

## **Edema pulmonar agudo**

Alberto R. Meder

[albertomeder@yahoo.com.ar](mailto:albertomeder@yahoo.com.ar)

02302-15468443

### **DEFINICIÓN**

El edema pulmonar se puede definir como un incremento anormal en el volumen de líquido extravascular presente en el parénquima pulmonar. Este líquido se puede hallar dentro del espacio intersticial, alveolar o comprometiendo a ambos compartimentos.

### **FISIOLOGÍA**

En el pulmón, al igual que en otros territorios corporales, la barrera microvascular presente en arteriolas, capilares y vénulas, es permeable al agua y electrolitos por lo que el líquido extracelular se mueve libremente entre el espacio intravascular y el intersticio pulmonar. En el extremo arterial del lecho capilar, un gradiente superior de presión hidrostática respecto de la presión oncótica resulta en un trasudado de líquido extracelular hacia el espacio intersticial. En el extremo venoso del lecho capilar sucede lo inverso, un gradiente de presión oncótica superior a la presión hidrostática favorece el retorno del líquido extracelular hacia el espacio intravascular. Una parte menor del líquido trasudado es recogido por el sistema linfático pulmonar asegurando que todos los compartimentos permanezcan en equilibrio.

### **FISIOPATOGENIA**

En animales de compañía se distinguen dos grandes formas fisiopatológicas capaces de generar edema pulmonar: 1) Edema por incremento de presión hidrostática y 2) Edema por aumento de la permeabilidad vascular.

#### **Edema pulmonar por incremento de la presión hidrostática**

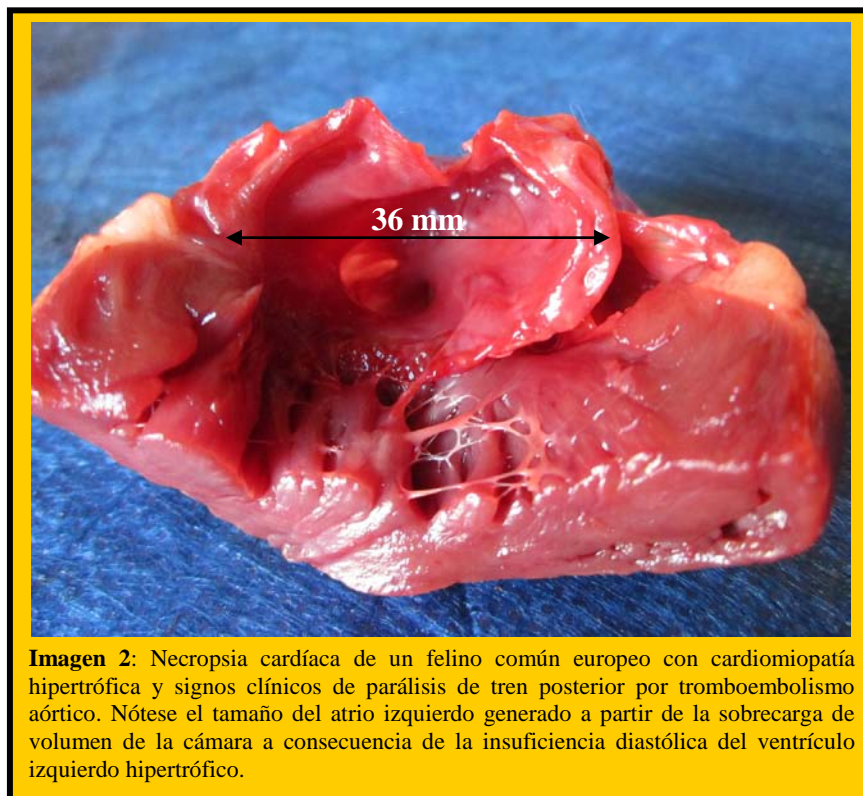
El edema por elevada presión está provocado por un incremento de la presión capilar hidrostática pulmonar asociada a un aumento de la presión del atrio izquierdo (insuficiencia cardíaca izquierda) y, en menor medida, por sobrecarga de volumen a consecuencia de una fluidoterapia excesiva. La extravasación de líquido desde el espacio intravascular hacia el intersticial y/o alveolar se produce a través de un epitelio vascular pulmonar intacto.

Cuando la presión capilar pulmonar supera un límite o umbral crítico, la extravasación de fluidos es tan significativa que sobrepasa la capacidad del sistema linfático de eliminar el trasudado y sobreviene el edema. Primero se acumula líquido en el intersticio el cual luego fluye, con la progresión y empeoramiento del cuadro, hacia el espacio alveolar. La lesión de pequeños vasos sanguíneos (capilares) puede también presentarse en el edema por aumento de presión hidrostática, aunque no es prioritario para que el mismo se desarrolle. En estos casos, se evidencia la naturaleza serosanguinolenta y espumosa del edema en la mayoría de los casos de edema pulmonar cardiogénico (Imagen 1).



