



CASO CLÍNICO

Edema flash pulmonar en paciente geriátrica tras la colocación de marcapasos: caso clínico y revisión de la literatura

Flash pulmonary edema in a geriatric patient after the placement of a pacemaker: Clinical case and literature review

Paola Reinoso Párraga^{a,*}, Carmen Sáez Nieto^b, M. Dolores Ponce Dorrego^c y Concepción Murillo Gayo^a^a Servicio de Geriátría, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España^b Servicio de Geriátría, Hospital Infanta Sofía, San Sebastián de los Reyes, Madrid, España^c Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 76 años de edad quien, tras la colocación de un marcapasos por fibrilación auricular de difícil control, desarrolló episodios de «edema flash» o síndrome de Pickering, entidad clínica poco conocida y caracterizada por episodios de edema agudo de pulmón, súbitos y repetidos, secundarios a enfermedad renovascular ateromatosa con estenosis crítica de las arterias renales en pacientes con función ventricular izquierda preservada.

La paciente tenía antecedentes personales de cardiopatía isquémica crónica, insuficiencia cardíaca crónica (New York Heart Association [NYHA]: II/IV; American Heart Association/American College of Cardiology [AHA/ACC]: clasificación C), con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) preservada (53%), fibrilación auricular (CHA₂DS₂VASc: 6 puntos, HAS BLED: 4 puntos), hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad renal crónica leve, ateromatosis carotídea, dislipemia, accidente isquémico transitorio, artrosis, anemia leve, trastorno depresivo, alergia a las penicilinas y polifarmacia. Recibía tratamiento con bisoprolol 2,5 mg cada 12 h, rivaroxabán 20 mg cada 24 h, valsartán/amlodipino/hidroclorotiazida 160/5/25 mg cada 24 h, atorvastatina 80 mg en la cena, metformina/sitagliptina 1000/50 mg cada 12 h, duloxetina 60 mg con el desayuno, trazodona 100 mg en la cena, pantoprazol 20 mg con el desayuno, diazepam 5 mg en la cena, tapentadol 150 mg cada 12 h, paracetamol 1 g cada 8 h y metamizol 575 mg cada 8 h.

Ingresó en la planta de agudos de Geriátría por fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida que no pudo controlarse en urgencias. Previo al ingreso, la paciente presentaba una situación funcional de autonomía para la deambulación en domicilio (Functional Ambulation Categories [FAC]: 4/5), dependencia leve para las

actividades básicas de la vida diaria (índice de Barthel: 85/100) y moderada para las actividades instrumentales (índice de Lawton 4/8). Mentalmente, presentaba deterioro cognitivo leve, con disminución de la memoria, de la concentración, del rendimiento en el ámbito social y desorientación temporoespacial ocasional (Global Deterioration Scale [GDS]: 3/7), así como cambios en el estado de ánimo y apatía en relación con cuadro depresivo. Refería una sintomatología de cronología imprecisa, caracterizada por presentar de forma progresiva astenia asociada a palpitaciones, mareos, inapetencia y pérdida de peso no cuantificada.

A causa de la clínica descrita, acudió a urgencias, donde se objetivó fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida a 150 latidos por minuto (lpm), CHA₂DS₂VASc: 7 puntos, HAS BLED: 4 puntos. En urgencias se realizó un intento de control de la frecuencia cardíaca y ritmo (inicialmente con bisoprolol 5 mg cada 12 h y posteriormente con digoxina 0,25 mg i.v. y amiodarona 150 mg i.v., consiguiendo una respuesta parcial (120 lpm). Fue ingresada en la planta de Geriátría para continuar tratamiento, y allí fue diagnosticada de neumonía como posible desencadenante de la respuesta ventricular rápida de la fibrilación auricular.

