

Protocolos de manejo de complicaciones perioperatorias:

Tromboembolismo pulmonar Edema agudo de pulmón

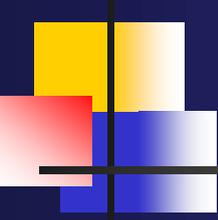
Dr. Pascual Ferrandis Capella

Servicio de Anestesiología,
Reanimación y Tratamiento del Dolor
Sesión de Formación Continuada
Valencia 9 de Mayo del 2006



HRG

CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



Embolismo pulmonar

*** TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP).**

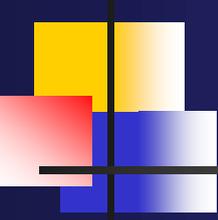
*** OTROS FENOMENOS EMBOLIGENOS:**

- EMBOLIA GASEOSA.

- EMBOLIA GRASA.

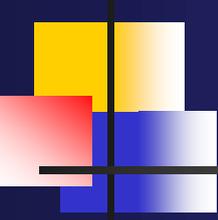
- EMBOLIA DE LIQUIDO AMNIOTICO.

Tromboembolismo pulmonar



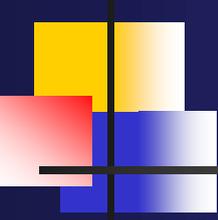
Introducción I

- Asociación T.V.P- E.P (complicación)
- Terminos: Enfermedad Tromboembólica Venosa (engloba TVP + TEP)
- Causa de **MUERTE** súbita más frecuente en postoperatorio .
- **DX** inadvertido (mayoría de muertes por EP ocurren en las primeras horas que siguen al episodio y el resto por recurrencias).
- Mortalidad global TEP: no tratado 25-30% / ↓ 5-10% bajo ttº.
- ↑ mortalidad si produce:
 - Insuficiencia cardiaca derecha (20%).
 - Shock (30%).
 - Paro cardiaco (70%).



Introducción II

- **PREVENCIÓN:** Principal medida para ↓ la mortalidad por EP.
- **TROMBOEMBOLISMO PULMONAR:**
 - 10-20% por trombos en VCS relacionado con catéteres venosos centrales.
 - 80% por trombos en venas de EEII y pelvis.
- **Prevalencia** alta 1/1000 Hab.
- **T.E.P** → Puede ser infradiagnósticado como atribuido sin fundamento a muchas situaciones críticas o muertes inexplicables.



Etiopatogenia I

* Embolia Pulmonar- Origen:

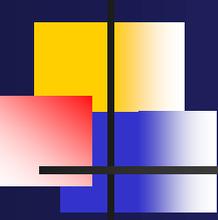
- 90% venas profundas de EEII.
- Otras: venas pélvicas, v. cava superior y cavidades cardiacas derechas

* TRIADA DE FACTORES (VIRCHOW) que promueven trombosis venosa:

- 1) Estasis venosa.
 - 2) Lesión vascular.
 - 3) Hipercoagulabilidad (solo en 1/3 de pacientes).
- } Se dan en mayoría de casos de TVP

• Condiciones asociadas a hipercoagulabilidad y TVP:

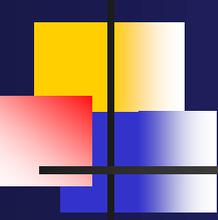
- Resistencia a la proteína C activada(factor V Leiden).
- Variante 20210A de la protrombina.
- Hiperhomocistinemia.
- Déficit de Proteína C y S, AT III, Plasminógeno.
- Exceso de inhibidor de activador de plasminógeno.
- Anticoagulante Lúpico.



Etiopatogenia II

*** Factores clínicos de Riesgo de TEP:**

- TEP previo.
- Edad >40a.
- Cirugía mayor.
- Traumatismo.
- Cáncer.
- Obesidad (IMC>30).
- Terapia hormonal (ACO, t. hormonal sustitutiva).
- Viajes prolongados.
- Fx. Cadera o MMII.
- Tt^o con estrógenos.
- Inmovilización prolongada.
- Embarazo/Puerperio.
- Varices MMII.
- Condiciones asociadas a hipercoagulación.
- IAM.
- ICC.
- ACV



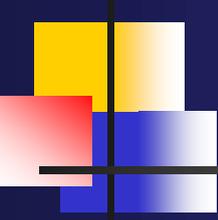
Fisiopatología

A) Consecuencias hemodinámicas: ↑ R. V Pulmonares ,
que produce aumento de la PAP y de la PVD:

- Si cierre de >50% del lecho vascular pulmonar → **HTP aguda+ cor pulmonale agudo+ colapso hemodinámico.**
- E.P silentes y recurrentes → **Cor Pulmonale Crónico.**

B) Consecuencias Pulmonares:

- 1) Hipoxemia:** Por alteración de la relación ventilación/perfusión (por bloqueo de la circulación pulmonar).
- 2) Hipocapnia:** Por hiperventilación (estimulación de receptores J).
- 3) Infarto pulmonar.**



Clínica I

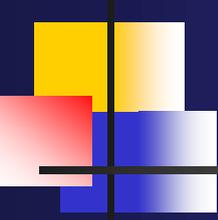
* Manifestaciones clínicas muy variables:

- **Síntomas:** Disnea (80%), dolor pleurítico (70%), aprensión, tos, síntomas de TVP, hemoptisis, dolor centrotorácico, palpitaciones, síncope...
- **Signos:** Taquipnea(90%) , fiebre(50%), taquicardia (50%), aumento de P2, signos de TVP, Shock.
- Puede cursar de modo **SILENTE**.

* Dependen de varios factores:

- Extensión del bloqueo vascular.
- N^o, tamaño y localización de los embolos.
- Edad de los pacientes.
- Enfermedad cardiovascular previa.