**Imagen 1:** Secreción serosanguinolenta espumosa que sale de ambos ollares en un canino pitbull macho de 4 meses con edema pulmonar fulminante a consecuencia de una estenosis subaórtica dinámica.

Es importante aclarar que la simple detección de una cardiopatía no es determinante de la presencia de edema pulmonar de origen cardiogénico, y que, independientemente de la causa que la provoque, deben presentarse una serie de factores que favorezcan el desarrollo del mismo. Entre estos podemos mencionar la observación de megatrios izquierdos (Imagen 2), hipertensión pulmonar, trastornos que disminuyen la distensibilidad del pulmón, etc.

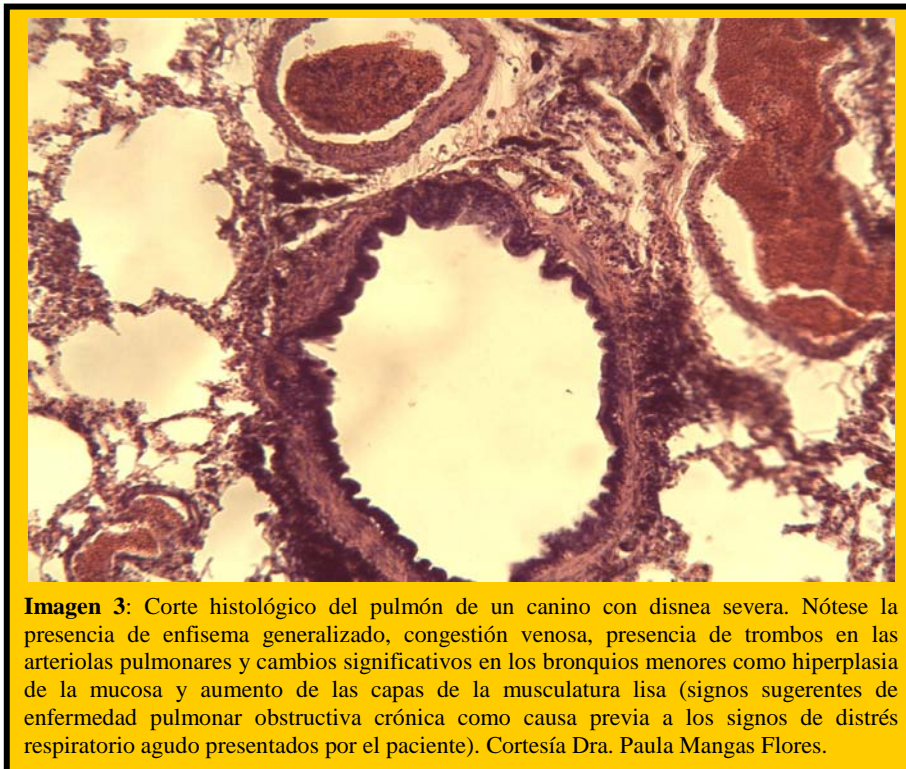


**Imagen 2:** Necropsia cardíaca de un felino común europeo con cardiomiopatía hipertrofica y signos clínicos de parálisis de tren posterior por tromboembolismo aórtico. Nótese el tamaño del atrio izquierdo generado a partir de la sobrecarga de volumen de la cámara a consecuencia de la insuficiencia diastólica del ventrículo izquierdo hipertrofico.

### Edema pulmonar por incremento de la permeabilidad vascular

El edema por incremento de la permeabilidad vascular pulmonar se genera como consecuencia de lesiones presentes en la barrera microvascular pulmonar y/o en el epitelio vascular presente en los alvéolos. Esta situación provoca el paso sin oposición tanto de fluidos como de proteínas, desde el espacio intravascular hacia el intersticial y/o alveolar, sin necesidad de que exista previamente un incremento de la presión hidrostática pulmonar. Las causas principales que generan este trastorno están asociadas a alteraciones provocadas por agentes químicos y/o procesos inflamatorios de naturaleza aguda que asientan, primariamente, en el parénquima pulmonar. Si la lesión, además de estar presente sobre el endotelio vascular capilar, interesa al epitelio de los alvéolos puede desarrollarse un paso directo entre los espacios intravascular e intraalveolar de manera de generar que el edema intersticial se transforme rápidamente en edema alveolar. Existen múltiples causas desencadenantes de este tipo de proceso edematoso, las más comunes se detallan brevemente en el siguiente cuadro.

