

A. Oyarzabal
A. Elvira
L. Barinagarrementeria
M. Lure
P. Apeztegi

Edema agudo de pulmón en el embarazo

527

Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Donostia. Universidad del País Vasco. Donostia-San Sebastián. Guipúzcoa. España.

Correspondencia:

Dra. A. Oyarzabal.
Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Donostia. Universidad del País Vasco.
Paseo Dr. Beguiristain, s/n.
20014 Donostia-San Sebastián. Guipúzcoa. España.
Correo electrónico: Amaia.ou@wanadoo.es

Fecha de recepción: 4/12/03

Aceptado para su publicación: 12/03/04

Acute pulmonary edema in pregnancy

RESUMEN

El edema agudo de pulmón es una complicación poco frecuente durante el embarazo. Presenta una incidencia del 0,08%. Presentamos 2 casos clínicos de edema agudo de pulmón en el embarazo y hacemos una revisión de la bibliografía con el análisis de las etiologías más frecuentes y las medidas preventivas que se deben tomar para evitar su aparición.

PALABRAS CLAVE

Edema agudo de pulmón. Embarazo. Tocolíticos. Enfermedad cardíaca. Sobrecarga hídrica. Preeclampsia.

ABSTRACT

Acute pulmonary edema is an uncommon complication in pregnancy with an incidence of 0.08%. We present two cases of acute pulmonary edema during pregnancy and review the literature. The

most common causes and preventive measures are discussed.

KEY WORDS

Acute pulmonary edema. Pregnancy. Tocolytics. Heart disease. Water overload. Preeclampsia.

INTRODUCCIÓN

El edema agudo de pulmón se define como el acúmulo de líquido en los alvéolos y el espacio intersticial pulmonar que impide la difusión adecuada de O₂ y CO₂. Aunque sea raro durante el embarazo, se asocia con un aumento de mortalidad y morbilidad materna y fetal. Como factores de riesgo, se describen la preeclampsia/eclampsia, el uso de terapia tocolítica, una infección severa, las enfermedades cardíacas, la sobrecarga hídrica iatrogénica y la gestación múltiple. Además, los cambios fisiológicos en el embarazo pueden predisponer a la embarazada al edema agudo de pulmón.

Presentamos 2 casos clínicos ocurridos en nuestro hospital durante el pasado año y hacemos una

- 528** revisión de la bibliografía acerca de esta complicación obstétrica grave y previsible.

CASO CLÍNICO 1

Primigesta de 29 semanas de gestación, con antecedentes personales sin interés y embarazo de evolución normal, que ingresa en nuestro servicio por disnea de mínimo esfuerzo de 5 días de evolución, epigastralgia de 2 días, edemas, oliguria y cefalea.

La paciente presentaba edemas importantes en ambas extremidades inferiores, fatiga intensa que le imposibilitaba el decúbito supino, presión arterial de 160/110 mmHg, y en la auscultación cardiopulmonar, un soplo sistólico y crepitantes bibasales.

Con sospecha clínica de preeclampsia grave complicada con edema agudo de pulmón, se solicita analítica, en la que destaca: GPT de 51 (6-31); LDH de 533 (240-480); urea de 56 (10-50); proteinuria de 500 mg/dl; gasometría: pO_2 de 84; pCO_2 de 43,6; saturación de O_2 del 95,3%; pH de 7,28 y hemococoncentración, las plaquetas y la coagulación fueron normales. La radiografía de tórax mostraba imágenes compatibles con edema agudo de pulmón (fig. 1).

Se inicia tratamiento con sulfato de magnesio y labetalol intravenoso (i.v.), pero dada la situación de la paciente se decide realizar una cesárea urgente; se extrajo un feto varón, de 990 g y con un Apgar de 9/10. Tras la cesárea ingresa en la unidad de cuidados intensivos (UCI) intubada, donde permanece 3

días, con buena respuesta al tratamiento antihiperensivo y diurético. La radiografía de tórax al quinto día fue normal. Se da de alta, y actualmente está asintomática y sin necesidad de tratamiento.

CASO CLÍNICO 2

Paciente con gestación triple de 31 + 5 semanas, con maduración pulmonar hecha en la semana 26, que ingresa en nuestro servicio por APP. Se decide iniciar tratamiento tocolítico con nifedipino oral. Al no haber respuesta a este fármaco y ante la persistencia de la dinámica, se sustituye por ritodrine i.v., según la pauta habitual y se repite la maduración pulmonar.

