



clínica e investigación en ginecología y obstetricia

www.elsevier.es/gine



CASO CLÍNICO

Edema agudo de pulmón secundario a preeclampsia severa

D. Torres, J. Santos, M. Colmenares, O. Delgado y E. Reyna Villasmil*

Servicio de Obstetricia y Ginecología-Maternidad "Dr. Nerio Belloso", Hospital Central Dr. Urquinaona, Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela

Recibido el 8 de agosto de 2008; aceptado el 30 de septiembre de 2008
Disponibile en Internet el 27 de septiembre de 2009

PALABRAS CLAVE

Edema agudo de pulmón;
Preeclampsia;
Embarazo

KEYWORDS

Acute pulmonary edema;
Preeclampsia;
Pregnancy

Resumen El edema agudo de pulmón es una complicación rara y potencialmente fatal durante el embarazo. Se ha reportado que complica del 0,08 al 0,5% de los embarazos. Se presenta un caso de 28 años y embarazo de 35 semanas, quien presentó dificultad respiratoria, cefalea y epigastralgia. Se realizó el diagnóstico de edema agudo de pulmón secundario a preeclampsia severa.

© 2008 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Acute pulmonary edema secondary to severe preeclampsia

Abstract Acute pulmonary edema is a rare and potentially fatal complication during pregnancy that has been reported to affect 0.08 to 0.5% of pregnancies. We report the case of a 28-year-old patient with a 35-week pregnancy who presented with shortness of breath, headache and epigastralgia. A diagnosis of acute pulmonary edema secondary to severe preeclampsia was made.

© 2008 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El edema agudo de pulmón es una complicación rara y potencialmente fatal durante el 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 carbono¹. 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 perinatal¹. Scicione et al demostraron en una revisión de 51 casos que las causas atribuibles son el uso de tocolíticos (25%), enfermedad cardíaca preexistente (25%), sobrecarga de líquidos (22%) y preeclampsia (18%)³. Se presenta un caso de edema agudo de pulmón secundario a preeclampsia severa.

Observación clínica

Paciente de 28 años y embarazo de 35 semanas, II gestas, I para, con antecedente de preeclampsia severa en el primer embarazo, que acudió por presentar dificultad

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sippenbauch@gmail.com
(E. Reyna Villasmil).

respiratoria, cefalea y epigastralgia. Al ingreso, la paciente presentó cifras tensionales de 180/115 mmHg, frecuencia cardíaca de 122 lat/min, frecuencia respiratoria de 22 resp./min y saturación de oxígeno del 95%. Se procedió a la administración de antihipertensivos, sulfato de magnesio y oxígeno para mejorar la dificultad respiratoria, sin que se observara mejoría. Posteriormente, la paciente presenta cifras de presión arterial de 140/88 mmHg, con frecuencia cardíaca de 150 lat/min y frecuencia respiratoria de 24 resp./min, por lo que se le administraron cristaloideos, coloides y hemoderivados.

Luego la paciente comienza a presentar alteraciones de la consciencia, acompañadas de náuseas y vómitos, tos con expectoración rojiza y disminución de la oximetría hasta el 70%. La auscultación de los campos pulmonares demostró la presencia de crepitantes bilaterales en forma de marea. El electrocardiograma evidenció la presencia de taquicardia sinusal sin alteraciones en la repolarización. La radiografía de tórax demostró la presencia de infiltrados alveolares bilaterales y simétricos en "alas de mariposa". En vista del cuadro clínico, se inició el tratamiento con restricción de líquidos, nitritos, digitálicos, diuréticos y oxígeno. Se decide realizar cesárea y se obtiene recién nacido vivo masculino de 2.400 g. Durante el acto quirúrgico la madre sufre tres paros cardíacos y, luego de las medidas de resucitación, muere antes de finalizar el acto quirúrgico.

Discusión

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 predomina³.

La clasificación más sencilla del mecanismo fisiopatológico del edema agudo del pulmón se define por la presencia de factores cardiogénicos y no cardiogénicos. Sin embargo, el proceso subyacente de la enfermedad es más complejo. El esquema de clasificación define el tipo de edema pulmonar por los mecanismos que incrementan la movilización de líquidos a través de la membrana capilar pulmonar. Esta alteración de la movilización de los líquidos resulta de la alteración de las presiones hidrostática y osmótica, el aumento de la permeabilidad endotelial y de otros mecanismos desconocidos o pobremente comprendidos⁵.

