

Puesta al día en Medicina Intensiva:  
síndrome de distrés respiratorio agudo

## Conceptos actuales en la fisiopatología, monitorización y resolución del edema pulmonar\*

M. COLMENERO RUIZ, E. FERNÁNDEZ MONDÉJAR, M. GARCÍA DELGADO,  
M. ROJAS, L. LOZANO Y M.E. POYATOS

Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España.

El edema de pulmón, tanto en su versión lesional como hidrostática, es una causa frecuente de insuficiencia respiratoria aguda. Desde un punto de vista fisiopatológico, el avance más trascendente es sin duda el conocimiento de que el proceso de reabsorción del edema pulmonar es un proceso activo con consumo de energía. Este concepto ha revolucionado este campo ante la posibilidad de encontrar sustancias o factores que estimulen o inhiban esta reabsorción. Asimismo, en el campo de la monitorización también se han experimentado avances significativos por la posibilidad de cuantificar el edema de forma simple y fiable mediante la termodilución transpulmonar.

**PALABRAS CLAVE:** edema de pulmón, agua pulmonar extravascular, termodilución transpulmonar, lesión pulmonar aguda.

### CURRENT CONCEPTS OF PATHOPHYSIOLOGY, MONITORING AND RESOLUTION OF PULMONARY EDEMA

**Pulmonary edema, both in its lesional as well as hydrostatic version, is a frequent cause of acute respiratory failure. From the pathophysiolo-**

**gical point of view, the most important advance is undoubtedly the knowledge that the reabsorption process of pulmonary edema is an active process with energy consumption. This concept has revolutionized this field due to the possibility of finding substances or factors that stimulate or inhibit this reabsorption. Furthermore, in the monitoring field, significant advances have also been experimented due to the possibility of quantifying the edema in a simple and reliable way with transpulmonary thermodilution.**

**KEY WORDS:** pulmonary edema, extravascular lung water, transpulmonary thermodilution, acute pulmonary lesion.

### INTRODUCCIÓN

Se define el edema pulmonar como la presencia de líquido en los espacios extravasculares (intersticial y alveolar) del pulmón en cantidad superior a la fisiológica. En condiciones normales esta cantidad representa unos 500 mililitros (para una persona de 70 kg) y se encuentra en fase «gel» distribuida en un 90% en el espacio intersticial y el resto corresponde a agua intracelular.

El edema pulmonar es una causa frecuente de insuficiencia respiratoria aguda, ya que conduce a alteraciones de la relación ventilación-perfusión (fundamentalmente efecto *shunt*), que condicionan el deterioro del intercambio gaseoso y de la mecánica pulmonar. Estas alteraciones alcanzan relevancia clínica cuando la cantidad de agua pulmonar aumenta al doble de la normal, por lo que como en otras áreas del organismo, existe una reserva fisiológica que permite la adaptación a ciertas variaciones.

\*Éste es el cuarto de 9 artículos de la Puesta al día en Medicina Intensiva: síndrome de distrés respiratorio agudo.

Correspondencia: Dr. M. Colmenero Ruiz.  
Unidad de Medicina Intensiva. Hospital General.  
Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias.  
Hospital Universitario Virgen de las Nieves.  
Avda. de las Fuerzas Armadas, s/n.  
18014 Granada. España.  
Correo electrónico: macol@telefonica.es

Manuscrito aceptado el 12-VI-2006.

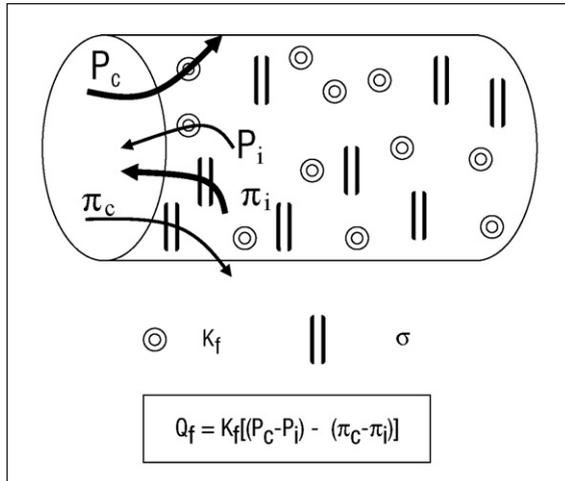


Figura 1. Ecuación de Starling.  $K_f$ : coeficiente de filtración;  $P_c$  y  $P_i$ : presiones hidrostáticas capilar e intersticial;  $\sigma$ : coeficiente de reflexión oncótica;  $\pi_c$  y  $\pi_i$ : presiones coloidsmóticas capilar e intersticial.