A las 48 h la paciente comienza con dificultad respiratoria, por lo que se le retira el ritodrine i.v. En ese momento, la exploración y la auscultación cardiopulmonar eran normales. En las siguientes horas se observa un balance hídrico positivo y oliguria, pero la analítica y el ECG fueron normales. Se inicia tratamiento con atosibán, dada la persistencia de la dinámica. Pero a las pocas horas comienza de nuevo con disnea intensa, y a la exploración la paciente se encuentra taquipneica (24/min), taquicárdica (108/min), la auscultación cardiopulmonar mostraba crepitantes en tercio inferior de ambos campos pulmonares y edemas en ambas extremidades inferiores hasta el glúteo. La gasometría arterial urgente mostraba: pH de 7,48; pO_2 de 46,7; pCO_2 de 27; bicarbonato de 19,7, y saturación de O_2 de 85,8. Ante lo



Figura 1. Imagen radiológica de edema pulmonar.

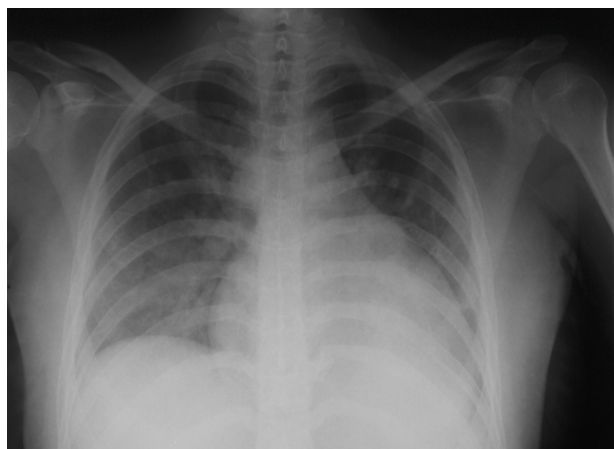


Figura 2. Imagen radiológica de edema pulmonar.

cual se inicia tratamiento con oxígeno al 50%, y se obtiene una saturación del 95%.

Con sospecha de edema agudo de pulmón se decide cesárea urgente que cursa sin complicaciones. La radiografía de tórax que se realizó posteriormente confirmó nuestro diagnóstico (fig. 2). La paciente precisó tratamiento con oxígeno, dopamina y furosemida, pero la evolución fue satisfactoria. Más tarde se realizó un ecocardiograma para descartar una enfermedad cardíaca subyacente, pero el resultado fue normal.

DISCUSIÓN

El edema agudo de pulmón es una complicación rara que se presenta con una frecuencia baja durante el embarazo. Se estima que ocurre en el 0,06%-0,08%² de los embarazos. En la búsqueda bibliográfica realizada en el Medline, existen pocas revisiones sobre etiologías y resultados en grupos grandes. Los estudios más grandes se han realizado por Sciscione et al², que revisaron 62.917 embarazadas desde 1989 a 1999, y encontraron 51 casos de edema agudo de pulmón; Choi et al¹, que realizaron un estudio prospectivo con 29.621 gestantes, y detectaron 18 mujeres con diagnóstico de edema agudo de pulmón, y Poggi et al³, que hicieron el seguimiento a 66 mujeres embarazadas de trillizos, y obtuvieron 15 casos de edema de pulmón asociado al uso de sulfato de magnesio, preeclampsia o retraso de crecimiento intrauterino. El resto, son casos clínicos aislados como los 2 casos de edema agudo de pulmón en gestantes con preeclampsia durante el tratamiento tocolítico con agonistas beta-2-adrenérgicos⁴; el caso diagnosticado en una mujer con preeclampsia⁵; el caso de infarto agudo de miocardio durante el embarazo complicado con edema agudo de pulmón⁶ y, finalmente, el caso de una mujer que en el tercer día de la cesárea hizo un edema de pulmón secundario a una miocardiopatía periparto diagnosticado por ecocardiografía⁷.

La mayoría de los casos descritos se presentan durante el período anteparto, seguido del posparto inmediato. Aunque esto corrobora los hallazgos de Mabie et al⁸, difiere de otros 2 estudios previos que lo encuentran más frecuentemente en el posparto. Estas diferencias seguramente sean debidas a diferentes poblaciones estudiadas y/o diferentes patro-

nes prácticos. Estos estudios atribuyen el inicio tardío del edema agudo de pulmón a la movilización de fluidos que se da en el posparto, combinado al descenso en un 30% de la presión coloide. Estos cambios tardíos subrayan la importancia del uso juicioso de la fluidoterapia² en el parto y posparto inmediato.

