

25/01/2001 Guías Clínicas 2003; 3 (3)

Elaborada con opinión de expertos y revisión posterior por colegas. Conflicto de intereses: Ninguno declarado

Autores: Mario Inaudis Fajardo Pérez (1) Roidel Pérez Pérez (2) Thania Isel Lino Abeledo (3) Neraldo Orlandi González (4)

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina General Integral.

(2) Profesor Instructor de Medicina Interna. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral.

(3) Profesor Instructor de Medicina Interna. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna.

(4) Especialista de Primer Grado de Medicina General Integral. Especialista de Primer Grado en Endocrinología.

Policlínico Universitario “Dr. Tomás Romay Chacón”. “Facultad Calixto García” Ciudad de La Habana Cuba

Contenido:

- ¿Qué es el Edema Pulmonar Cardiogénico Agudo (EPCA)?
- ¿Qué factores pueden desencadenar y/o agravar el EPCA?
- ¿Por qué se produce?
- ¿Cómo se establece el diagnóstico del EPCA?
- ¿Qué exámenes complementarios pueden indicarse ante un cuadro de EPCA?
- ¿Qué conducta terapéutica exige un EPCA?
- ¿Qué medidas generales deben aplicarse inicialmente?
- Medidas específicas
- ¿Qué hacer cuando el paciente se ha estabilizado hemodinámicamente?
- ¿Qué hacer si el paciente no logra estabilidad hemodinámica?
- Algoritmo de actuación

Aviso a pacientes o familiares: La información de este sitio está dirigida a profesionales de atención primaria. Su contenido no debe usarse para diagnosticar o tratar problema alguno. Si tiene o sospecha la existencia de un problema de salud, imprima este documento y consulte a su médico de cabecera

¿Qué es el Edema Pulmonar Cardiogénico Agudo (EPCA)?

El Edema Pulmonar Cardiogénico Agudo (EPCA) es una emergencia clínica que requiere un diagnóstico y tratamiento inmediatos. Se origina al producirse la claudicación aguda del ventrículo izquierdo, que trae como consecuencia el aumento brusco de la presión en la microcirculación pulmonar por encima de 18 mmHg y la acumulación de líquido (trasudado) en el intersticio pulmonar y los alvéolos. Fue descrito por primera vez en 1819 por el médico francés Renato Teófilo Jacinto Laennec.

¿Qué factores pueden desencadenar y/o agravar el EPCA?

Los más frecuentes son:

1. Infarto agudo del miocardio (IAM).
2. Descompensación aguda de una insuficiencia cardiaca crónica por abandono del tratamiento (dieta con aumento del contenido en sodio, no ingestión de fármacos diuréticos, IECA, nitritos, digitálicos).
3. Hipertensión arterial no controlada.
4. Aumento de las demandas metabólicas (anemia, fiebre, ejercicio físico, embarazo, tirotoxicosis, estrés).
5. Ingestión de medicamentos cardiodepresores (betabloqueadores, antiarrítmicos, antagonistas del calcio no dihidropiridinas)
6. Taqui o bradiarritmias.
7. Embolia pulmonar y sistémica.
8. Insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal.
9. Otras: alcohol, esteroides, AINES, abdomen agudo, estrés emocional etc.

¿Por qué se produce?

El primer fenómeno que se produce después del fallo agudo del ventrículo izquierdo es un aumento de la presión capilar pulmonar en cuña (PCP), secundaria al aumento de la presión en la aurícula izquierda. Inicialmente se produce hipertensión venosa con presiones de 12–18 mmHg, se pone de manifiesto por una redistribución del flujo de sangre desde los lóbulos inferiores a los superiores con un incremento del calibre de los vasos en los lóbulos superiores respecto al de los lóbulos inferiores. Posteriormente la congestión pulmonar origina edema intersticial, que se limita a los tabiques intralveolares, pequeños vasos y bronquios; es responsable asimismo de la tos seca y los sibilantes (fase intersticial) donde la PCP es de 19–24 mmHg y cuando las presiones superan los 25 mmHg en el árbol vascular se produce la salida de trasudado hacia los alvéolos pulmonares (fase alveolar).

¿Cómo se establece el diagnóstico del EPCA?