Etiología	Descripción
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica	Se encuentran en este grupo todas aquellas afecciones sistémicas que pueden llegar a desarrollar un proceso de vasculitis sistémica o pérdidas vasculares permeables (septicemia, pancreatitis, neoplasias metastásicas, enfermedades inmunomediadas, traumatismos significativos).
Neumonía infecciosa	Bacteriana, viral, fúngica y protozoaria. Estas etiologías, directa o indirectamente, causan edema al producir una inflamación y necrosis del epitelio vascular pulmonar.
Lesiones pulmonares tóxicas	Inhalación de humo e hidrocarburos volátiles, así como la exposición a ciertos venenos (rodenticidas) que lesionan la mucosa de los epitelios alveolares y los capilares pulmonares asociados a estos.
Otras	Edema por re-expansión, transfusiones de sangre, toxicidad por oxígeno, ventilación asistida no regulada, edema pulmonar neurogénico, contusión pulmonar y tromboembolismo pulmonar (Imagen 3).



## SIGNOS CLÍNICOS

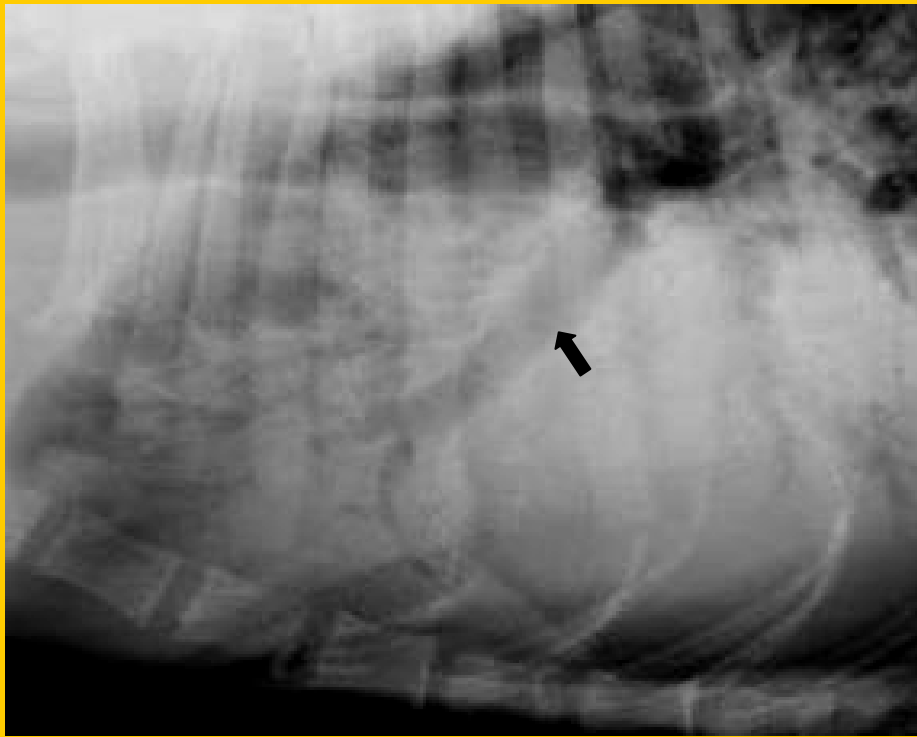
La historia clínica del paciente puede revelar la causa primaria del edema pulmonar - insuficiencia cardíaca izquierda congestiva diagnosticada previamente- sin embargo, en otros casos, su origen puede ser incierto.

La mayoría de los pacientes caninos y felinos con edema pulmonar, independientemente de la fisiopatología que le ha dado origen, tienen taquipnea y disnea de moderada a grave. A estos signos, se le agregan actitudes posturales como extensión del cuello, respiración con la boca abierta, abducción de los codos, expresión facial de ansiedad e incremento en los movimientos de la prensa abdominal (Imagen 4).



Es importante señalar, como una diferencia de especie, que los caninos con disnea tienden a estar de pie con los codos abiertos y los felinos a adoptar una posición de decúbito esternal y cambios constantes en la posición del cuerpo cuando el edema es muy severo. El decúbito lateral en un canino con disnea es un signo de insuficiencia respiratoria muy grave, sin embargo, en los felinos sirve para impedir el paro respiratorio.

