típicamente el paciente está ansioso y suda libremente, saliéndole por la boca, esputo espumoso y sanguinolento. (hemoptoico). Sin tratamiento efectivo, sobreviene acidemia progresiva, hipoxemia e insuficiencia respiratoria. (17)

CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS

Medidas Generales aplicadas a las distintas formas de Edema Pulmonar:

Medidas dirigidas hacia el intercambio gaseoso: (1-B)

Cualquiera que sea la causa del desorden, el mejoramiento del intercambio gaseoso es obligado. En muchos pacientes a quienes se les administra O_2 por catéter nasal o máscara facial, resultan en una adecuada oxigenación de la sangre arterial. Cuando la hipoxemia es severa y no se puede revertir con simples concentraciones de oxígeno inspirado, es necesario tomar medidas a considerar:

Asistencia o control de la ventilación, por medio de un respirador de presión positiva intermitente. Su uso tiende a disminuir el gasto cardíaco, por disminución del retorno venoso, por lo tanto disminuye el llenado ventricular. (1-B) Además, oxígeno administrado al 100%, aumenta la presión intraalveolar, y por lo tanto reduce la trasudación de líquido al capilar alveolar e impide el retorno venoso al tórax, reduciendo la presión capilar pulmonar. (18)

Los mecanismos producidos por la continua administración de oxígeno a presión positiva, incluyen los siguientes:

- Aumenta la capacidad funcional residual (CFR), la cual - aumenta el transporte de oxígeno al diámetro alveolar, disminuye la obstrucción de la vía aérea y el colapso alveolar. (1-3)

- Mejoramiento en la distribución de la ventilación alveolar. Esto disminuye las derivaciones intrapulmonares; reduce el flujo de sangre pulmonar secundario al aumento de gradientes de presión intra-extratorácica y disminuye el retorno venoso; por último, eleva la presión intersticial. (1-B)

El uso de la presión positiva puede presentar complicaciones. Esta puede disecar el aire dentro del intersticio pulmonar, dentro del pericardio (con posible producción de taponamiento cardíaco), dentro del espacio pleural (neumotórax a tensión), y dentro del tejido subcutáneo, y potencialmente puede causar ruptura del pulmón. (1-B)

Medidas Generales dirigidas hacia la normalización del trastorno Acido básico. (1-B)

La alcalosis respiratoria no es usualmente de suficiente magnitud para que requiera un tratamiento específico. Si la acidosis respiratoria es suficientemente severa, es una indicación del uso del respirador a presión positiva continuamente. (1-B)

Acidosis metabólica generalmente ocurre por la combinación de serera reducción del gasto cardíaco y función inadecuada del hígado. En estas circunstancias, es necesario el tratamiento con bases (Bicarbonato). ""

Otras Medidas Generales:

1) El Sulfato de Morfina es administrado por vía subcutánea, - intramuscular o intravenosa en dosis de 3-20 mgs., dependiendo de la severidad del caso. Esta droga reduce la ansiedad, y por lo tanto reduce el estímulo adrenérgico vasoconstrictor del lecho arteriolar y venoso, cortando el ciclo vicioso. En caso de depre

sión respiratoria, puede ser evaluado Naloxone (17)

2) El paciente será colocado en posición semi-sentado, lo cual tiende a reducir el retorno venoso hacia el corazón. (17)

3) Torniquetes rotatorios serán aplicados en las extremidades (17).

4) Diuréticos intravenosos: Tales como la Furosemide o el ácido Etacrínico (40-100mgs), rápidamente establecerá diuresis, reduciendo el volumen sanguíneo circulante, y sumado a esto, cuando se administra por vía intravenosa, esta droga también ejerce una acción venodilatadora, reduciendo el retorno venoso, y tiende a disminuir el edema pulmonar antes que se inicie la diuresis. (17)

5) Nitroprusiato de Sodio puede administrarse a razón de -- 20-30 8/min. si presión arterial sistólica excede de 100mm de Hg. (17)

6) Si no se ha administrado previamente digital, tres cuartas partes de la dosis de un glicósido de acción rápida, (ouabaína, digoxina o lanatósido C) serán administrados por la vía endovenosa. (17)

9) Aminofilina (Etilendiamino teofilina), en dosis de 240 a 480 mgs. IV. disminuye efectivamente la broncoconstricción aumenta el flujo sanguíneo renal, y la excreción de sodio; y aumenta la contractilidad cardíaca. (17)

ESTEROIDES: El papel de los esteroides, en el tratamiento del edema agudo del pulmón no cardíogeno, es una controver

sia.