El diagnóstico de esta entidad se establece a partir de la anamnesis, el examen físico, y exámenes complementarios. Deben hacerse cuanto antes, a fin de garantizar una mejor sobrevida del paciente.

Anamnesis: El comienzo del cuadro suele ser abrupto, frecuentemente nocturno. El paciente presenta antecedentes de insuficiencia cardiaca, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, y de otros factores de riesgo vascular, así como disnea de esfuerzo y paroxística nocturna, tos seca y nicturia.

Exploración física: Muestra un enfermo angustiado, inquieto, polipneico, con hambre de aire, sudoroso y tos con esputo espumoso y asalmonado, con dificultad para hablar, adoptando posición de ortopnea, puede aparecer cianosis o palidez de la piel.

Aparato cardiovascular: aparece taquicardia variable, soplo cardiaco, tercer ruido cardiaco. Las cifras de tensión arterial (TA) pueden estar elevadas incluso en pacientes no conocidos como hipertensos, en ocasiones es difícil diferenciar si estamos frente a una crisis hipertensiva o ante una hipertensión reactiva (por la liberación de catecolaminas).

Existe un pequeño grupo de pacientes donde las cifras de TA se encuentran bajas y esto es un signo de mal pronóstico, porque expresa un gran deterioro de la función cardiaca (EPCA con bajo gasto).

Aparato respiratorio: en la fase intersticial del EPCA aparecen sibilantes (pseudo asma cardiaco), la fase alveolar se manifiesta por crepitantes bibasales y a medida que avanza la insuficiencia cardiaca se extienden hasta los tercios medio y superior de ambos campos pulmonares (crepitantes en marea montante).

¿Qué exámenes complementarios pueden indicarse ante un cuadro de EPCA?

Resulta de vital importancia considerar en todo momento que los exámenes complementarios no pueden retrasar el inicio del tratamiento, éstos nos ayudan al diagnóstico etiológico.

Radiografía de tórax portátil: es la prueba más simple y demostrativa del EPCA. La hipertensión venosa produce redistribución del flujo hacia los vértices pulmonares. En la fase intersticial aparecen las líneas B de Kerley. En la fase alveolar, moteado algodonoso bilateral “alas de mariposa”. La radiografía de tórax nos orienta sobre el tamaño y morfología del área cardíaca.

ECG: no es de gran ayuda para diagnosticar el EPCA, pero sí puede serlo para identificar las posibles causas del evento agudo como la existencia de signos de IAM, de crecimiento de cavidades, de taqui o bradiarritmias y de cardiopatía subyacente.

Gasometría, ionograma: en estadios iniciales aparece hipoxemia, y alcalosis respiratoria. Conforme evoluciona el cuadro, se agrava la hipoxemia, aparece acidosis respiratoria y/o metabólica. El potasio es el ion que más valor tiene en el seguimiento del paciente con EPCA; hay pacientes que tienen niveles bajos de este ion por el uso de diuréticos sin suplemento de potasio. La hipopotasemia junto con la hipoxemia que casi siempre tienen estos pacientes puede causar arritmias severas y predispone a la intoxicación por agentes digitálicos (Ej. digoxina).

Hemograma completo: la anemia como la poliglobulia (HTO >50%) pueden ser la causa de la descompensación cardíaca. **Glicemia:** puede estar elevada en los pacientes diabéticos. **Enzimas cardíacas:** se elevarían en caso de IAM entre 1-2 horas la mioglobina y la troponina. **Urea, creatinina:** puede estar elevada en los nefrópatas crónicos.

Debe hacerse el **diagnóstico diferencial** con: Distrés respiratorio del adulto, neumonías, bronconeumonías, crisis de asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, pleuresía con derrame y tromboembolismo pulmonar.

¿Qué conducta terapéutica exige un EPCA?

El tratamiento debe iniciarse cuanto antes, teniendo en cuenta que la mayoría de los pacientes se atienden en los policlínicos o consultorios de urgencias y no en los centros hospitalarios. El tratamiento tiene tres objetivos: disminuir la presión venocapilar, mejorar la ventilación pulmonar y tratar la enfermedad causal. La medicación debe ser por vía endovenosa ya que el paciente con EPCA está mal perfundido.

¿Qué medidas generales deben aplicarse inicialmente?