En esta revisión abordamos los nuevos conocimientos que se han ido desarrollando en los últimos años en este campo, especialmente en lo que concierne a los mecanismos fisiopatológicos, a las nuevas técnicas de cuantificación y a los estudios sobre posibles tratamientos.

### FISIOPATOLOGÍA

El movimiento de fluidos a través de la membrana alveolo-capilar se rige por la conocida ley de Starling (fig. 1). Estas fuerzas condicionan el fenómeno de producción en un doble sentido, de tal manera que conforme se va generando el edema actúan como freno del mismo. Otro mecanismo de protección lo constituyen las presiones negativas durante la fase inspiratoria, que se comportan a modo de bomba de succión. El líquido es extraído desde el

intersticio alveolar a los manguitos peribroncovasculares y de éstos al mediastino y pleuras. Así pues, antes de inundarse de líquido los alveolos, el espacio intersticial se transforma en un gran reservorio. A ello se añade el aumento del flujo linfático como drenaje del exceso de fluido, aunque la importancia de su contribución todavía es controvertida.

Además de estos mecanismos pasivos, existe un proceso activo de reabsorción, localizado fundamentalmente en la vertiente epitelial de la membrana, que ha sido bien caracterizado a lo largo de la última década<sup>1,2</sup>. De forma resumida se trata de un transporte activo de sodio al que acompaña el agua (fig. 2). Tiene lugar en las células epiteliales tipo 2 cuyas membranas plasmáticas están dotadas de canales de sodio en su zona apical y de bombas de  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPasa}$  en las áreas basolaterales. Estas últimas son las encargadas de generar el gradiente entre ambos espacios (alveolar e intersticial). El papel de las aquaporinas, que parecen estar restringidas al epitelio de las vías aéreas, se considera de momento marginal. Al lector interesado en profundizar en este tema lo remitimos a la reciente revisión publicada en esta misma revista<sup>3</sup>.

La presencia de edema pulmonar provoca una serie de consecuencias sobre el intercambio gaseoso y la mecánica tóraco-pulmonar. La principal es el desarrollo de hipoxemia, producida por el trastorno de la difusión de oxígeno y finalmente, cuando el alveolo se inunda, por un efecto *shunt*. Con relación a las características mecánicas del pulmón, el edema produce una reducción en los volúmenes pulmonares y una disminución de la complianza. La curva presión-volumen (P-V) se encuentra desplazada hacia la derecha, con la aparición de un punto de inflexión inferior. Inicialmente éste se interpretó como consecuencia de la apertura de alveolos y vías aéreas de las zonas dependientes del pulmón que se encontraban colapsadas (atelectasias) por el propio peso de las áreas supra-adyacentes (teoría de la esponja). Esta explicación ha sido cuestionada por otros autores<sup>4</sup> que piensan que se debe a la entrada

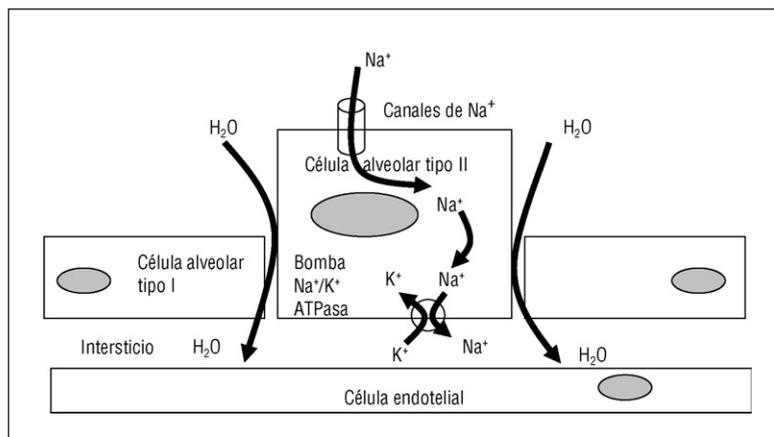


Figura 2. Proceso de reabsorción activa del edema de pulmón. K: potasio; Na: sodio; ATPasa: adenosintrifosfatasa.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3113657>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3113657>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)