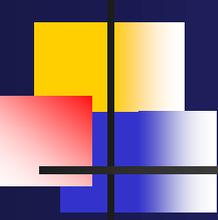
* Periodo de mayor riesgo de T.E.P: 3-7^o dia postcirugía.



Clínica II

* Embolia Pulmonar- Síndromes Clínicos:

- 1) **Síndrome de Infarto-Hemorragia Pulmonar** (dolor pleurítico agudo+ disnea+ hemoptisis+ roce pleural).
- 2) **Cor Pulmonale Agudo** (Disnea súbita, cianosis, dolor anginoso, distensión yugular, P2 aumentado, galope S3 o S4, pulso paradójico).
- 3) **Colapso Cardiovascular** (con hipotensión o síncope).
- 4) **Disnea inexplicada.**
 - En críticos y/o enf. Cardiorrespiratoria fácil sean inadvertidas o atribuidas a otros procesos.
 - Requieren alto grado de sospecha clínica.



Diagnóstico I

- Diagnóstico **DIFÍCIL** por clínica inespecífica.
- Recomendable **estandarización diagnóstica por clínica** con grado de probabilidad (**Escala de Wells**):

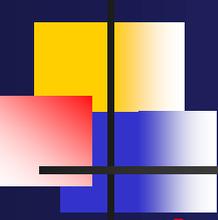
Parámetros Clínicos

Puntos

Cancer activo	1
Paralisis, paresia o inmovilización de MMII	1
Encamamiento >3 días postcirugía mayor el último mes	1
Dolor localizado en zona venosa profunda	1
Hinchazón en toda la extremidad inferior	1
↑ perímetro de una EEII >3cm de lo normal	1
Edema con fovea	1
Circulación venosa superficial colateral	1
Probabilidad de otro diagnóstico	- 2

Probabilidad de TVP:

Alta (75%): 3 o más puntos. Moderada (17%): 1-2 puntos. Baja (3%): 0 puntos.



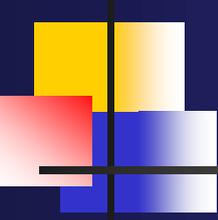
Diagnóstico II

A) Signos Radiográficos: Signos inespecíficos. Anormal 80% casos.

- agrandamiento en “forma de salchicha” de A. Pulmonar descendente,
- elevación de hemidiafragma,
- derrame pleural,
- silueta cardiaca aumentada a expensas de ventrículo derecho,
- densidades o atelectasias basales,
- signo de Westermarck (oligoemia focal),
- Joroba de Hampton (densidad redondeada sin claros márgenes en seno costofrénico).

B) Signos Electrocardiográficos:

- Normal (30%).
- Taquicardia y depresión de ST (signos más habituales).
- Patron eléctrico: $S_1Q_3T_3$.
- Otras: Inversión de onda T de V_1-V_4 , BRDHH transitorio, Arritmias supraventriculares, desplazamiento del P-R.



Diagnóstico III

C) Datos de laboratorio:

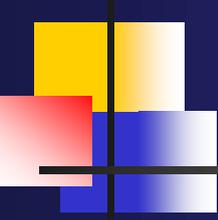
- Gases arteriales: ↓ PaO₂ y PCO₂.
- Gradiente alveolo-arterial O₂ elevado.
- **Dimero D** → MUY UTIL PARA DESCARTAR TEP (es > 500mcg/L en 97% de pacientes con TEP).

D) Datos hemodinámicos:

- Swanz-Ganz: PAD y PTDVD > 9 mmHg.
- PSAP variable, raro > 40 mmHg.
- PAPO difícil de obtener, <12 mmHg.
- IC ↓↓ < 2,5 l/min/m².
- Si patología cardiorrespiratoria previa+ Hipertrofia de VD → HTP marcada con pequeñas reducciones del lecho vascular por EP.

E) Pruebas objetivas:

- Para confirmar/descartar el diagnóstico.
 - Disponibilidad pruebas.
 - Estado de pacientes.
 - Grado de sospecha.
- } Estrategia a seguir.



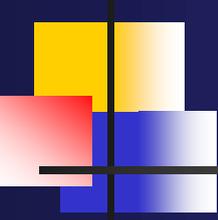
Diagnóstico IV

E₁) Gammagrafía Pulmonar:

- Gammagrafía Perfusión NORMAL → Descarta E.P.
- Defectos perfusión lobulares/segmentarios+ Rx Toráx normal o gammagrafía ventilación normal → ALTA PROBABILIDAD DE TEP (INICIAR TT^o).
- Defectos de perfusión menores → No diagnósticos.

E₂) Otras pruebas no invasivas:

- **Ecocardiografía/ Doppler:** Útiles en la valoración de HTP y disfunción ventricular izquierda.
- **Ecocardiografía transesofágica:** Identifica trombos en cavidades y A.Pulmonar. Valor diagnóstico por definir.
- **TAC helicoidal:** Visualiza émbolos hasta art. Segmentarias, no subsegmentarias. Normalidad no descarta TEP.
- **Angiografía por RNM:** Prueba con alta sensibilidad/especificidad para EP y TVP.



Diagnóstico V

E₃) Arteriografía Pulmonar: Patrón de referencia diagnóstico de E.P.