Las causas atribuibles más comunes de edema agudo de pulmón en el embarazo coinciden en la mayoría de los estudios:

- Uso de tocolíticos: 25,5%¹⁻⁴.
- Enfermedad cardíaca subyacente: 25,5%^{2,5-7}.
- Sobrecarga hídrica: 21,5%².
- Preeclampsia: 18%¹⁻⁵.

Frecuentemente, veremos que las mujeres presentan múltiples etiologías coincidentes, lo que nos hace dificultosa la identificación del verdadero factor causal o precipitante.

1. Edema agudo de pulmón secundario al uso de tocolíticos. Los artículos hacen referencia sobre todo al uso de los betamiméticos^{1,4}, aunque Sciscione et al² presenten casos secundarios a la asociación de sulfato de magnesio, terbutalina e indometacina. Entre los efectos secundarios graves de los betamiméticos, por su acción sobre el sistema cardiovascular materno, se encuentran la hipotensión, las arritmias, la isquemia miocárdica y el edema agudo de pulmón. Las alteraciones de la fisiología cardiovascular presentes en la gestante, predisponen probablemente a la paciente al desarrollo de los efectos secundarios potencialmente graves de este tocolítico. En el embarazo hay un aumento significativo del volumen plasmático, más pronunciado en gestaciones múltiples, y una función cardíaca hiperdinámica. Estas características pueden verse más pronunciadas con los betamiméticos⁹.

El edema agudo de pulmón es el más frecuente de los efectos secundarios graves del ritodrine, con una incidencia del 5-9%¹⁰. Generalmente responde bien a la interrupción de la terapia tocolítica y a la instauración de tratamiento adecuado. Hay varios factores que predisponen a esta complicación, muchos de ellos coincidentes, como la gestación múltiple, en los cuales la expansión de volumen plasmático suele ser mayor, el balance hídrico positivo durante su administración, transfusiones de sangre,

530 anemia importante, infecciones concomitantes, hipertensión asociada, polihidramnios y enfermedad cardíaca subyacente¹¹. Hay que mencionar que nuestro segundo caso clínico presentaba varios de estos factores de riesgo, ya que se trataba de una gestación múltiple, con balance hídrico positivo; se usó como terapia tocolítica el ritodrine y hubo una asociación de ritodrine y corticoides.

La fisiopatología de ese fármaco explica esta complicación, el ritodrine provoca una retención de agua y sal en los riñones, mediante la estimulación del sistema renina-aldosterona y una disminución del flujo sanguíneo renal, provocando así una disminución de la diuresis, esto desencadena una expansión del volumen plasmático, con una disminución del hematocrito del 10-15% y una disminución de la presión coloide en aproximadamente un 20% en 24 h de infusión. Estudios experimentales en animales demuestran que tras 24 h de administración de este tocolítico, se produce un aumento del volumen extracelular, retención de Na⁺ y un aumento lentamente progresivo de la presión capilar pulmonar. La retención de Na⁺ sería probablemente la causa primaria de la retención de líquido y de la expansión de volumen⁹. Teniendo en cuenta la retención de agua y sal que provoca, más los efectos cardiovasculares que tiene (vasodilatación periférica, disminución de la presión sanguínea diastólica, efecto inotrope positivo, efecto cronotrope positivo con la disminución del tiempo de llenado ventricular y tendencia arritmogénica), asociado a la terapia hídrica y al reposo que se dan, es sorprendente que no haya más casos de mujeres que desarrollan edema de pulmón con el ritodrine, que es el betamimético de uso habitual. Estos hallazgos justifican la importancia que se le da a la no utilización de fluidos isotónicos con el ritodrine, a la restricción hídrica (< 3.000 ml) y a la realización de balance hídrico exhaustivo durante el tratamiento tocolítico con betamiméticos¹².