Al examen físico del aparato respiratorio se pueden auscultar rales bronquiales húmedos y crepitaciones alveolares. Si la auscultación es sistemática y minuciosa se puede llegar a focalizar los sonidos pulmonares anormales y determinar, en forma presuntiva, su origen probable. En este sentido, si la anomalía está presente en la zona craneoventral del tórax, a la altura de los lóbulos apicales, el origen podría ser una neumonía por aspiración (Imagen 5) y si fuera cardíaco lo hallaríamos a dorsal de la base del corazón sobre la región perihiliar (Imagen 6).



**Imagen 5:** Radiografía laterolateral derecha de un canino SRD hembra de 9 años que se había broncoaspirado en forma posterior a un episodio convulsivo. Se observa el patrón alveolar clásico con signo de broncograma aéreo en la región craneoventral de los lóbulos apicales y cardíaco (flecha). La disposición clásica de este edema se fundamenta en la dificultad que presentan estos lóbulos apicales para eliminar las secreciones como consecuencia de la posición en acodadura de los bronquios lobares principales.



**Imagen 6:** Radiografía laterolateral derecha de un canino rottweiler macho de 6 años de edad con cardiomiopatía dilatada idiopática. Nótese el edema pulmonar sobre la base cardíaca de presentación clásica en este tipo de patologías. La auscultación debe revelar la presencia de crepitaciones al final de la faz inspiratoria como consecuencia de la apertura brusca de los alvéolos afectados por la secreción intraluminal (flecha).

## **MANEJO CLÍNICO INICIAL**

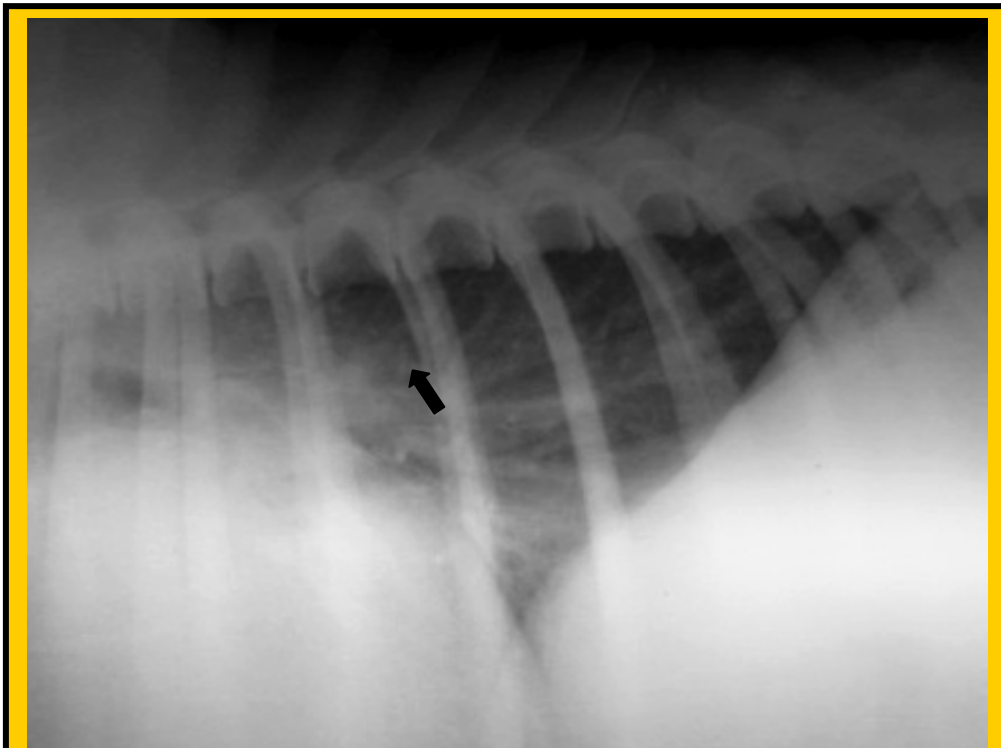
Los caninos y felinos con edema pulmonar concurren generalmente al consultorio con cuadros agudos de distrés respiratorio, ya que los propietarios se dan cuenta de la insuficiencia respiratoria que presenta el paciente cuando la misma es de severa a grave. El manejo clínico inicial debe orientarse a estabilizar al paciente y a determinar la gravedad del cuadro respiratorio, antes de determinar la causa del mismo. En un animal disneico no es adecuado un examen físico minucioso ya que el riesgo de una manipulación exagerada puede devenir en un paro respiratorio, más aún en felinos, con la consecuente muerte del paciente. En este sentido, consideramos que la administración de oxígeno ad-libitum al 100%, por un corto período de tiempo, es en todos los casos beneficiosa. La administración debe tener como límite inferior lograr una  $PO_2$  por encima de 60 mmHg, ya que, por debajo de la misma, se presenta hipoxia tisular en un paciente en reposo. Los movimientos, forcejeo y/o estrés elevan mucho esta demanda y pueden generar, hasta en valores superiores de  $PO_2$ , un riesgo para la vida de la mascota. La posición prona (decúbito esternal) es la más adecuada tanto en pacientes que respiran de forma independiente como en aquellos a los cuales se les está asistiendo con oxígeno.