Las 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 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}. En la paciente no se pudo comprobar si tenía diagnóstico de hipertensión arterial crónica, sólo se comprobó el antecedente de la preeclampsia en el primer embarazo.

Tampoco se pudo comprobar la presencia de defectos cardíacos estructurales o funcionales. 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

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

El diagnóstico del edema agudo de pulmón se basa en los antecedentes de la paciente, los hallazgos en el examen físico, los datos de laboratorio y las radiografías de tórax. Los síntomas sugestivos son disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna y disminución de la tolerancia al ejercicio. Los hallazgos al examen físico incluyen taquipnea, uso de los músculos respiratorios accesorios, taquicardia en reposo, desplazamiento del punto de máximo impulso, distensión de las venas del cuello, hepatomegalia y edema periférico¹.

La radiografía de tórax revela la presencia de aire bilateral con prominencia en las bases de infiltrados perihiliares con distribución en "alas de mariposa", redistribución del flujo sanguíneo con venas prominentes en los ápices pulmonares y derrame pleural en algunos casos. El electrocardiograma puede ayudar a determinar la presencia de hipertrofia ventricular, isquemia, defectos de la conducción o arritmias⁵.

El tratamiento incluye medidas farmacológicas y no farmacológicas. Entre las medidas no farmacológicas está la posición semisentada (para prevenir la hipoventilación y facilitar la respiración profunda) y la oxigenoterapia (para mantener la saturación de oxígeno por encima de 95%)¹.

Se describe que el edema agudo de pulmón ocurre en el 6% de los casos de preeclampsia severa y se considera que puede ser favorecida por la costumbre de realizar una expansión excesiva de líquidos intravenosos con el fin de disminuir el riesgo de insuficiencia renal⁸. Esto se ha vuelto una práctica común en diferentes instituciones, a pesar de que no existe evidencia de su beneficio. La restricción de líquidos y el tratamiento con diuréticos disminuye la precarga vascular. La furosemida es un diurético de alta potencia que inhibe la reabsorción de agua y sodio e incrementa la excreción de potasio. La dosis es de 1 a 2 mg/kg de peso, que debe ser administrado en 2 a 3 min por vía intravenosa y se puede repetir a los 30–60 min con el objetivo de lograr una diuresis de aproximadamente 2.000 ml en varias horas¹.

El sulfato de morfina (2 a 5 mg intravenosos con una dosis máxima de 15 mg) disminuye la ansiedad, reduce la constricción arteriolar/venosa de origen simpático, disminuye las concentraciones de catecolaminas e incrementa la capacitancia venosa. Sus efectos disminuyen la precarga, la poscarga y el trabajo cardíaco mientras aumenta el gasto cardíaco¹. En las preeclámpticas, el tratamiento con antihipertensivos (hidralazina, labetalol) reduce la poscarga. La nitroglicerina, cuyo principal efecto es vasodilatador venular, puede ser utilizada con seguridad en pacientes en unidad de cuidados intensivos, ya que es inocua para el feto⁹.

El edema agudo de pulmón secundario a la preeclampsia severa 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.

Bibliografía

1. Poole J, Spreen D. Acute pulmonary edema in pregnancy. *J Perinat Neonatal Nurs.* 2005;19:316–31.

2. Ogunyemi D. Risk factors for acute pulmonary edema in preterm delivery. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2007;133:143–7.
3. Sciscione A, Ivester T, Largoza M, Manley J, Shlossman P, Colmorgen G. Acute pulmonary edema in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2003;101:511–5.
4. Poggi S, Barr S, Cannum R, Collea J, Landy H, Kezsler M, et al. Risk factors for pulmonary edema in triplet pregnancies. *J Perinatol.* 2003;23:462–5.
5. Huang W, Chen C. Pulmonary edema in pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet.* 2002;78:241–3.
6. Hernández Peñafiel J, López-Farfán J, Ramos-Álvarez G, López-Colombo A. Analysis of death maternal cases during a 10-year period. *Ginecol Obstet Mex.* 2007;75:61–7.
7. Choi H, Choi H, Han S, Kim H, Lee C, Kim Y, et al. Pulmonary edema during pregnancy: unilateral presentation is not rare. *Circ J.* 2002;66:623–6.
8. Benedetti T, Kates R, Williams V. Hemodynamic observations in severe preeclampsia complicated by pulmonary edema. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;152:330–4.
9. Graves C. Acute pulmonary complications during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 2002;45:369–76.