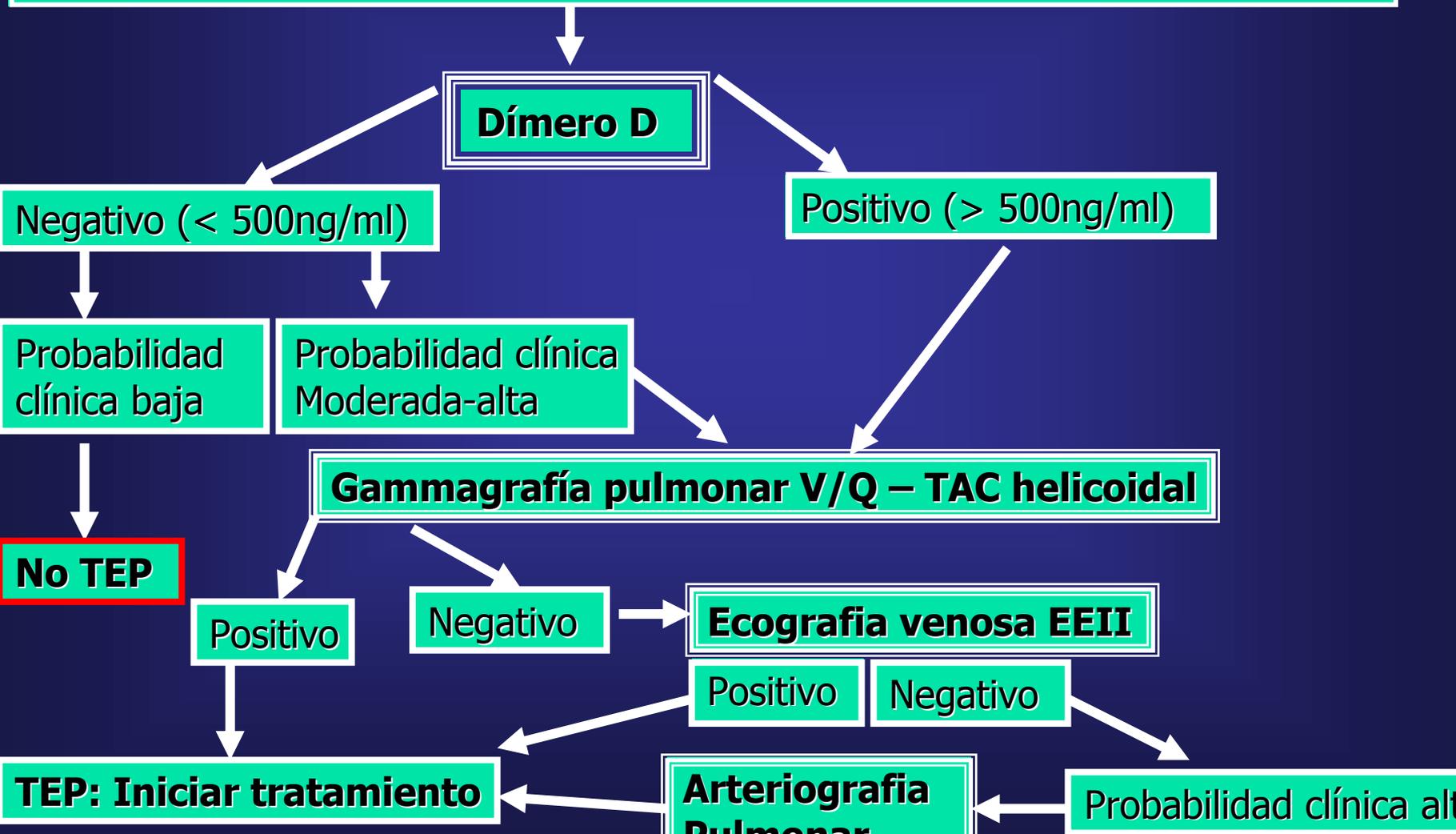
- Se recomienda en **gammagrafía NO diagnósticas** cuando el diagnóstico positivo/negativo de E.P es **mandatorio**:
 - 1) Críticos con compromiso HMDC en que se plantea colocación de un filtro de cava o embolectomía quirúrgica.
 - 2) Críticos en que el riesgo de tt^o anticoagulante/trombolítico es muy ↑↑.

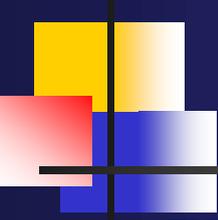
E4) Diagnóstico de la TVP:

- **Clínica:** Sensibilidad/especificidad muy baja.
- **Prueba patrón dx de TVP** → **Flebografía ascendente con contraste de MMII.**
- Ecografía-doppler de compresión con imagen en color.
- Pletismografía de impedancia.
- RNM.
- Gammagrafía con fibrinógeno marcado con I¹²⁵ (en desuso).

Protocolo diagnóstico de TEP

- Sospecha de TEP: clínica, factores de riesgo, Rx, ECG, gasometría...
- Probabilidad Clínica: Escala de Wells





Tratamiento I

* TEP masivo → Emergencia Médica.

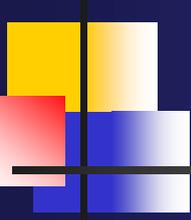
- 1) Medidas de Reanimación respiratoria (O₂ ↔ VM).
- 2 Optimización de Volemia: Normovolemia/ PVC leve ↑ (10 cm H₂O).
- 3) Fármacos vasoáctivos: Inótropos/Vc periféricos
- 4) Sedación- Analgesia.

* Objetivos del ttº en la Embolia Pulmonar:

- 1) Prevención primaria.
- 2) Impedir crecimiento y promover resolución coágulo.
- 3) Evitar las recurrencias.

* Medidas ante TVP-EP:

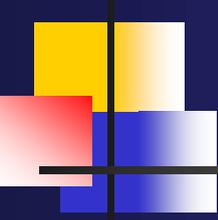
- A) Profilaxis de la TVP y EP.
- B) Anticoagulación.
- C) Trombolisis.
- D) Embolectomia.