La terapia empírica, basada en los datos que arrojan la reseña, anamnesis y los aportes del examen físico, suele ser necesaria para realizar adecuadamente las pruebas diagnósticas complementarias. Por ejemplo, en un canino con disnea aguda a consecuencia de la rotura de las cuerdas tendinosas del aparato mitral la administración de furosemida y/o vasodilatadores mixtos están indicados para estabilizar al paciente.

## **PRUEBAS DIAGNÓSTICAS**

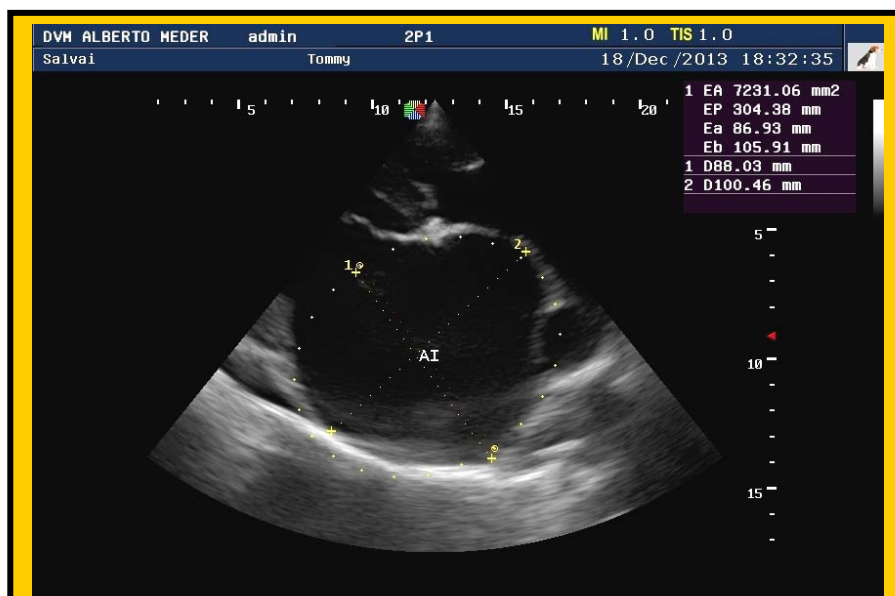
La radiografía de tórax es el método diagnóstico por elección ya que permite evaluar toda la caja torácica, sin embargo, su técnica de realización requiere un paciente estabilizado de manera de que pueda soportar el estrés del procedimiento. La incidencia, en otro sentido la posición del paciente durante la técnica, presenta consideraciones de especie que deben tenerse en cuenta. Así, los felinos con distrés respiratorio soportan mejor la posición dorsoventral y los caninos la posición laterolateral. Como regla general debe estar siempre disponible el oxígeno durante la realización de la placa radiográfica, la sujeción debe ser mínima, los tiempos de exposición los más cortos posibles y el equipo debe estar siempre preparado.

La diferenciación entre edema cardiogénico y no cardiogénico es una de las grandes ventajas de la radiografía torácica. En el edema de origen cardíaco se debe observar patrón alveolar perihiliar y cardiomegalia (Imagen 6). En pacientes cardíacos con presencia de soplos las mismas están indicadas para evaluar si la patología cardíaca es la verdadera responsable del edema o si existe otra causa primaria de base. En estos casos, si el edema es difuso, si no se presenta en la región perihiliar o si no existe cardiomegalia, una etiología cardiogénica del edema pulmonar debe ser descartada -a excepción de la rotura aguda de cuerdas tendinosas- ya que el aumento del tamaño del corazón debe ocurrir antes de que la presión en el atrio izquierdo aumente. Los gatos presentan regularmente un patrón alveolar perihiliar, aunque un patrón alveolar difuso también puede observarse, sin la presentación constante de cardiomegalia. La distensión de las venas pulmonares en asociación con las arterias pulmonares correspondientes, son evidencias radiológicas sólidas del incremento de presiones en las mismas y reflejan la antesala del edema pulmonar en pacientes cardíacos (Imagen 7).