Algunos creen que dosis masivas (30 mg/kg. de Metil prednisolona cada 8 horas), son beneficiosas y de lecho muy útiles, - tanto en la prevención y tratamiento de este proceso, no importando la causa etiológica. Otros creen que el uso rutinario de esteroides puede alterar los mecanismos inmunes y disminuir la resistencia a la infección sin ningún efecto beneficioso. Sin embargo algunos autores, han utilizado los glucocorticoides, en el tratamiento del embolismo pulmonar, grado, shock séptico o aspiración de jugo gástrico, aunque la eficacia y los estudios sobre los efectos terapéuticos de los mismos no son convicentes. Se ha postulado que -- el uso de corticosteroides, puede disminuir los efectos a largo plazo del severo daño pulmonar y reducir la cantidad de fibrosis que se desarrolla en los sobrevivientes.

Después de esta terapia de emergencia, y de la consecuente estabilización del paciente, se iniciaran medidas preventivas de - futuros episodios de edema pulmonar, dependiendo de la causa -- que provocó el anterior.

PRESENTACION DE CASOS

CASO No 1

Pcte. de sexo masculino, de 15 años de edad, quién ingresó el 2/6/81 a las 8:10 A.M. por incoñciencia de 1 hora de -- evolución.

En la historia refieren que hacía 24 horas, el niño se encontraba en perfectas condiciones de salud; por la noche se acostó como de costumbre, y al día siguiente lo encontró en estado inconciente, sobre su cama, expulsando espuma por la boca. Además dentro del dormitorio (completamente -- cerrado), se encontraba un brasero de carbón, el cual estuvo encendido toda la noche.

Al examen físico: S/V: F. resp. 60x ; p/a: 90/70; T.A.: 37.5°C.; P.R.: 110x .

El pcte. inconciente, dispneico, responde a estímulos dolorosos levemente. La piel está caliente y los ojos con pupilas que responden lento a la luz. Boca con secreciones abundantes; nariz con restos alimenticios.

Pulmones: con estertores gruesos basales diseminados.

Extremidades completamente flácidas.

Neurológico: Inconciente, sin rigidez de nuca, reflejos osteotendinosos disminuídos, flacidez e hipotonía muscular .

Babinsky insinuado bilateral.

A los quince minutos a su ingreso, paciente presenta período de apnea aprox. 10." , con desviación en prono de miembros superiores. El paciente es ingresado a la Unidad de cuidados Intensivos, en pésimas condiciones generales, comatoso, sin respuesta a estímulos, pupilas mióticas. Salida de espuma rosada por la boca. Pulmones con estertores gruesos congestivos y diseminados. Se le inicia rápidamente tratamiento con metil-prednisolona a razón de 1 gramo por vía endovenosa, 60 mgs de furosemide, y 250 mgs de Aminofilina por vía I.V. y por supuesto O2. Exactamente 10 minutos más tarde, recupera su estado de conciencia, respondiendo al dolor, y sus pulmones respondieron en cuanto al acúmulo de secreciones. A los tres días el niño está en perfectas condiciones de salud, con examen físico completamente normal. I.C.: Edema Agudo del Pulmón no Cardiógeno.
Intoxicación por monóxido de carbono.

CASO No 2

Pcte. de sexo masculino, de 70 años de edad, quien ingresó el 26-12-80 por haber sido atropellado por automóvil hacía 10 minutos.

Refiere que caminaba por la calle, cuando repentinamente -- fue atropellado por un camión, recibiendo múltiples golpes, de los cuales, el más severo resultó en la región del hemitórax izquierdo, en donde le pasó por encima la llanta delantera de dicho vehículo.

Al examen físico: S/V. P/A: 70/40; F.C.: 90x
F.R.: 25x ; P.V.C.: 3 cms. H₂O.

Pcte. se encontraba en malas condiciones generales, Presenta deformaciones en hemitórax izquierdo (de aplastamiento), en donde no se ausculta ventilación. El pulmón derecho hiperventila.

Se efectúa toracentesis, la cual es positiva para sangre. Por lo tanto se coloca sello de agua en región torácica izquierda y tracción costal del mismo lado, por respiración paradójica.