Tratamiento II

A) PROFILAXIS DE LA TVP-EP (FUNDAMENTAL).

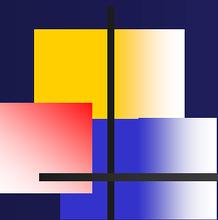
- Lo más eficaz para disminuir la mortalidad.
- Medidas profilácticas para el TEP:
 - a) Métodos clínicos (p.e deambulacion precoz...)
 - b) Facilitación física de retorno venoso (Medidas de compresión gradual (MCG), Botas de compresión neumática intermitente (CNI).
 - c) Tt^o Farmacológico (HNF, HBPM, AO, Dextranos...).
 - d) Técnica anestésica (A. Epidural vs A. General).
 - e) Otras: Interrupción de la vena cava inferior.
- Pacientes **médicos con f. riesgo**. Profilaxis de un solo tipo:
 - HNF o HBPM si no contraindicaciones.
 - CNI o MCG si las hubiera.
- Pacientes **quirúrgicos, <40a, sin f. de riesgo** → Deambulacion precoz.



Tratamiento III

- **Pacientes con cirugía mayor, >40 años, sin factores de riesgo:**
 - HNF dosis 5000 UI sc c/8-12h, una dosis 2 h antes de la cirugía.
 - HBPM 2000-3500 UI c/24h, CNI o MCG.
- **Pacientes con cirugía mayor, con factores de riesgo:**
 - Dosis ↑ de HNF 10.000 UI c/8h para mantener TTPa en límite superior.
 - HBPM 4000-5000 UI c/12-24h.
 - Anticoagulación con dicumarínicos para INR 2-3.
 - * Combinación con una medida no farmacológica → protección adicional.
- **Pacientes alto riesgo+ CI para anticoagulación**
 - Fracaso o efectos 2º graves con anticoagulación.
 - Prevención de recidivas en E.P másiva en que se va a practicar embolectomía pulmonar.
 - HTP crónica por E.P recurrente.

FILTRO DE CAVA



Tratamiento IV

B) ANTICOAGULACION:

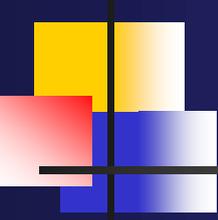
- **Postconfirmación TEP+ Pruebas de coagulación:**

- **Bolo de 80UI/Kg de HNF+ perfusión 18 UI/Kg/h para TTPa 1,5-2,5 valor control . Monitorizar cada 6-8h TTPa (administración continua de HNF ↓ complicaciones hemorrágicas que intermitente).**

- **HBPM (enoxaparina 100 UI/Kg/12h-Nadroparina 85,5 UI/Kg/12h). Facilidad admón. No necesidad controles. Pueden sustituir a HNF en ttº de TVP-EP en condiciones de estabilidad.**

- **Tratamiento con heparinas → mínimo 5 días, seguido de: Anticoagulación oral con dicumarínicos para INR 2-3(solaparse 4-5d) durante:**

- 3 meses → Riesgo limitado-temporal.
- 6 meses → Primer episodio idiopático.
- Perpetuidad → TEP recurrentes y/o factores permanentes de riesgo.



Tratamiento V

C) TROMBOLISIS:

- Permite resolución más precoz del coágulo
- Mejoría de perfusión pulmonar, disfunción ventricular derecha y de los signos de hipoperfusión.

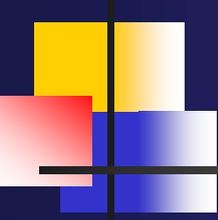
• **INDICACIONES:**

- Situación de shock.
- Alta probabilidad clínica de embolia pulmonar masiva (con una prueba objetiva no invasiva compatible con diagnóstico de EP).

• **PAUTAS:**

- 1) rt-PA (100mg en 2h).
- 2) Estreptoquinasa (250.000 UI bolo iv + 100.000 UI/h/24h)
- 3) Uroquinasa (4.400 UI/Kg iv + 4400 UI/Kg/h/12h)

- Tras administración se medira TTPa c/4h e inicio de tt⁰ con heparina



Tratamiento VI

D) EMBOLECTOMIA:

- Alternativa en shock por EP másiva y contraindicación para trombolisis.

- **TIPOS:**

- 1) Embolectomia transvenosa por catéter con control de dirección y succión.
- 2) Embolectomia quirúrgica.
- 3) Tromboendarterectomia quirúrgica.

Protocolo terapéutico del TEP MASIVO

**Alta probabilidad de TEP (Wells) + Hipotensión/colapso - hipoxia -
ingurgitación yugular - Ritmo de galope derecho**

Paro cardíaco

- 1) RCP
- 2) 50 mg iv de rtPA

Inestabilidad cardiorrespiratoria

- 1) Asistencia respiratoria.
- 2) Reposición volémica óptima.
- 3) Fármacos vasoactivos.
- 4) 50 mg iv de rtPA
- 5) Ecocardiografía o AngioTAC

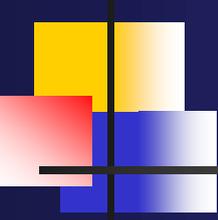
Estabilidad Relativa

- 1) 5000 UI heparina iv
- 2) Ecocardiografía o angioTAC.
- 3) 100 mg rtPA iv /90'

A las 3h o si fibrinógeno > 150 mg%:

- Heparina no fracionada: 5.000 UI iv + 30.000 UI/24h. APTT 1,5-2,5 valor control
- o
- Heparina bajo peso molecular: enoxaparina 100 UI/12h (1mg/Kg/12h)

Anticoagulantes orales: INR 2-3



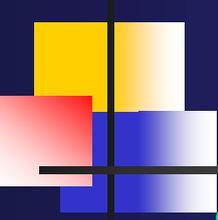
Otros fenómenos embolígenos:

1) EMBOLIA GRASA.