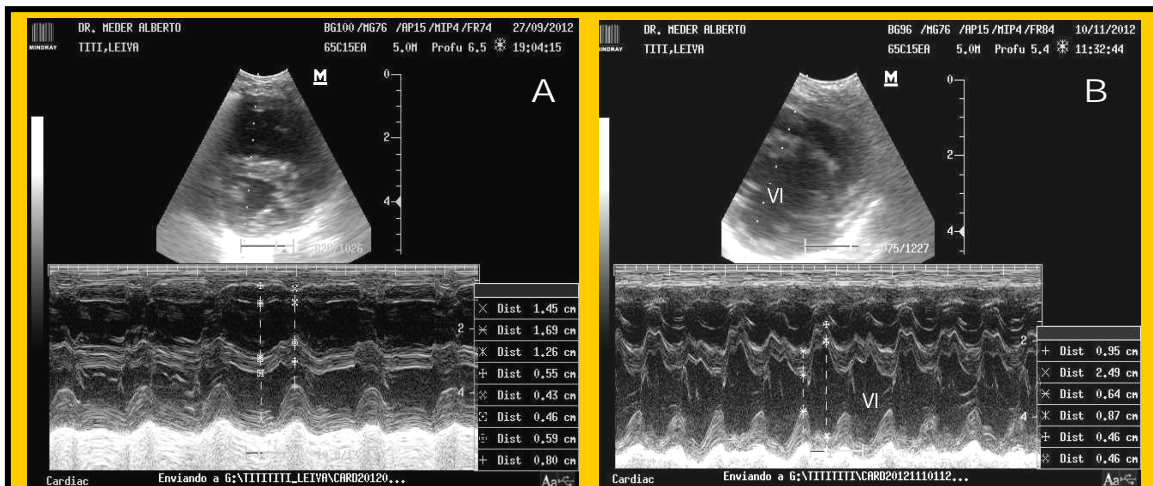


**Imagen 7:** Radiografía laterolateral izquierda de un canino dálmata de 10 años con cardiomiopatía dilatada idiopática. Se puede observar claramente la distensión de las venas pulmonares en la región perihiliar y la presencia de edema pulmonar intersticial incipiente (flecha).

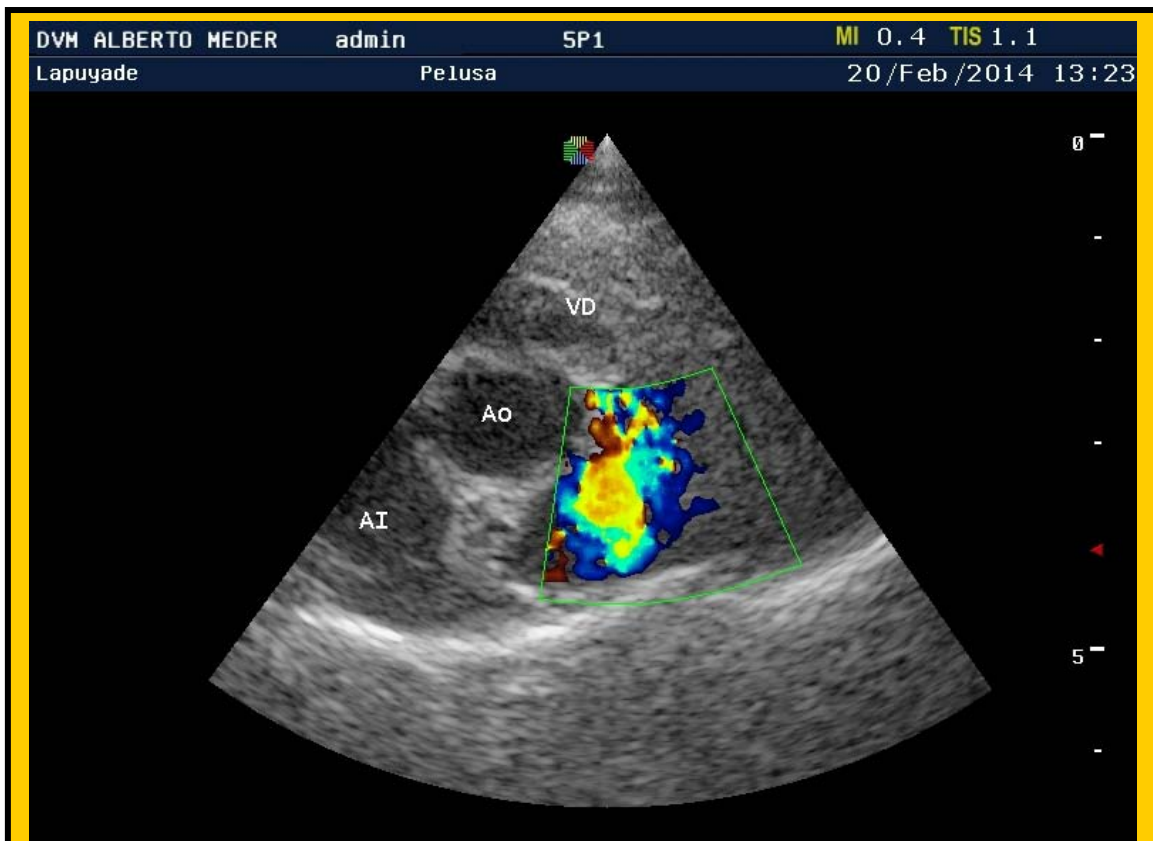
La ecocardiografía proporciona datos útiles y de manera rápida acerca de si existe un componente cardíaco implicado primariamente en la formación del edema. En este sentido, el aumento del tamaño de la cámara atrial (Imagen 8), alteraciones en los diámetros y movimientos de las paredes camerales ventriculares (Imagen 9), así como la evaluación doppler (Imagen 10), pueden ser de gran ayuda en la determinación del diagnóstico y evaluación de la gravedad de la noxa cardiovascular.