- Ordene mantener sentado al paciente preferiblemente con los pies colgando, esto disminuye el retorno venoso y mejora la mecánica ventilatoria.
- Inmediatamente indique O₂ por catéter nasal o máscara a 3-5 l/min. Esto aumenta la FiO₂ o sea el porcentaje de oxígeno en el aire inspirado el cual puede elevarse hasta un 40%.
- Mida la presión arterial, así como la frecuencia respiratoria y cardíaca, evalúe además el estado de perfusión periférica a través de la diaforesis, frialdad y cianosis distal; repita esta evaluación cada 10 ó 15 min., estas variables nos servirán de guía para valorar su evolución posterior.
- Indique la canalización de una vena periférica con trocar de buen calibre (16G), por la que no deben administrarse fluidos sin ser controlados celosamente.
- Siga de cerca la diuresis del paciente, si es necesario sonda vesical.
- Reposo absoluto, con esto tratamos de reducir al mínimo indispensable el consumo de oxígeno.
- Apoyo psicológico al enfermo, para intentar disminuir su ansiedad y transmitirle confianza.

Medidas específicas

En la conducta terapéutica el orden a seguir viene establecido por varios factores como son: el lugar donde usted esté de guardia, las drogas con que cuente, la vía más rápida para su administración, así como el estado de la presión arterial.

Si TA normal:

Nitroglicerina. De elección en pacientes con EPCA e IAM. Comenzar con 1 gragea de 0,4-0,8 mg sublingual cada 5 - 10min. Máximo 3 grageas. Es la primera droga a utilizar ya que la vía sublingual es más accesible que cualquier otra.

Furosemida a 1mg/ kg/ dosis i.v., produce vasodilatación pulmonar antes de su efecto diurético. Si después de 20 o 30 min. no obtuvo el efecto deseado, administre el doble de la dosis inicial. A los pacientes que ya ingerían el medicamento se les administrará el doble de la dosis por vía i.v. Si la tensión arterial sistólica cae por debajo de 100 mmHg., detenga la infusión.

Morfina (amp./10mg) Vasodilatador arterial y venoso, reduce el tono simpático, tiene efecto ansiolítico a nivel central y disminuye el trabajo respiratorio. Debe ser administrado de 3 a 5 mg por vía i.v. previa dilución. Diluir 1 amp. en 9 ml de suero salino fisiológico con lo que obtenemos una solución de 1mg de morfina por cc de suero fisiológico, pudiéndose repetir unos 5 o 10 minutos más tarde hasta obtener disminución de la ansiedad. Vigilar posible depresión respiratoria como complicación; si ésta ocurriese suspenda infusión y administre Naloxona. En caso de hipotensión arterial detenga también la infusión y si la FC está por debajo de 60 lpm utilice mejor Meperidina a su equivalencia (1amp/100mg) administrada de la misma forma.

¿Qué hacer cuando el paciente se ha estabilizado hemodinámicamente?

Una vez mejorado el paciente establezca comunicación telefónica con la guardia del centro hospitalario más cercano y coordine su traslado. Se considera una buena respuesta si a los 15 a 30 min. del inicio del tratamiento, mejora la disnea, la frecuencia cardíaca, disminuyen los estertores pulmonares, aparece una coloración más oxigenada de la piel y se produce una buena diuresis, después de la cual se le puede ofertar al paciente potasio, 1 amp. por vía oral con agua para compensar las pérdidas de este ion o adicionárselo a la infusión de la venoclisis con la cual debe ser obligatoriamente trasladado. Al activar el sistema integral de urgencias médicas (SIUM) para su traslado al hospital deben guardarse ciertas normas

- Informar al paciente sobre la necesidad de traslado y tratamiento definitivo para un centro mejor equipado tecnológicamente.
- El traslado debe ser asistido por un personal médico.
- El paciente debe guardar reposo absoluto en posición de sentado.
- Continuar administrando O₂ por catéter nasal.
- Mantener monitorizado al paciente durante todo el traslado.
- Entregar remisión médica con toda la información del paciente desde su llegada al policlínico comunitario (medicación, evolución, complicaciones, etc.) hasta su entrega en el hospital.

¿Qué hacer si el paciente no logra estabilidad hemodinámica?