2) EMBOLIA GASEOSA.

3) EMBOLIA DE LIQUIDO AMNIOTICO.

Embolia grasa

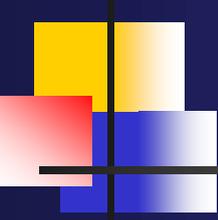


Epidemiología

- **Relación más frecuente con traumatismo de huesos largos y/o pelvis.**
- **Otras situaciones clínicas no traumáticas** (quemaduras, pancreatitis, liposucción, biopsia, trasplante de m.ósea...).
- **Riesgo de desarrollar embolia grasa- Escala de Shier** (puntuación total es aditiva):

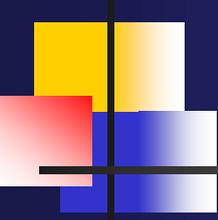
<u>Lugar de fractura</u>	<u>Puntuación</u>
Cabeza de fémur	2
Cuerpo de fémur	4
Pelvis, Tibia, Húmero	2
Radio, Cúbito, Peroné	1

- **Factores relacionados:**
 - Falta o incorrecta inmovilización de la fractura.
 - Retraso en estabilización de la misma.



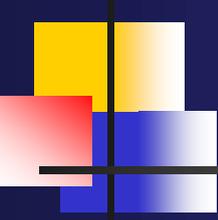
Clínica I

- **Característico:** Presentación primeras 72 h tras proceso precipitante, y resolución en < 1 semana.
- **EMBOLIA MASIVA → MUERTE SUBITA** (por obstrucción al flujo de la circulación pulmonar → FALLO AGUDO DEL VENTRICULO DERECHO).
- Mayoría, grados de obstrucción son pequeños y tolerados por mecanismos de autorregulación.
- **Cuadro clínico del Sdr. de Embolismo Graso:**
 - 1) **Alteraciones respiratorias** (disnea, taquipnea) → 100%.
 - 2) **Alteraciones neurológicas** (confusión, grados variables de coma) → 85%.
 - 3) **Alteraciones cutáneas** (rash petequial en tórax, axila y cuello, afectación conjuntival). Signos + específicos. Sólo 20-25% casos.



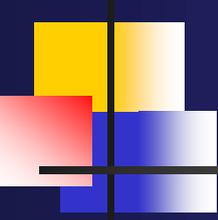
Clinica II

- **Morbimortalidad** relacionada con la gravedad de síntomas respiratorios.
- **50-60% fondo ojo es anormal** (exudado algodonoso, edema macular, depósitos grasos). Pero no clínica oftálmológica.
- **Afectación renal variable** por embolismo graso a nivel de microcirculación renal. Signos clínicos: hematuria, proteinuria, lipuria.



Laboratorio

- **Anemización** (2º a agregación eritrocitaria, hemolisis y sangrado intrapulmonar).
- **Trombopenia** (2º a agregación plaquetaria).
- **Alteraciones de la coagulación** (~ CID).
- **Hipocalcemia** (por afinidad de ac.grasos libres por ión calcio).
- **Lípidos** en esputo, orina y sangre + ↑ Lipasa sanguínea.



Diagnóstico I

D₁) Criterios dx de Gurd y Wilson.

- Criterios Mayores:

- 1) Insuf. Respiratoria.
- 2) Alteraciones del SNC.
- 3) Rash petequiral.

- Criterios Menores:

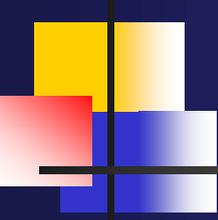
- 1) Fiebre.
- 2) Taquicardia.
- 3) Fondo ojo anormal.
- 4) Ictericia.
- 5) Alteraciones renales.

- Criterios Analíticos:

- 1) Anemia.
- 2) Trombocitopenia.
- 3) ↑VSG.
- 4) Macroglobulinemia precoz

- Para diagnóstico:

1 Criterio Mayor + 4 Criterios Menores+ 1 Macroglobulinemia grasa.



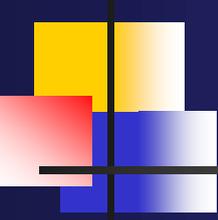
Diagnóstico II

D2) Criterios diagnósticos de Schonfeld:

<u>Síntoma/Signo</u>	<u>Puntuación</u>
Petequias	5
Infiltrados alveolares difusos	4
Hipoxemia	3
Confusión	1
Fiebre $\geq 38^{\circ}\text{C}$	1
Fc ≥ 120 lpm	1
Fresp ≥ 30 rpm	1

• **Diagnóstico, requiere puntuación acumulada ≥ 5 , no pudiendo ser utilizada en presencia de :**

- TCE grave.
- Traumatismo torácico o abdominal importante.

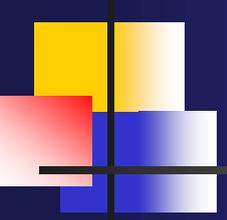


Tratamiento

- **Estabilización precoz de las fracturas.**
- **Medidas de soporte respiratorio (para Sat O₂>90%).**
- **Medidas de soporte circulatorio (vasopresores e inotrópicos).**
- **Discutible:**
 - **Corticoides precozmente.**
 - **Albumina.**

Embolia

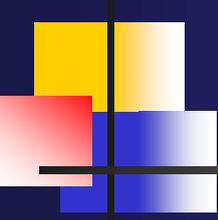
Gaseosa



Epidemiología

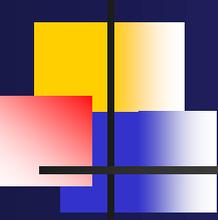
*** Cuando $P_{\text{intravenosa}} < P_{\text{intraatmosférica}}$** (hipovolemia, inspiración profunda y posición vertical del paciente).

