

## FLUIDOTERAPIA EN ENFERMEDAD PULMONAR

Sergi Serrano LV DVM DACVECC  
VCA Aacacia, Corona, CA  
Sergi.Serrano@vcahospitals.com

Si bien es cierto que la fluidoterapia raras veces forma parte de la terapia directa de enfermedades pulmonares, muchos pacientes con enfermedades pulmonares pre-existentes van a recibir fluidoterapia por otras razones (mantener perfusión, mantener presión sanguíneas, mantener hidratación, corregir desequilibrios electrolíticos...). Además, muchas patologías no pulmonares pueden producir cambios que incrementan el riesgo de complicaciones como edema pulmonar debido a la fluidoterapia.

Históricamente, el debate en medicina humana (que es seguido de cerca en veterinaria) se ha centrado en el tipo de fluidos a administrar, coloides o cristaloides, y se ha prestado muy poco atención a la "dosis" y velocidad de administración. Se asumía que la fluidoterapia tenía que ser agresiva (también llamada liberal), con el objetivo de maximizar la función cardiovascular, y a menudo llevando la función cardiovascular a niveles supranormales. Durante muchos años, este fue considerado el estándar de tratamiento frente a numerosas formas de shock y enfermedad crítica. No obstante, más recientemente se ha demostrado que hay varios efectos indeseables con este enfoque, y la tendencia actual es a administrar fluidoterapia para mantener la euvolemia, dependiendo el tipo de fluido de las condiciones del paciente.

Para entender cómo puede la fluidoterapia empeorar la función pulmonar tanto en condiciones de salud como en patologías, y cómo las condiciones extrapulmonares pueden también hacer los pulmones más propensos a complicaciones asociadas con fluidoterapia, es necesaria una buena comprensión de la dinámica de fluidos corporales. Esto requiere conocimiento de la distribución normal de agua y solutos entre los diferentes compartimentos corporales, incluyendo los factores que juegan un papel en el mantenimiento del volumen de fluido y la osmolalidad en estos compartimentos, y de los mecanismos implicados en el control y regulación del volumen plasmático y la presión sanguínea. También se hace necesaria la comprensión de las peculiaridades de la dinámica de fluidos en los pulmones, incluyendo los mecanismos específicos implicados en eliminar el fluido y los solutos no sólo del intersticio sino también de los alveolos. Finalmente, se necesita un conocimiento de los diferentes fluidos disponibles (coloides y cristaloides), con sus principales características, indicaciones y limitaciones. Con esta base de conocimiento, es más fácil formular planes de fluidoterapia adecuados, si bien es cierto que en la actualidad hay muy poca evidencia que soporte los diferentes regímenes terapéuticos, y la información es en general escasa tanto en medicina humana como veterinaria.

CVDL 2010

En realidad, y siempre y cuando la fluidoterapia sea efectiva en el mantenimiento de sus “objetivos sistémicos” (mantener la volemia, prevenir la hipoperfusión y asegurar transporte de oxígeno adecuado), las consecuencias adversas de la fluidoterapia son de hecho edema pulmonar en sus diferentes formas, dependiendo tanto de la condición pre-existente como del tipo y velocidad de administración del fluido.

En los pulmones, como en cualquier otra parte del cuerpo, el movimiento de fluidos depende tanto de la permeabilidad de la barrera que separa los diferentes compartimentos (ya sea endotelio o membrana celular) y la concentración de solutos a ambos lados de la barrera. Mientras la membrana celular es totalmente permeable al agua, y por tanto las moléculas de agua se moverán a través de ella desde el compartimento con menos concentración de solutos al compartimento con más concentración, la barrera microvascular o endotelial es permeable no sólo al agua sino también a solutos de pequeño tamaño. Algunas proteínas de pequeño tamaño se pueden mover a través de esta barrera, pero la mayor parte de moléculas grandes como proteínas permanecerán en su compartimento original, creando por tanto un gradiente entre la presión coloidal osmótica en el intersticio y en el espacio intravascular. Como la concentración de proteínas y otras moléculas grandes es mayor en el espacio vascular, la presión coloidal osmótica (COP, que puede ser medida) se convierte en la principal fuerza responsable de conservar fluido en el compartimento vascular.

En conclusión, el flujo de fluido entre el espacio intravascular y el intersticio dependerá, tanto en los pulmones como en otros tejidos, de los efectos de la presión hidrostática y la presión osmótica. Este fluido está sujeto a las fuerzas de Starling, representadas en la ecuación de Starling:

$$\text{Flujo} = K_{fc}[(\text{presión hidrostática capilar} - \text{presión intersticial}) + \sigma(\text{COP capilar} - \text{COP intersticial})]$$

Donde  $K_{fc}$  es el producto de la permeabilidad capilar al agua (o conductividad hidráulica) y el área de superficie capilar, y  $\sigma$  representa la permeabilidad vascular a macromoléculas (o coeficiente de reflexión).

Cuando se aplica esta fórmula a los pulmones, el flujo se puede sustituir por la formación de agua pulmonar extravascular (en inglés EVLW), que de hecho es edema pulmonar.