Si desde el primer momento el paciente no responde a las medidas iniciales de forma favorable y se asocia al EPCA alguna de las complicaciones siguientes, activar inmediatamente al servicio de emergencias médicas (SEM) para su traslado, ya que requiere ingreso en una unidad de cuidados intensivos y ser tratado por personal experto.

Si TA >160/100mmHg. Si la TA no cede con NTG y Furosemida.

Captopril 1 tableta de 25 mg v.o., la cual puede ser administrada nuevamente 20 minutos más tarde si no se consigue disminuir la misma a valores adecuados según el estado del paciente.

En caso de que el paciente no disminuya su presión arterial y éste se encuentre ya en la sala de urgencias del hospital, se podrá comenzar a infundir las siguientes drogas por vía endovenosa, siempre por personal calificado, preferiblemente por el clínico del equipo de guardia, con el objetivo de disminuir la poscarga a cifras que permitan la compensación del paciente.

NTG Por lo general se preparan 3 ampollas de 5 mg en 500 ml de salino, empezando por 7 gotas por minutos y se aumenta según la presión arterial, la misma debe monitorizarse constantemente al lado del paciente. Se comienza con 10mcg/kg/min. Y se aumenta de 5 a 10mcg/ kg/ min. cada 10-15 min. hasta lograr estabilidad hemodinámica.

Nitroprusiato de sodio: 0,1–0.5mcg/kg/min. Vasodilatador mixto. Debe usarse en pacientes que no responden a la NTG, o cuando el EPCA está asociado a una emergencia hipertensiva con una insuficiencia valvular mitral o aórtica. Se recomienda comenzar con 10-20mcg/ min aumentar 5mcg/min. cada 10-15 min. hasta lograr estabilidad clínica y/o reducir la TAS a 100 mmHg. Diluir 1 amp. de 50 mg en 500cc de suero glucosado 5%. El monitoreo de la PA tiene que ser intensivo por el peligro de hipotensión. Este medicamento tiene que ser resguardado de la luz para evitar su inactivación. No usar en los pacientes con IRC por la posibilidad de intoxicación por tocianato.

En caso de que el paciente no esté estable hemodinámicamente, el clínico o el médico general entrenado en Urgencias podrán usar las siguientes drogas si están disponibles:

Si TAS<100mmHg.

Dopamina. Catecolamina endógena con efecto delta, alfa y beta según las dosis, su dosis delta está entre los 0,5 y 2 mcg/ kg/ min., ésta logra vasodilatación renal y mesentérica, la dosis beta 1 oscila entre los 2 y los 10 mcg/ kg/ min y ésta aumenta la fuerza de contracción del miocardio y la dosis alfa oscila entre los 10 y los 20mcg/ kg/ min y permite aumentar la presión arterial. La infusión se prepara diluyendo un amp. de 200 mg. con 250 cc suero glucosado al 5% (SG5%), comenzar con 15 ml / h (máx. 120 ml / h).

Dobutamina. Catecolamina exógena con gran efecto ionótropro positivo, produce aumento del gasto cardiaco sin aumento de la frecuencia cardiaca (FC) ni el consumo de O₂ por el músculo miocárdico (5 - 20 mcg/ kg/ min). Disminuye la resistencia vascular pulmonar. Dosis de infusión: diluir (1 amp + 250 cc SG 5%) a 21 ml/h.(máx 84ml/ h) .

Si fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida o taquicardia supraventricular:

Digoxina (amp.0,25mg): frena la conducción auriculoventricular y reduce la frecuencia ventricular. Diluir 0.25-0.5 mg + 8ml de SG 5% a completar 10cc y pasar 1ml/min IV durante 10-15 min. seguido de 0.25 mg./ 4-6 horas hasta alcanzar una dosis total de 1-1.5mg. Si se ha usado previamente descartar intoxicación digitálica, la cual debe ser tratada interrumpiendo el suministro del agente digitálico, administrando potasio y fenitoina por via IV.