*** Procedimientos quirúrgicos** → Neuroquirúrgicos (lo + frecuente, de fosa posterior).



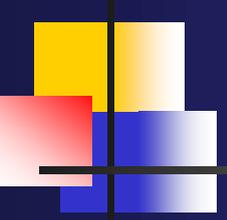
Clínica

- **Insuficiencia respiratoria** (en pocos minutos).
- **Obstrucción de circulación y parada cardiaca** (si embolismo gaseoso masivo: 100-300 ml aire).
- **Dolor torácico.**
- **Sensación de muerte inminente.**
- **Edema pulmonar** (por \uparrow Pm capilar y/o \uparrow P. hidrostática).
- **Cambios ECG** (taquicardia, Bloqueos AV o RD, cambios ST).
- **Embolismos paradójicos coronarios- cerebrales** (si foramen oval permeable o paso de burbujas a circulación pulmonar).



Diagnóstico

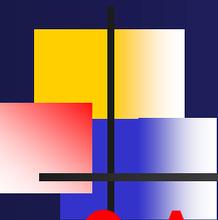
- **Clínico** → Alto índice de sospecha en pacientes de riesgo.
- **Cateterización de la Arteria Pulmonar** → ↑ lento de presión hasta alcanzar meseta (10-15 min) y ↓ presión a medida que aire es reabsorbido.
- **ECO-DOPPLER:**
 - Técnica + utilizada para confirmación diagnóstica
 - Puede observarse aire en Ventrículo Derecho.
 - ↑ Falsos positivos.



Tratamiento I

● **Objetivos:**

- 1) Restaurar flujo en circulación cardiopulmonar.**
- 2) Promover la reabsorción de aire intravascular.**



Tratamiento II

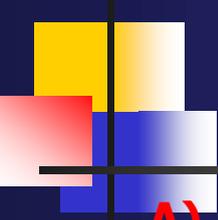
Actuación ante sospecha de E.G:

- 1) **Avisar Cirujano** (Inundar campo quirúrgico con S.F).
- 2) **Paciente en Trendelenburg Lateral Izquierdo (P.Durant):** Aire migra a apex de VD, ↓ paso de aire a c.pulmonar.
- 3) **Aspiración aire por catéter venoso central.**
- 4) **O2 100%** (suspender N2O).
- 5) **Vasopresores.**
- 6) **Masaje cardiaco** (↓ tamaño burbujas aire + fuerza salida de aire de VD).
- 7) **O2 Hiperbárico :** ↓ tamaño de burbujas. Mejora oxigenación tejidos isquémicos. Reduce morbi-mortalidad. Lo más pronto posible, aunque mejorías neurológicas con retrasos de hasta 30-40h.

→ Índice mortalidad ↓ 90% → 30% con medidas iniciales (con O2 hiperbárico hasta 10%).

Edema

Pulmonar



Etiología

A) Aumento de la Presión Hidrostática CAPILAR.

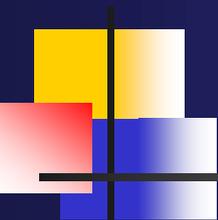
- Insuficiencia Cardíaca Izquierda.
- Patología del SNC.
- Sobrecarga hídrica.

B) Disminución de la Presión Hidrostática TISULAR.

- Obstrucción aérea.
- Laringoespasma.
- Disfunción de cuerdas vocales.
- Edema de vía aérea.
- Masa en vía aérea.
- Epiglotitis.

C) Aumento de la Permeabilidad CAPILAR Pulmonar.

- Alergia/Anafilaxia.
- Sepsis.
- Preeclampsia.
- Síndrome de Reperusión.
- Reacción postransfusional.
- Embolia grasa.
- Mecanismo humoral.



CRITERIOS para diagnóstico de Edema Pulmonar

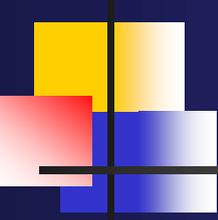
A) Disnea grave de instauración brusca.

B) Signos clínicos y radiológicos de Edema Pulmonar.

C) Hipoxemia de grado variable

- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200-300\text{mmHg}$

- $\text{SpO}_2 < 90\%$.



Fisiopatología

- Pm endotelio vascular 10 veces > que alveolar.
- Formación de líquido intersticial → Equilibrio entre Fuerzas hidrostáticas y oncóticas de capilares pulmonares y espacio intersticial pulmonar.
- Se fundamenta en **ECUACION DE STARLING modificada:**

$$Q = K A [(P_c - P_i) - \sigma (\pi_c - \pi_i)]$$

Q → Cantidad de fluido transferida al intersticio.

K → Coeficiente de filtración (Vn 10-20 ml/h).

A → Area de superficie capilar.

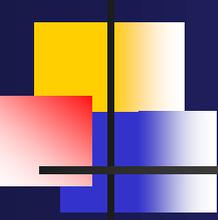
P_c → Presión hidrostática capilar (Vn 7±7 mmHg)

P_i → Presión hidrostática intersticial (Vn -8 mmHg).

σ → Coeficiente de reflexión (Pm endotelio a albumina- Vn: 0,6).

π_c → Presión oncótica capilar (Vn 25 mmHg).

π_i → Presión oncótica intersticial (Vn 14 mmHg).