El tratamiento con sulfato de magnesio, aunque no se utiliza como tocolítico en nuestro país, tampoco está exento de riesgos. Es conocido desde hace años el efecto relajante miometrial del magnesio pero se desconoce aún el mecanismo de acción exacto. El magnesio parece ser un antagonista competitivo del calcio, disminuyendo la concentración de calcio intracelular libre necesaria para la interacción actina-miosina que provoca la contracción del

músculo liso miometrial⁹. El magnesio es además un potente vasodilatador, sobre todo de los vasos cerebrales, reduciendo así el vasospasmo cerebral observado en mujeres con preeclampsia. Se ha visto tanto *in vivo* como *in vitro*, que provocan un aumento de la producción de la prostaciclina, que es un vasodilatador endotelial y así, aunque el magnesio sea conocido como anticonvulsionante, se demuestra su capacidad para disminuir las resistencias vasculares sistémicas¹³.

Entre los efectos secundarios del sulfato de magnesio está el edema agudo de pulmón, con una incidencia del 1%. Generalmente, estos casos están complicados por otros factores de riesgo que coinciden con los del uso de los betamiméticos¹¹. El mecanismo fisiopatológico por el cual el sulfato de magnesio aumenta el riesgo de edema de pulmón no está muy claro. Yeast et al¹⁴ demostraron que el magnesio parenteral no provoca cambios significativos en la presión coloidosmótica durante por lo menos 48 h de tratamiento. Encontraron más casos de edema en mujeres con amenaza de parto prematuro que recibían sulfato de magnesio que en las que lo recibían por preeclampsia; también detectaron más casos en gestantes con tratamiento concomitante de magnesio y corticoides que en las que sólo recibían magnesio¹⁴. Sin embargo, en un estudio observacional sobre los efectos de los tocolíticos, realizado por Armson et al¹⁵, se vio que el magnesio sí provocaba una disminución de la presión coloidosmótica pero el hematocrito, las proteínas séricas, las frecuencias cardíacas materna y fetal y la presión arterial media, a diferencia que con el ritodrine, se alteraban mínimamente. Se observaba una retención hídrica pero en menor grado que con el ritodrine¹⁵.

Se puede concluir diciendo que la causa primaria de la expansión de volumen plasmático producido por los betamiméticos es la retención de Na⁺, mientras que en la terapia con magnesio, parece relacionarse más con una hiperhidratación i.v.

2. Defectos cardíacos estructurales o funcionales.

Son otra causa frecuente de edema agudo de pulmón en la embarazada, por ejemplo, secundario a un infarto agudo de miocardio⁶ durante el embarazo o el puerperio, o a una cardiopatía periparto⁷. Esta última patología es un tipo de fallo cardíaco que se desarrolla en el tercer trimestre o durante los

primeros 6 meses posparto, ante la ausencia previa de signos de disfunción ventricular o enfermedad cardíaca⁷. Sin embargo, las enfermedades cardíacas están muchas veces infradiagnosticadas durante el embarazo, ya que apenas se usan modalidades de diagnóstico como el ecocardiograma. En la revisión realizada por Sciscione et al² se encontró una alta incidencia de enfermedades valvulares no diagnosticadas. Por ejemplo, el caso de edema agudo de pulmón en una mujer con preeclampsia presentado por el Saitama Medical Center⁵, fue etiquetado como secundario a una cardiomiopatía periparto tras el estudio ecocardiográfico realizado. Al igual que en el caso del edema pulmonar desarrollado poscesárea, el ecocardiograma mostró un fallo del ventrículo izquierdo con una fracción de eyección del 35%⁷. Esto confirma que muchas veces existen múltiples causas atribuibles y que a veces debe valorarse la realización de un estudio cardíaco. A pesar de todo, Sciscione et al² concluyen que no es necesario hacer un ecocardiograma a toda mujer embarazada o puérpera que haya tenido un edema agudo de pulmón, a no ser que la etiología no quede clara.

3. *Sobrecarga hídrica iatrogénica*. Fue la causa atribuible en el 21,5% de los casos². Puede estar asociada al empleo de tocolíticos o al uso indiscriminado de la fluidoterapia en la hemorragia posparto.

4. Finalmente, las pacientes con preeclampsia tienen un riesgo aumentado de desarrollar edema agudo de pulmón debido al daño endotelial subyacente y a la disminución de la presión coloide, lo cual causa una difusión al intersticio pulmonar o espacio alveolar. Esto, combinado con una disfunción del ventrículo izquierdo y al aumento de la resistencia vascular periférica encontrada en la preeclampsia,

desencadena el edema agudo de pulmón^{2,4}. El desarrollo de esta complicación parece estar influido por la edad materna, paridad e hipertensión esencial preexistente. Sin embargo, nuestro primer caso clínico no presentaba estos factores de riesgo, era joven, primípara y sin hipertensión esencial. La mayor parte de estos casos se dan en el anteparto y de manera imprevisible. La finalización inmediata de la gestación provoca en la mayoría la resolución satisfactoria del cuadro sin mayores complicaciones ni secuelas⁵.