Al ingreso fue tratada con levofloxacino 500 mg cada 24 h, y dada la evolución tórpida, se asoció aztreonam 1 g cada 8 h, cumpliéndose durante 7 días, con buena respuesta. Sin embargo, a pesar de la resolución del cuadro infeccioso, persistía la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, entre 120 y 150 lpm. Se modificó el tratamiento médico enfocado al control de la frecuencia cardíaca, para lo cual se administraron carvedilol 2,5 mg cada 12 h, digoxina 0,125 mg cada 24 h (ajustada a la función renal) y posteriormente diltiazem 120 mg cada 24 h, sin lograr el control de la misma.

Ante el fracaso de las medidas farmacológicas se plantearon dos posibilidades terapéuticas. Por un lado, cardioversión eléctrica y, por otro, la ablación percutánea del nodo AV. Se optó por la segunda, dada la estabilidad clínica de la paciente y debido a que esta técnica ha demostrado mayor supervivencia respecto al tratamiento farmacológico en el tratamiento de la fibrilación auricular¹.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: paolareinosoparraga@gmail.com (P. Reinoso Párraga).

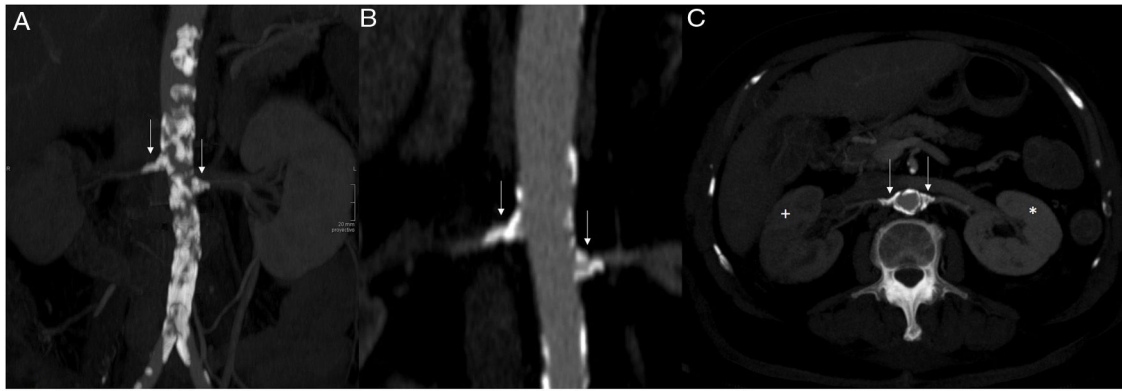


Figura 1. A) Reconstrucción VR (*Volume Rendering*) coronal donde se aprecia extensa ateromatosis aortoiliaca que afecta también al ostium de ambas arterias renales (flechas). Las reconstrucciones MPR (*MultiPlanar Reconstruction*) coronal (B) y MIP (*Maximum Intensity Projection*) axial (C) muestran estenosis morfológicamente significativa de ambas arterias renales (flechas) así como hipoperfusión del parénquima renal derecho (+) comparado con el izquierdo (*).

En tal sentido, se procedió a la ablación del nodo AV (mediante un introductor venoso femoral 8 F), previa colocación de marcapasos, con lo cual se controló la frecuencia cardíaca.

Posteriormente, la paciente comenzó a presentar episodios recurrentes de edema agudo de pulmón en contexto de emergencia hipertensiva, de predominio matutino y con frecuencias cardíacas adecuadas (de 80 lpm). Estos cuadros se trataron con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (enalapril), calcio-antagonistas dihidropiridínicos (amlodipino), betabloqueantes (carvedilol), antagonistas alfa-1 (doxazosina), diuréticos de asa (furosemida) combinados con diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona) e inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida) y nitratos (nitroglicerina), sin obtener resultados favorables. Se planteó entonces descartar como posibilidad una causa secundaria de hipertensión arterial.

Se realizó una angiotomografía de aorta abdominal, en la que se observó extensa ateromatosis aorto-iliaca, estenosis renal bilateral morfológicamente significativa (>50%) e hipoperfusión del parénquima renal derecho (fig. 1).