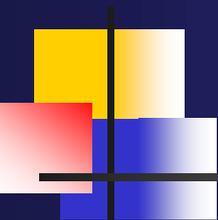
Fisiopatología II

● Balance Normal :

- Trasudado continuo de pequeña cantidad líquido de capilares a espacio intersticial.
- Filtrado por el SISTEMA LINFÁTICO PULMONAR (C.N 20ml/h pero puede ↑ 10 veces su capacidad absorción).

● Si descompensación de presiones: Líquido vascular inundara intersticio

● Linfáticos al límite de capacidad absorción → Inicio clínica de EAP.



Fisiopatología III

◉ **E.A.P** → ↑ Trabajo respiratorio: ↓ Vc/↑ Fr → Empeora EAP.

◉ **Interacciones entre Sistema Circulatorio y Respiratorio:**

A) Mecánicas.

1) Cambios en la Presión Intratorácica (PIT).

- a) ↑ de PIT: ↓ Retorno venoso/ ↑ eyección VI (↓ postcarga).
- b) ↓ de PIT: ↑ Retorno venoso/ ↓ eyección VI (↑ postcarga).

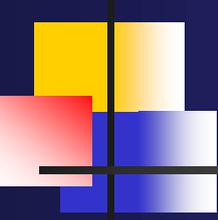
2) Aumento del volumen pulmonar:

- a) ↑ Presión cardiaca de superficie.
- b) Inhibe el llenado diastólico.
- c) Aumenta las RVP.

B) Neurohumorales.

1) Hipoxia: ↑ Tono simpático (Vd local en principio/ Vc pulmonar).

2) Hipercapnia: ↑ Tono simpático/Vd regional/ Vc pulmonar.



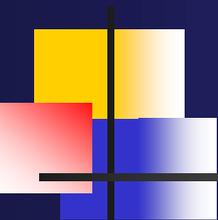
Fisiopatología IV

- **El más importante:**

- Efecto de la P. Intratorácica en el retorno venoso**

- (↑ P. Intratorácica mejora función cardiaca casos de insuficiencia con hipervolemia).

- **Puede aparecer EAP en destete de VM en UCI** (Forma de manifestarse IC no diagnosticada al cesar bruscamente el efecto de la P. Positiva sobre la vía aérea en un corazón insuficiente).



Clasificación I

1) Hidrostático (Cardiogénico) →

• Mecanismos:

- ↑ Presión Pulmonar/↑ P. en VI por IAM (↓ contractilidad).
- Alteración llenado VI (alteración diastólica), con dificultad vaciado de AI (↓ distensibilidad).
- Isquemia miocárdica altera Pm vascular (por liberación de TNF).

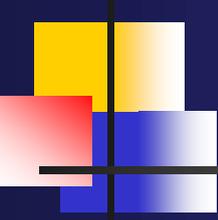
• Características:

- Concentración proteínas 3g/dl.
- Índice Proteico (relación proteínas edema/plasma) < 0,65 (TRASUDADO).

2) ↑ Pm de unión alveolo-capilar (no cardiogénico).

• Características:

- Tipo SDRA.
- Concentración proteica 4-6 g/dl.
- Índice proteico > 0,65 (EXUDADO).