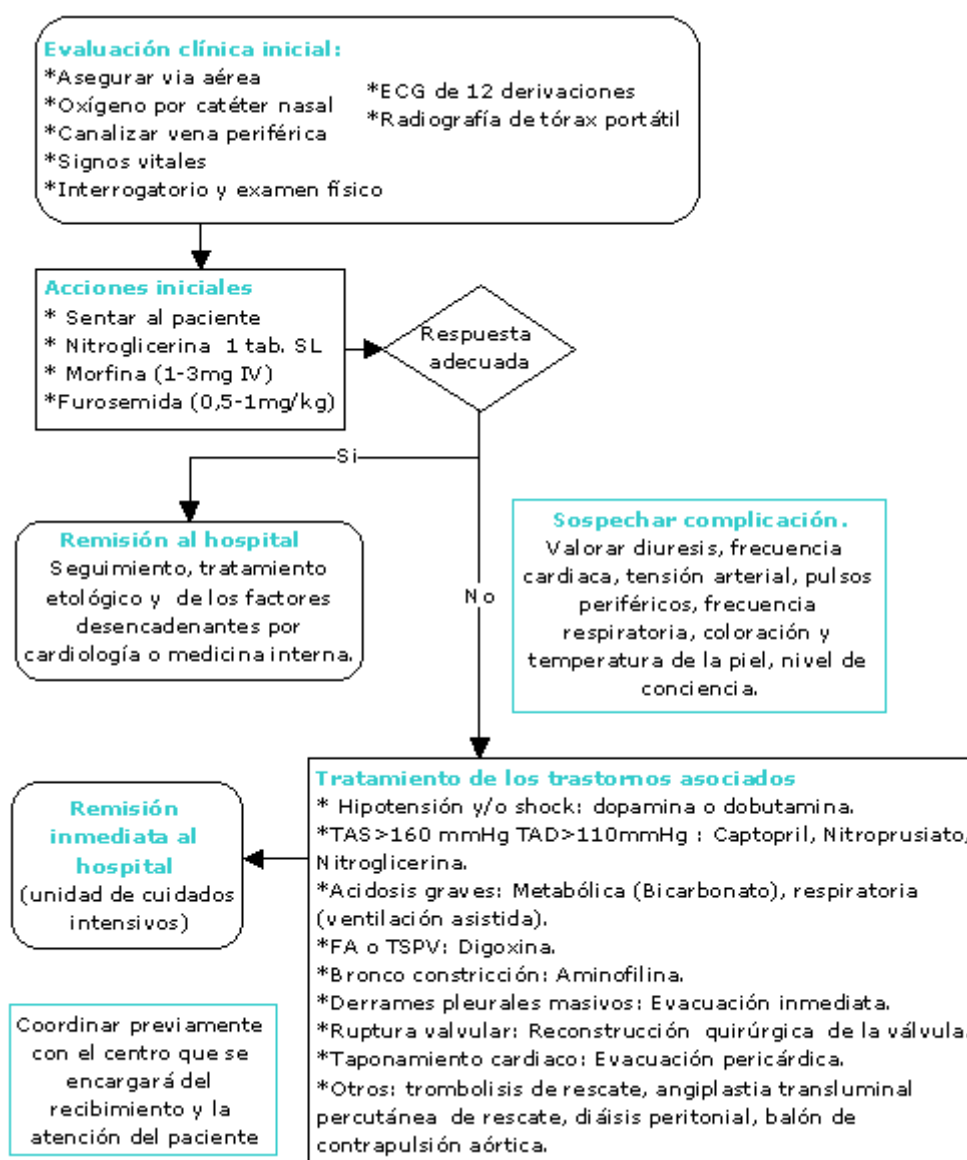
Si broncoespasmo:

Aminofilina. Produce broncodilatación, venodilatación, diuresis, pero tiende a causar arritmias cardiacas. En los pacientes con IC se recomienda una dosis de inicio de 3 mg./ kg. y de mantenimiento 0.3-0.5 g/ kg/ 24h.

En caso de que el paciente presente signos de Insuficiencia Respiratoria se debe intubar y acoplar a una bolsa autoinflable con oxígeno suplementario.

Para el traslado del paciente al hospital, se debe guardar las mismas precauciones anteriormente explicadas y según la gravedad del caso se trasladará en una ambulancia convencional o en una de apoyo vital avanzado del SME. El paciente debe estar lo más compensado posible y solo debe ser trasladado, para así evitar consecuencias negativas.