CONCLUSIÓN

Existen múltiples factores de riesgo de edema agudo de pulmón en el embarazo. En esta revisión se encuentran como etiologías más comunes:

- Uso de tocolíticos, principalmente el ritodrine y el sulfato de magnesio utilizados de manera prolongada y en mujeres con factores de riesgo, frecuentemente con varios de ellos asociados.
- Enfermedad cardíaca subyacente, sobre todo valvulares.
- Sobrecarga hídrica asociada al tratamiento tocolítico o en el período posparto.
- Preeclampsia.

Podríamos concluir diciendo que el tratamiento de las amenazas de parto prematuro se debería realizar con un único tocolítico y con fármacos con menos efectos secundarios cardiogénicos, como el nifedipino o el atosibán, recientemente aprobado en nuestro país; se debe realizar un uso no indiscriminado de fluidos en el período intra y posparto, y un ecocardiograma en los casos en los que no esté clara la etiología del edema agudo de pulmón.

BIBLIOGRAFÍA

1. Choi HS, Han S, Kim HS, Lee C, Kim YY, Hwang JJ, Park Shin HH. Pulmonary edema during pregnancy: unilateral presentation not rare. *Circ J* 2002;66:623-6.
2. Sciscione AC, Ivester T, Largoza M, Manley J, Shlossman P, Colmorgen GH. Acute Pulmonary Edema in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2003;101:511-5.

3. Poggi SH, Barr S, Cannum R, Colla JV, Landy HJ, Kesler M. Risk factors for pulmonary edema in triplet pregnancies. *J Perinatol* 2003;23:462-5.
4. Eliat C, Lassel L, Guillo Y, Le Bouar G. Intravenous beta-2-adrenergic agonists for tocolytic therapy in pre-eclampsia: two cases of acute pulmonary edema. *Ann Fr Anesth Reanim* 2002;21:737-40.
5. Fukuyama T, Koyama K, Handa F, Terui K, Miyao H, Kawazoe T. Severe pulmonary edema in a preeclamptic patient with peripartum cardiomyopathy. *Masui* 2001;50:509-11.
6. Wozakowska-Kaplon B, Janion M, Polewezyk A, Niedziela J. Acute myocardial infarction during pregnancy complicated with pulmonary edema. *Pol Arch Med Wewn* 2002;108:777-83.
7. Domenech Asensi P, Hernández-Palazón J, Tortosa Serrano JA. Miocardiopatía periparto y edema pulmonar tras cesárea.
8. Mabie WC, Hackman BB, Sibai BM. Pulmonary edema associated with pregnancy: Echocardiographic insights and implications for treatment. *Obstet Gynecol* 1993;81:227-34.
9. Creasy RK, Iams JD. Preterm labor and Delivery. En: *Maternal-fetal Medicine*. 4th ed. Philadelphia: WB Sanders Company 1999; p. 515-20.
10. Cordón Scharfhausen J, Miño Mora M, Sánchez Menor JA. Diagnóstico y tratamiento de la amenaza y parto pretérmino. En: Cabero Roura L, editor. *Tratado de ginecología, obstetricia y medicina de la reproducción*. Tomo 1. p. 532-7.
11. Hernández-García JM. Parto pretérmino. En: Usandiazaga JA, De la Fuente P, editores. *Tratado de Obstetricia y Ginecología*. p. 341-52.
12. Amon E. Preterm labor. En: *Medicine of the Fetus and Mother*, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999; p. 1553-60.
13. Tennyson O. Idama. Magnesium sulphate: a review of clinical pharmacology applied to obstetrics. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105:260-8.
14. Yeast JD, Halberstadt C, Meyer BA, Cohen GR, Thorp JA. The risk of pulmonary oedema and colloid osmotic pressure changes during magnesium sulphate infusion. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1566-71.
15. Armson BA, Samuels P, Miller F, Verbalis J, Main EK. Evaluation of maternal fluid dynamics during tocolytic therapy with ritodrine hydrochloride and magnesium sulfate. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:758-65.