A los tres días presenta dificultad respiratoria, presenta períodos de desorientación, y en pulmones se auscultan estertores congestivos diseminados en ambos campos pulmonares. Se decide entonces a iniciar tratamiento esteroide a intervalos de 6 horas y administración continua de oxígeno. Sin embargo, el paciente muestra más adelante, signos de --

congestión pulmonar, iniciándole tratamiento con furosemide, a razón de 80 mgs. y digitalización i.v.; además que continúa con oxigenoterapia y esteroides. En los días siguientes el pcte. continuó desmejorando, y fue trasladado a un centro privado, a la unidad de neumología.

I.C.: Trauma torácico.

Torax Batiente

Contusión pulmonar severa.

Edema pulmonar no cardiogénico.

CASO No 3

Pcte. de sexo femenino, de 38 años de edad, ingresó al Hospital General San Juan de Dios, el 7/Feb/81, con motivo de Consulta de cefalea intensa súbita de 1 hora de evolución, refiriendo en la historia que cuando dormía, despertó espontáneamente con fuerte dolor de cabeza que no mejoró con analgésicos por lo que desesperadamente consultó a dicho centro, perdiendo el conocimiento por pocos minutos en el camino.

Al examen físico: P/A: 180/110; P.R.: 92x ; T.A.: 38°C. F.R.: 20x. Mal estado general, estuporosa, con hiperreflexia, y sumamente inquieta. Se realiza punción Lumbal la cual es positiva para sangre, previa centrifugación del líquido. Se inicia inmediatamente tratamiento antiedema con prednisona y furosemide. Tres horas después pcte. presenta dificultad respiratoria, con F.R.: 36x, salida de espuma sanguinolenta por la boca, ronquido expiratorio e inconciencia. Los pulmones con estertores congestivos diseminados en ambos campos pulmonares y taquicardia. Inmediatamente se asocia al tratamiento anteriormente administrado, oxígeno al 100% y Aminofilina: 480 mgs. I.V. A los pocos minutos paciente había recobrado el conocimiento, el acúmulo de secreciones a nivel pulmonar era casi nulo, y la frecuencia respiratoria había disminuído. Dos días después pcte. egresa con tratamiento antihipertensivo, en buenas condiciones generales.

- I.C.: Hemorragia sub-aranoidea.
- Hipertensión arterial
- Edema Agudo del Pulmón no cardiógeno.

PRESENTACION DE RESULTADOS

	EDAD Y SEXO	
	MASCULINO	FEMENINO
Mayores de 40 años	1	0
Menores de 40 años	1	1
sub-Total	2	1
Total		3

2) MOTIVO DE CONSULTA:

- 1) INCONCIENCIA.....1 CASO
- 2) CEFALEA.....1 CASO
- 3) TRAUMA1 CASO

3) SIGNOS CLINICOS:

- DISNEA1 CASO
- DEFORMIDAD DEL TORAX.....1 CASO
- HIPERTENSION.....1 CASO

4) HALLAZGOS DE LABORATORIO:

- GASES ARTERIALES: (HIPOXIA)...2CASOS
- L.C.R.. (ANORMAL)1 CASO

5) GASES ARTERIALES EN LOS TRES CASOS:

	Caso No 1	Caso No 2	Caso No 3
PO ₂	32.3	75.4	-----
PCO ₂	32.4	35.7	-----
ph	7.32	7.35	-----
HCO ₃	15.4	19.4	-----

6) TRATAMIENTO ADMINISTRADO:

	Caso No 1	Caso No 2	Caso No 3
FUROSEMIDE	+	+	+
ESTEROIDES	+	+	+
MORFINA	-	-	-
OXIGENO	+	+	+
SANGRIAS	-	-	-
DIGITAL	-	+	-
AMINOFILINA	+	-	+

7) CONDICIONES PATOLOGICAS ASOCIADAS:

- CASO No 1 INTOXICACION POR MONOXIDO DE CARBONO
- CASO No 2 CONTUSION PULMONAR
- CASO No 3 HIPERTENSION ARTERIAL (A.C.V.)