En todos los tejidos, los fluidos fluyen constantemente entre el lecho vascular y el intersticio, debido a que las arteriolas, vénulas y capilares son permeables tanto a agua como a electrolitos. En el extremo arterial del lecho capilar, el agua sale de los

CVDL 2010

vasos debido al gradiente de presión hidrostática, que es más alto que el gradiente de presión coloidal osmótica en sentido contrario. Esto resultaría en acúmulo excesivo de fluido intersticial, encharcamiento de los tejidos y edema, así como hipovolemia, si no existieran tres mecanismos conocidos como factores de seguridad tisulares. El primero es que, cuando el fluido es extravasado a un intersticio relativamente no distensible, la presión hidrostática en ese intersticio aumenta, reduciendo el gradiente pre-existente. En segundo lugar, la presión osmótica coloidal baja en el intersticio debido al aumento de fluido pobre en proteínas, con lo que el gradiente coloidal osmótico se mantiene o incluso aumenta. Finalmente, el incremento en el fluido intersticial y la presión hidrostática intersticial provoca un incremento en el drenaje linfático. La importancia de cada uno de estos tres factores de seguridad, aunque están presentes en todos los tejidos, varía según el tejido. En los pulmones, que son un tejido distensible y relativamente permeable a las proteínas, el efecto protector de la presión osmótica coloidal es mucho menor que en otros tejidos, lo que explica por ejemplo que en hipoproteinemia (como en enteropatías o nefropatías con pérdidas de proteínas) no se suele producir edema pulmonar, aunque experimentalmente se ha demostrado que la presión hidrostática necesaria para causar edema pulmonar se reduce cuando la presión oncótica intravascular se reduce. Por otra parte, el drenaje linfático en los pulmones parece ser mucho más eficiente que en muchos otros tejidos, y se considera que constituye el mecanismo protector más importante frente al edema pulmonar.

Resulta obvio asumir que aparecerá edema pulmonar cuando el ritmo de formación de fluido intersticial supere a los tres factores de seguridad. Dependiendo de los mecanismos fisiopatológicos implicados, el edema se puede clasificar como edema de alta presión o edema de permeabilidad incrementada. Esta clasificación es también de utilidad desde el punto de vista clínico.

El edema de alta presión resultará del incremento en la presión capilar pulmonar. En general, será secundario a fallo cardíaco izquierdo, sobrecarga de volumen o ambos. Como resultado, el drenaje linfático se ve superado y se acumula el fluido, empezando en el intersticio perialveolar y extendiéndose gradualmente hacia el intersticio peri bronquial debido a que la anatomía pulmonar parece un embudo invertido. Cuando todo el intersticio pulmonar se encuentra distendido, los alveolos empezarán a llenarse. Si una condición causa un incremento en la presión hidrostática

lento (como ocurre con algunas enfermedades valvulares crónicas), el edema puede tardar meses en desarrollarse. Por otro lado, si los cambios son bruscos como en fluidoterapia agresiva, el edema se puede desarrollar de forma muy rápida.

El edema de permeabilidad incrementada se produce cuando la permeabilidad de la barrera microvascular aumenta como resultado de daño químico o inflamación (como en ARDS). En este escenario, la pérdida de proteínas intravasculares en el intersticio reduce el efecto protector del gradiente de presión coloidal osmótica. Además, la presión osmótica intersticial no se reducirá con el incremento de fluido intersticial como sí ocurriría si la barrera fuera impermeable a las proteínas, y la presión hidrostática capilar vuelve a convertirse en el mayor determinante de la formación de edema. En este escenario, incluso incrementos reducidos de la presión hidrostática resultan en la formación de mucho más edema que en los edemas de alta presión. Si la misma patología ha dañado también el epitelio alveolar, la extravasación a los alveolos es todavía más rápida o incluso directa, y enseguida se produce inundación de los alveolos o que resulta en signos fulminantes y mucho más severos clínicamente.

También se producirá acúmulo de fluido e inundación de los alveolos siempre que haya una disrupción importante de la barrera sanguínea, como sucede en hemorragias y contusiones. En este caso, la barrera vascular dañada se vuelve permeable no solo a agua y solutos de pequeño tamaño, sino también a proteínas y células, que una vez en el tejido incrementarán la presión coloidal osmótica en este tejido reduciendo el gradiente pre-existente. La reacción inflamatoria puede originar más cambios que resultarán en edema de alta permeabilidad.

En conclusión, recordar que el principal determinante de la extravasación de fluidos pulmonares, tanto en pulmones sanos como con patologías, y tanto en formación de edema como en hemorragia, es la presión hidrostática.

Y parece lógico que si la terapia más importante para edema son las estrategias de modificación de la presión hidrostática como la restricción de fluidos, diuresis o vasodilatación, la aproximación más racional debería ser ajustar la fluidoterapia para evitar incrementos inapropiados de la presión hidrostática. Conviene tener siempre presente que eliminar el agua pulmonar extravascular, particularmente de los alveolos,

CVDE 2010

es una tarea muy complicada, por lo que no se deberían escatimar esfuerzos para prevenir el acúmulo de fluidos en primer lugar.

En esta charla, presentaremos escenarios frecuentes en la clínica en los que hay edema de alta permeabilidad, contusiones o edema de alta presión, y discutiremos los planes de fluidoterapia. Se tratará más de un ejercicio de reflexión que de un libro de recetas, ya que no disponemos de evidencia para ayudarnos en muchas de las decisiones, por lo que las tendencias actuales se basan sobre todo en la comprensión fisiológica, los hallazgos experimentales y las experiencias individuales.

CVDL 2010