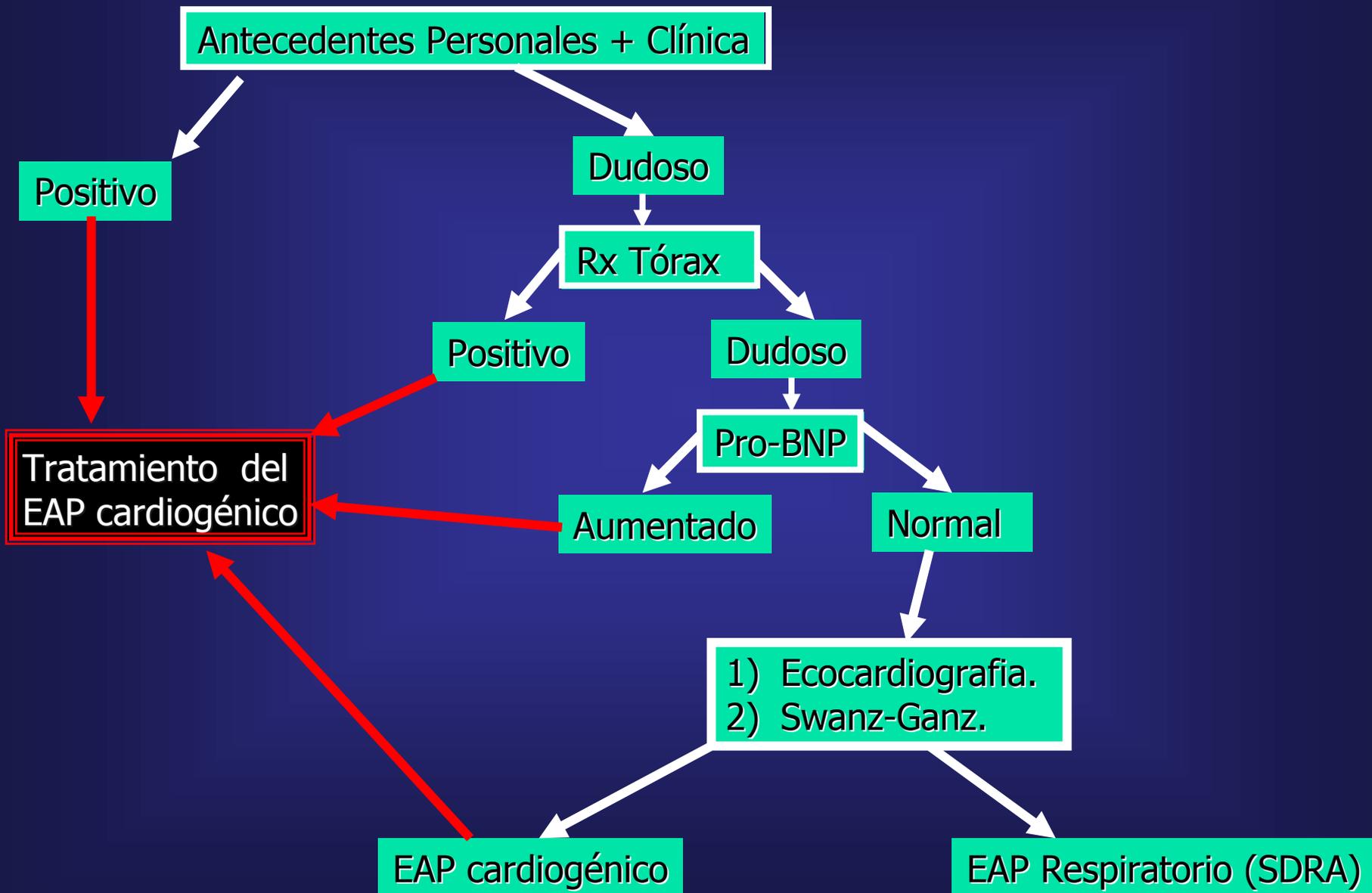


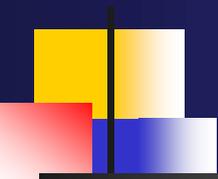
Clasificación II

3) Edema Pulmonar "Mixto" → Asociado a:

- a) Obstrucción de vía aérea (por \uparrow P.Intrapleurales negativas).
- b) Neurogénico (por descarga catecolaminérgica en HSA, status epiléptico, TCE...)
- c) Altitudes.
- d) Sobredosis de opiáceos.
- e) Por administración de Naloxona.
- f) Secundario a B2-Miméticos (para frenar partos prematuros).
- g) Postembolia pulmonar.
- h) Por reexpansión de pulmón tras colapso.

Protocolo Diagnóstico del Edema Pulmonar





Tratamiento I

A) De las alteraciones HMDC del E.A.P:

A1) Precarga Anormal.

→ **Por IVI aguda** debida a : Isquemia miocárdica+ HTA.

- **Diuréticos** dosis pequeñas (útil), no dosis elevadas.

- **Vasodilatadores + Inótrpos** → que mejoran compliancia VI.

- **Insuficiencia cardíaca aguda** → **Tratamiento Quirúrgico.**

- **Dispositivos de asistencia mecánica. Transplante cardíaco** (Balón de contrapulsación cardíaca , Dispositivos de asistencia ventricular, Corazón artificial total, Transplante cardíaco).

- **Desarrollo EAP rápido/ Reabsorción puede tardar >48h.**

→ **Por Infarto VD:** Llenado inadecuado VI por ↓ postcarga VD.

Tratamiento:

1) **Líquidos**

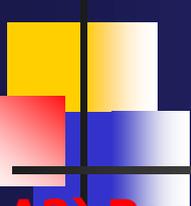
2) **Dobutamina**

3) **Morfina**

4) **Diurético de Asa**

- Efecto venodilatador inmediato (↑ Capacitancia venosa/ ↓ precarga)

- Promueve relleno capilar desde espacio intersticial



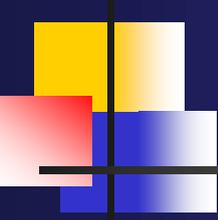
Tratamiento II

A2) Postcarga elevada:

- ICC → ↑ Renina, ADH, Aldosterona → ↑ Vol.intravascular, RVS.
- Deterioro miocárdico → Mec. Compensadores PERJUDICIALES → ↑ Precarga.
- **Circulo:** ↑ RVS/TA → ↓ Gc → Taquicardia, hipoxia → ↑ P negativa inspiratoria por ↓ compliance pulmonar/↑ trabajo respiratorio.
- **ACTITUD:** Normalizar RVS sin descender TA exceso.
- **TTº:** **VASODILADORES (Nitratos, Hidralazina, Alfa-Bloqueantes, Bloqueantes canales Ca, IECAs, BNP).**

A3) Alteración Contractibilidad:

- **Ttº:** **Agentes INOTROPICOS** específicos: Dobutamina (d. elección, s.t si Gc bajo con ↑ RVS-RVP).
- **OTRAS:** Adrenalina / Noradrenalina / Dopamina / Amrinona.
Digoxina (si coexiste TPSV).
Levosimendan (efecto inotropo +/- vasodilatador)



Tratamiento III

B) Ttº de la I. RESPIRATORIA AGUDA en el E.A.P.

1) Presión Positiva Continua (CPAP) con mascarilla de flujo continuo, actúa sobre varios problemas:

- a) Abre alveolos inundados, ejerciendo F intraalveolar contraria al edema.
- b) ↑ CRF, Compliance pulmonar.
- c) ↓ Trabajo respiratorio, pre y postcarga.
- d) Mejora intercambio gaseoso.
- e) ↓ Fc, TA y alivia ansiedad.

2) Ventilación No invasiva con P.positiva bifásica (BiPAP) → P. Asistida inspiratoria y PEEP.

- Mayor ayuda inspiratoria que CPAP aislada.
- Puede evitar IOT en EAP grave que no ha respondido a CPAP.

3) IOT+ VM →

- Indicado si: No mejoría/ PaO₂ < 50 mmHg/ PaCO₂ > 55 mmHg/ F_{resp} > 35 rpm.
- Mejor modo ventilatorio → Discusión VPP con PEEP/ V.alta frecuencia.