Considerando estos hallazgos, se sospechó que la clínica de edema agudo de pulmón (súbito y repetido en contexto de emergencia hipertensiva en una paciente con estenosis renal bilateral por enfermedad renovascular ateromatosa y función sistólica preservada) podía corresponderse con la definición de edema pulmonar flash o síndrome de Pickering²⁻⁵, y por ello se propuso recanalización vascular de arterias renales. Vía arteria humeral izquierda, se realizaron arteriografías selectivas de ambas arterias renales, confirmando estenosis morfológica y hemodinámicamente significativa bilateral. Se recanalizaron ambas arterias renales y se implantaron stents no recubiertos (7 mm, Palmaz® Blue™, Cordis), obteniéndose un adecuado resultado morfológico y funcional en el control final (fig. 2). Tras el procedimiento, se resolvió la clínica de la paciente.

Durante el ingreso la paciente desarrolló además un deterioro funcional agudo, por lo que fue derivada a la unidad de recuperación funcional, donde permaneció ingresada 60 días, tras los cuales recibió el alta domiciliaria (FAC: 4/5, índice de Barthel: 75/100).

Discusión

El edema flash se define como una entidad clínica caracterizada por episodios súbitos y repetidos de edema agudo de pulmón en pacientes con estenosis crítica de las arterias renales, bilateral (o unilateral en caso de monorrenos), secundario a enfermedad ateromatosa y que aparece en pacientes con función ventricular

izquierda preservada²⁻⁵. La literatura describe que la prevalencia del edema flash es variable y parece tener relación con la carga de presión arterial y el grado de insuficiencia renal del paciente³.

Aunque su incidencia real es desconocida⁴, se sabe que la estenosis de la arteria renal es la principal causa de hipertensión arterial secundaria, asociándose al desarrollo de insuficiencia renal y a diversas complicaciones cardiovasculares, entre las cuales destacan la insuficiencia cardíaca refractaria y el edema flash⁶. Además, Bloch et al. describieron en el año 1999 que 23 de 56 pacientes con estenosis arterial renal bilateral (41%) y 4 de 34 pacientes con estenosis arterial renal unilateral (12%) presentaron edema flash que requirió recanalización vascular de las arterias renales⁷.

Hoy en día existe un incremento en el diagnóstico de la enfermedad ateromatosa vascular renal y de sus complicaciones, debido a su relación con la enfermedad ateromatosa coronaria, carotídea y aortoiliaca, al mejor uso de la tecnología y al empleo de nuevas técnicas de imagen⁸. Por este motivo, es cada vez más frecuente su diagnóstico en pacientes de edad avanzada.

Los episodios de edema pulmonar aparecen en horario matutino o de madrugada predominantemente. Es debido a que durante las noches ocurre una caída de la presión arterial, fenómeno conocido como *dipping*. Por esta caída, las estenosis de las arterias renales se hacen críticas hemodinámicamente^{3,4,9}, y para compensar este hecho (la hipotensión producida y la repercusión renal consecuente) se activa el sistema renina angiotensina aldosterona, produciendo un aumento súbito de la presión arterial y de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, generando un aumento de la presión capilar pulmonar y edema pulmonar secundario^{2,5,9}.

En el caso de la paciente presentada, a pesar de tener los factores de riesgo necesarios para desarrollar edema flash, no lo presentó hasta la colocación del marcapasos. Probablemente fue al bajar la frecuencia cardíaca de 150 a 80 lpm cuando se generó una disminución significativa en el gasto cardíaco, desencadenando la activación del sistema renina angiotensina con aumento de la presión arterial, congestión pulmonar secundaria y edema flash consecuente.