ANALISIS DE RESULTADOS

- 1) En el cuadro No. 1 podemos notar la variación en las edades de los tres casos presentados, en donde un caso sobrepasa los 40 años de edad (70^a), y dos bajo el límite, de 15 y 38 años; los dos primeros, masculinos y el último de sexo femenino.
- 2) El motivo de consulta, en este cuadro, resultó también variable, presentando tres diferentes etiologías de edema agudo pulmonar no cardíogeno.
- 3) Al igual que en el cuadro anterior, éste nos muestra variabilidad en la semiología clínica que presentaron los pacientes. Los tres casos presentaron la misma complicación, con diferente causa primaria.
- 4) Entre los hallazgos de laboratorio, el cuadro No. 4 menciona que en dos casos los gases arteriales fue la prueba que mostró a normalidad significativa, como lo es la hipoxia; un caso presentó L. CR. anormal, el cual dió el diagnóstico (Caso No. 3). Los demás resultados de laboratorio no fueron significativos en el diagnóstico.
- 5) RESULTADOS DE GASES ARTERIALES, solamente en dos de los tres casos se realizó esta prueba, la cual fue definitiva en el diagnóstico. Podemos notar que en el caso No. 1, la presión de oxígeno se presentaba exageradamente baja, mientras que la P CO₂ se encontraba por arriba de los límites normales, lo que indicaba una hipoxia severa. En el caso No. 2, los resultados eran menos exagerados, pero también nos indicaba una disminución considerable en la PO₂, con valores dentro lo normal de PCO₂. En el tercer caso no se realizó esta prueba.

6) Con respecto al tratamiento que recibió cada uno de los pacientes hay similitud entre los medicamentos que fueron administrados. Podemos notar que los tres pacientes recibieron Furosemide, Esteroides y oxígeno. En estos tres casos no se utilizó morfina, ni sangrías; en un paciente fue necesaria la digitalización, mientras que el uso de vasoconstrictores (Aminofilina) se utilizó en dos pacientes.

7) En este cuadro podemos observar que en los tres casos varía el tiempo de hospitalización, y que depende más que todo por la causa primaria de edema pulmonar. El paciente con intoxicación con monóxido de carbono, necesitó solamente tres para recuperarse, mientras que un paciente que presentó contusión pulmonar fue necesario el traslado a un centro especializado en neumología, después de once días de hospitalización. El paciente que presentó edema pulmonar neurogénico secundario a un A.C.V. y con hipertensión arterial necesitó 15 días para recuperación.

8) Es notorio las diferentes condiciones patológicas que se asociaron en estos tres casos que presentaron como complicación, edema agudo del pulmón. Podemos decir que en el primer caso con intoxicación con monóxido de carbono el edema pulmonar fue secundario a la inhalación de humos. El segundo caso lo podemos clasificar como edema pulmonar secundario a trauma torácico. Y el tercer caso es un caso de edema pulmonar neurogénico.

CONCLUSIONES

- 1) Todos los casos que se presentaron, ingresaron con problemas diferentes y no relacionados, en donde el edema pulmonar fue complificación de las distintas causas primarias que se observaron.
- 2) El oxígeno es de primordial importancia en el tratamiento del edema pulmonar, y fue utilizado en estos tres casos, como tratamiento inicial.
- 3) Los tres casos presentados nos dan una idea de la policausalidad del edema pulmonar no cardiógeno. Caso No. 1 (inhalación de Humos), Caso No. 2 (Trauma), Caso No. 3 (Neurogénico).
- 4) El edema agudo del pulmón, sin importar la causa desencadenante, requiere de diagnóstico y tratamiento rápidos, ya que la tardanza en la aplicación de estos puede acarrear severas complicaciones, y llegar a producir un trastorno irreversible.
- 5) Es necesario el conocimiento fisiológico, anatómico, físico y hemodinámico, de la porción en donde se lleva a cabo el intercambio gaseoso, para comprender totalmente el mecanismo, o mejor dicho, los diferentes mecanismos por medio de los cuales puede desarrollarse edema pulmonar.

RECOMENDACIONES

- 1) Monitorizar a todo paciente con sospecha de edema agudo del pulmón, en una unidad especializada en cuidados intensivos.
- 2) Administrar oxígeno en estos pacientes, en concentraciones adecuadas y, si es necesario, a presión positiva, y con respirador de volúmen.
- 3) Utilizar y aplicar tratamiento con esteroides, a menos que exista alguna contraindicación para el uso de éstos.
- 4) Monitorreo continuo de gases arteriales, Ph sanguíneo y equilibrio hidroeléctrico, y basarse en estos resultados para la administración de oxígeno, soluciones electrolíticas y otros.
- 5) Conoce todo lo relacionado con el mecanismo de acción, efectos, absorción, metabolismo, excreción, usos clínicos y efectos adversos, de los diferentes medicamento utilizados en el edema pulmonar.