**Imagen 8:** Ecocardiografía del atrio izquierdo, ventana paraesternal derecha, donde se evidencia un megaatrio izquierdo presente en una displasia mitral congénita diagnosticada en un canino pastor alemán macho de 3 años. Obsérvese que el área de la cámara atrial es de 72,3 cm<sup>2</sup> (AI) y los diámetros de 8.7 cm (1) y 10.6 cm (2).



**Imagen 9:** Ecocardiografía en Modo M desde la ventana paraesternal derecha sobre un corte en eje corto nivel músculos papilares. Se puede observar, en la imagen A, el movimiento paradójal del septum interventricular como consecuencia de la sobrecarga de presión y volumen del ventrículo derecho a causa de la pérdida de la compliáncie pulmonar generada por la patología mitral crónica presentada por la paciente. La terapéutica –furosemida, enalapril y sildenafil- resultó en la remisión de los signos clínicos y la restitución de las presiones pulmonares a valores normales. Los movimientos parietales y las dimensiones camerales, durante el control (Imagen B), son las típicas de una valvulopatía mitral crónica con sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo.



**Imagen 10:** Mosaico de eyección observado en un paciente con valvulopatía mitral crónica con signos clínicos respiratorios agudos. La cardiopatía, a pesar de estar presente en el paciente, no era la causa primaria del edema de pulmón agudo. La presión en la arteria pulmonar era de 2.6 mts/seg.

## MANEJO FARMACOLÓGICO

La disminución de la presión hidrostática pulmonar -a partir de la restricción de fluidos, diuréticos y vasodilatadores- se considera la terapia más racional para tratar el edema pulmonar agudo, independientemente de cual sea la causa del mismo.



De manera adicional a la terapia con oxígeno antes descrita, contamos con distintos agentes farmacológicos que se pueden emplear en el tratamiento de este cuadro clínico. A continuación se describen, a nuestra consideración, los grupos más eficaces, los compuestos de elección, sus principales indicaciones y la dosificación recomendada. Es importante aclarar, que la terapéutica se ajusta tanto para el tratamiento del edema de pulmón por elevada presión como al edema de pulmón por incremento de la permeabilidad vascular pulmonar.