En la literatura se describen los casos de edema flash como una entidad con mal pronóstico si no se trata a tiempo⁴. Se sabe, además, que representa una clara indicación de angioplastia con colocación de stent¹⁰. Las indicaciones de tratamiento intervencionista incluyen: 1) deterioro importante de la función renal relacionado con estenosis arterial renal; 2) insuficiencia cardíaca refractaria, y 3) hipertensión arterial mal controlada a pesar de múltiples antihipertensivos¹⁰. Al cumplir la paciente con dos de estos

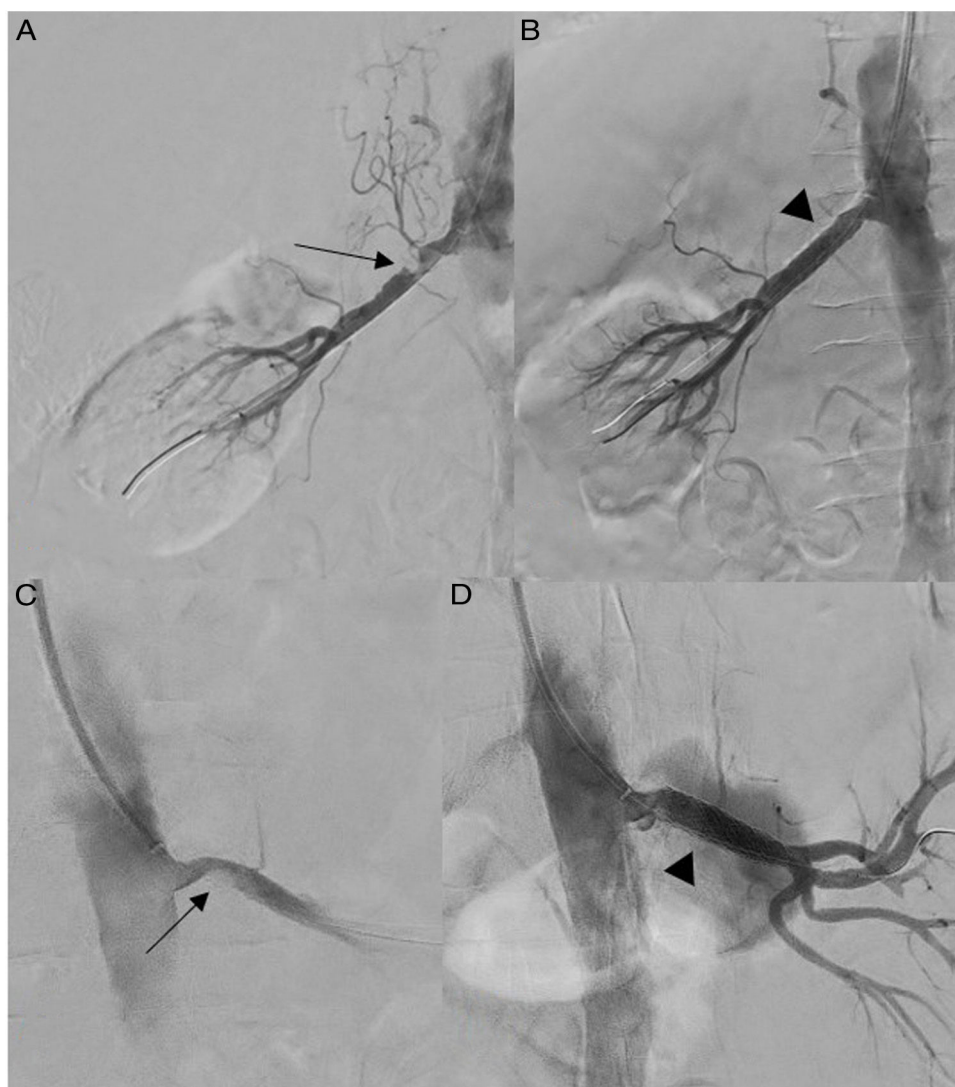


Figura 2. Angiografías con sustracción digital donde se observan estenosis significativas (flechas) en las arterias renales derecha (A) e izquierda (C) y resultado morfológicamente adecuado (cabezas de flecha) tras la implantación de los stents (B y D).

criterios (2 y 3), se procedió al tratamiento endovascular, con buen resultado.