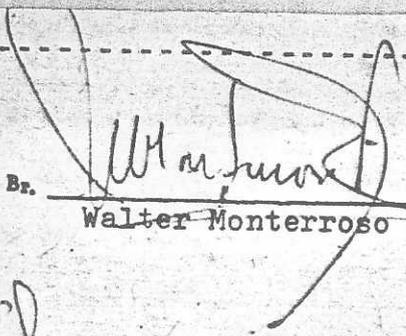
BIBLIOGRAFIA

- 1) A. Robin. E.D. et al. Pulmonary edema (I) N. Engl. Med. Vol. 288 No. 5 Feb. 1973. Pp. 239-244.
B. Robin. E.D. et al. Pulmonary edema. (II) N. Engl. Med. Vol. 288 No. 6. Feb. 1973. Pp. 292-301.
- 2) Shanies, H.M. Noncardiogenic Pulmonary edema. Med. Clin. N. Am. Vol. 61 No. 6. Nov. 1977. Pp. 1319-1337.
- 3) Hopewell, P.C. The adult Respiratory Distress Síndrome. Am. Rev. Med. 27: 343. 1976.
- 4) Hopewell and Murray. Síndrome del Sufrimiento Respiratorio del Adulto. Urgencias Respiratorias. Editorial Barcelona. 1978. Pp. 101-122.
- 5) Klein, E. The Respiratory Distress Síndrome in Adult. Practice of Medicine Vol. 5 Cap. 15, Pp. 1-9.
- 6) Pontoppidan, H. et al. Acute Respiratory Failure in the adult. (I). New Engl. J. Med. Vol. 287. No. 14. Oct. 5, 1972. Pp. 690-696.
- 7) Blaisdell, et al. Mechanism of Pulmonary Damage folowin traumatic Shock. Surg. Gyn. & Obst. Vol. 130. No. 1. Ene. 1970. Pp. 15-22.
- 8) Karliner, J.S. Non Cardiogenic Forms of Pulmonary Edema. Editorial. Circulation. Vol. 46. No. 2. Ag. 1972. Pp. 212-214.
- 9) Bredenberg, C.E. Acute Respiratory Distress. Surg. Clin. N. Am. Vol. 54 No. 5 Oct. 1974. Pp. 1043-1063.
- 10) Sabiston, Jr. Dr. David C. Tratado de Patología Quirúrgica. Interamericana. Décima edición. Tomo II. Pp. 1641-1671

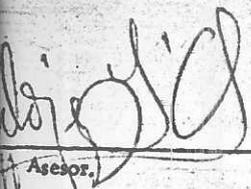
- 10) (continuación) 1566-1571-1865.
- 11) Guyton, M.D. Arthur C. Textbook of MEDICAL PHYSIOLOGY. W.B. Saunders. Co. Philadelphia-Londres-Toronto. 4ta. Edición. Pp. 233-239.
- 12) Romanes, G.J. CUNNINGHAM'S TEXTBOOK OF ANATOMY. London, Oxford University Press. 1972. Eleventh Edition. Pp. 494.
- 13) Testut, L. y Latarjet, A. TRATADO DE ANATOMIA HUMANA. Salvat Editores S.A. 1959. Tomo tercero. Pp. 988-1002.
- 14) Starling, E.H. On The Absorption of Fluids from The Connective Tissue Spaces. J. Physiol; 19: 312-326. 1895-1896.
- 15) Robbins, Dr. Stanley L. Tratado de Patología. Editorial Interamericana S.A. Tercera Edición. Pp. 129. 635-36.
- 16) Harrison's. Principles of Internal Medicine. McGraw-Hill Book Company. Ninth Edition. Pp. 1276-78.
- 17) Harrison's. Principles of Internal Medicine. McGraw - Hill Book Company. Ninth Edition. Pp. 1044.
- 18) Harrison's. Principles of Internal Medicine. McGraw - Hill Book Company. Ninth Edition. Pp. 165-66.
- 19) Pérez, Dr. Marco Antonio-Flores, Dr. Marco Vinicio. SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIO EN EL ADULTO. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala. Trabajo de Practica de Electivo. 1979.

Vecindad,

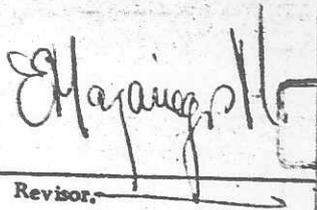
Br.


Walter Monterroso Figueroa

Asesor.


Rómulo López .

Dr.


Revisor.


de Fase III

Dr.


Secretario

Dr.


Decano.