Agentes	Descripción	
<b>Diuréticos</b>  <b>Furosemida</b> <b>(Lasix® – Salix®)</b>	<b>Acción</b>  <b>Indicación</b>  <b>Dosis</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reducen el líquido pulmonar por disminución de la presión capilar pulmonar hidrostática, enlentecen la formación de edema por elevada permeabilidad a partir de la reducción de la filtración transvascular de fluidos e incrementan tanto la perfusión en las regiones bien ventiladas del pulmón por medio de la disminución de la resistencia venosa pulmonar como la presión oncótica pulmonar. Sin embargo, su efecto se ve desfavorecido por una lesión pulmonar constituida.</li> <li>• Los bolos intravenosos son la vía de elección en cuadros de disnea aguda tanto para el edema por elevada presión como en el generado por aumento de la permeabilidad vascular.</li> <li>• 2 – 8 mg/kg/EV en perros y 1 – 4 mg/kg/EV en gatos cada 1 a 6 hs.</li> </ul>
<b>Vasodilatadores Venosos Puros</b>  <b>Nitroglicerina</b> <b>(Nitroderm®)</b>	<b>Acción</b>  <b>Indicación</b>  <b>Dosis</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reducen la presión hidrostática capilar pulmonar a partir de la vasodilatación del extremo venoso y disminuyen la precarga cardíaca.</li> <li>• Se emplea en forma de pasta transcutánea o de parches en áreas sin pelo (cara interna del pabellón auricular, axilas e ingle).</li> <li>• De ¼ a 2” en perros y de ⅛ a ¼ gatos de 3 a 4 veces por día (1” es igual a 15mg).</li> </ul>
<b>Vasodilatadores Mixtos</b>  <b>Nitroprusiato Sódico</b> <b>(Nitroprus®)</b>	<b>Acción</b>  <b>Indicación</b>  <b>Dosis</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Son agentes potentes y deben administrarse bajo la supervisión de la presión arterial sistémica y el monitoreo electrocardiográfico. Su efecto pulmonar radica en reducir la presión hidrostática pulmonar a partir de la vasodilatación de los extremos arterial y venoso.</li> <li>• Debido a su corta vida media se administran mediante infusión a ritmo constante.</li> <li>• Ritmo inicial 1µg/kg/minuto incrementando hasta lograr la disminución de la presión sanguínea deseada (dosis máxima 10µg/kg/minuto).</li> </ul>

Los resultados más satisfactorios, en base a la experiencia de los autores, se obtienen combinando la terapia diurética con vasodilatadores mixtos. La mejoría clínica, disminución de la disnea y de los requerimientos de oxígeno, se logran antes que con terapias farmacológicas a monodrogas.

## CONCLUSIONES FINALES

El edema agudo de pulmón es una alteración clínica que afecta significativamente la hematosis del paciente y representa un gran riesgo para la vida del animal. La evaluación semiológica rápida de la gravedad del cuadro debe primar a los exámenes clínicos minuciosos y los métodos complementarios de diagnóstico. La oxigenoterapia es beneficiosa en todos los casos independientemente de si el edema es generado por aumento de la presión hidrostática o por un incremento en la permeabilidad vascular pulmonar. La terapia empírica con diuréticos y vasodilatadores, preferentemente mixtos

vía parenteral, es una alternativa farmacológica válida. Asimismo, es importante más allá de resolver el edema pulmonar urgente, identificar correctamente la causa del mismo de manera de instaurar el tratamiento más adecuado.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Belerenian, G.; Mucha, C.J.; Camacho, A.A.; Manubens Grau, J. 2007. Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales. 2º Edición. Intermédica. Pág. 191-206.
- Boon, J.A. 2012. Ecocardiografía Veterinaria. 2º Edición. Multimédica Ediciones Veterinarias. Pág. 73-77.
- Ettinger, S.J.; Feldman, E.C. 2007. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 6º Edición. Elsevier. Pág.443-446.
- Ford, R.B. 1992. Signos Clínicos y Diagnóstico en Pequeños Animales. Editorial Médica Panamericana. Pág. 201-215.
- Graham, J.P. 2002. Diagnóstico por Imágenes en Caninos y Felinos. The Gloyd Group. Pág. 61-109.
- Guyton, A.C.; Hall, J.E. 2006. Tratado de Fisiología Médica. 11º Edición. Elsevier. Pág. 181-193.
- King, L.G. 2006. Enfermedades Respiratorias en el Perro y en el Gato. Multimédica Ediciones Veterinarias. Pág. 583-596.
- Kittleson, M.D.; Kienle, R.D. 2000. Medicina Cardiovascular de Pequeños Animales. 2º Edición. Multimédica. Pág. 149-194.
- Montoya Alonso, J.A. 2005. Enfermedades Respiratorias en Pequeños Animales. Intermédica. Pág. 163-170.
- Nelson, R.W.; Couto, C.G. 2005. Medicina Interna de Animales Pequeños. 3º Edición. Intermédica. Pág. 354-362.
- Radostits, O.M.; Mayhew, I.G.J.; Houston, D.M. 2002. Examen y Diagnóstico Clínico en Veterinaria. Ediciones Harcourt. Pág. 299-348.
- Tello, L.H. 2007. Trauma en Pequeños Animales. 1º Edición. Intermédica. Pág. 75-84.
- Tilley, L.P.; Smith Jr., F.W.K.; Oyama, M.A.; Sleeper, M.M. 2009. Manual de Cardiología Canina y Felina. 4º Edición. Multimédica Ediciones Veterinarias. Pág. 371-382.
- Thrall, D.E. 2009. Tratado de Diagnóstico Radiológico Veterinario. 5º Edición. Intermédica. Pág. 607-624.