Conclusiones

El edema flash es una entidad clínica muy poco conocida en la práctica clínica y en la literatura geriátricas. La presentación clínica de este caso fue inusual, destacando su relación temporal con la colocación de un marcapasos. Este hecho resulta relevante y hace una llamada a la reflexión sobre las consecuencias hemodinámicas secundarias a la ejecución de procedimientos invasivos en pacientes de edad avanzada, sobre todo si existe alguna patología subyacente que pueda repercutir. Para su diagnóstico, es fundamental la sospecha clínica asociada a la existencia del antecedente de estenosis renal y/o las pruebas de imágenes complementarias que permitan su confirmación. El tratamiento intervencionista, si cumple con los criterios descritos, se basa en la colocación de un stent para corrección del defecto vascular. El pronóstico cambia de forma drástica si la intervención se realiza precozmente; por tanto, una vez realizado el diagnóstico oportuno, pueden y deben usarse las técnicas intervencionistas pertinentes, con cautela e individualizando cada caso.

Agradecimientos

Al doctor Juan Ignacio González Montalvo por su revisión crítica del manuscrito.

Bibliografía

1. Blandino A, Toso E, Scaglione M, Anselmino M, Ferraris F, Sardi D, et al. Long-term efficacy and safety of two different rhythm control strategies in elderly patients with symptomatic persistent atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24:731–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23551460/>.
2. Martínez F, Requena DRA, Mastrocolla LE, Martins de Holanda L, Gottschald Ferreira M, Centemero MP. Cuando sospechar de edema fugaz pulmonar. *Av Cardiol*. 2009;29:310–2.
3. Messerli FH, Bangalore S, Makani H, Rimoldi SF, Allemann Y, White CJ, et al. Flash pulmonary edema and bilateral renal artery stenosis: The Pickering syndrome. *Eur Heart J*. 2011;32:2231–7. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehr056>.
4. Duclos HJ, Goecke SH, Opazo LM. Edema pulmonar relámpago (flash pulmonary edema): Cuando el riñón descompensa al corazón. *Rev Med Chile*. 2002;130:1033–6. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci.arttext&pid=S0034-98872002000900011&lng=es&nrm=iso&tng=es>.
5. Cimen T, Algul E, Efe TH, Sunman H, Yeter E. Flash pulmonary edema: A rare cause and possible mechanisms. *Turkish J Emerg Med*. 2017;17:65–7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.tjem.2016.08.003>.
6. Bhattad PB, Jain V. Renal artery stenosis as etiology of recurrent flash pulmonary edema and role of imaging in timely diagnosis and management. *Cureus*. 2020;12:e7609. <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.7609>.

7. Bloch MJ, Trost DW, Pickering TG, Sos TA, August P. Prevention of recurrent pulmonary edema in patients with bilateral renovascular disease through renal artery stent placement. *Am J Hypertens*. 1999;12:1–7.
8. Betriu-Bars À, Fernández-Giráldez E. La ecografía carotídea en el diagnóstico precoz de enfermedad arterial ateromatosa en la enfermedad renal crónica. *Nefrología*. 2012;32:7–11. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci.arttext&pid=S0211-69952012000100002>.
9. Faur D, Torguet P, Martín N, Calabia J, García I, Guasch B, et al. Síndrome de Pickering — estenosis de arteria renal y flash edema pulmonar. Nueva denominación de un concepto antiguo. *Hipertens Riesgo Vasc*. 2011;28:154–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.hipert.2011.03.002>.
10. Miralles M. Mesa pro/contra: ¿debemos tratar la estenosis de la arteria renal? *Angiología*. 2016;68:148–53.