Algoritmo de actuación



Aviso a pacientes o familiares: La información de este sitio está dirigida a profesionales de atención primaria. Su contenido no debe usarse para diagnosticar o tratar problema alguno. Si tiene o sospecha la existencia de un problema de salud, imprima este documento y consulte a su médico de cabecera.

Bibliografía:

Agustí Escasany A, Durán Dalmau M, Arnau de Bolós JM, Rodríguez Cumplido D, Diogène Fadini E, Casas Rodríguez J et al. Tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca basado en la evidencia. Rev Esp Cardiol. 2001; 54(6):715-34 [[Medline](#)] [[Texto completo](#)]

Alarcón JJ, Lucas Ramos P de, Torre Fernández J de la, Rodríguez González-Moro JM. Enfermedades vasculares y edema del pulmón. En: Interpretación Radiológica en Neumología (CD-ROM). Madrid: Pfizer.

Álvarez Cosmea A, Herrero Puente P. Papel de los diuréticos en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. JANO 2001; 60(1379):73 – 76

Conthe Gutiérrez P, Lobos Bejarano JM., Alonso García A., Mena A. Insuficiencia cardiaca (y II), Manejo terapéutico de la IC (I). JANO 2000;58(1341) 39 – 52.

Feldman A, Schneider VM. Congestive heart failure. En: Rakel: Conn's Current Therapy 2000. 52nd ed. Pennsylvania: WB Saunders; 2000.

Feo Figarella A. Edema Pulmonar. En: Datos de neumonología. Caracas: Editorial AFF; 1995. p. 173-180.

Gandhi SK. Patogénesis de edema pulmonar agudo asociado a hipertensión. N Engl J Med 2001; 344(1):17-22 [[Medline](#)]

Gómez Serigó LM, Huici Germán A. Edema agudo de pulmón. JANO 2000;59(1360) 54 – 56.

Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman AM, Francis GS et al. ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation; Endorsed by the Heart Failure Society of America. Circulation. 2001 Dec 11; 104(24):2996-3007 [[Medline](#)]

López González JI. Edema agudo de pulmón. Cardiología, 2000. <http://www.urgencias-medicas.org/index.htm>.

Morillo J. Manejo extra hospitalario de la insuficiencia cardiaca y el edema agudo de pulmón. Una de enfermer@s. [[Texto completo](#)]

Navarro-López F, Teresa E de, López-Sendón JL, Castro Beiras A, Anguita MP, Vázquez de Prada JA, Vallés Belsué F. Insuficiencia cardiaca y shock cardiogénico. En: Sociedad Española de Cardiología. Guías de práctica clínica [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Cardiología; 2000 [Fecha de consulta 29 de enero de 2003]. Disponible en: <http://www.secardiologia.es/>

Ortigosa Aso J, Silva Melchor L, Alonso García Á, Artaza Andrade M de. Betabloqueantes en la insuficiencia cardiaca: ¿deben incluirse siempre en la estrategia terapéutica? Argumentos en contra. Rev Esp Cardiol 1997; 50: 304-307. [[Medline](#)] [[Texto completo](#)]

Pérez Calvo JI, Ruiz Ruiz F. Edema agudo de pulmón recidivante e hipertensión arterial. Avances en Hipertensión, 2001; 5: 24-25.

Remme WJ, Swedberg K. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure in the Adult. Task Force on heart failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2001; 22: 1527-1560. [[Medline](#)] [[Texto completo](#)]

Sánchez David C. Edema pulmonar. Guías para manejo de urgencias. Bogotá: FEPAFEM; 2001. [[Texto completo](#)]

Sanz Velarde MA, Hernández Alonso B, Raviana Sanz JJ, Marín Guerra M. Insuficiencia Cardiaca. En: Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Uninet. [[Texto completo](#)]

Serrano RO. Edema agudo pulmonar. En: Serrano RO. Neumología. México: UNAM; 1984. p. 469-81.

Smith DA. Congestive Heart Failure. [Internet]. EMedicine; 2002. [Fecha de consulta 29 de enero de 2003]. Disponible en: <http://www.emedicine.com/aaem/topic124.htm>

Sole Cabrera R, Peñalver Pardines C, Gómez Pérez F, Fúnez Fernández A. Insuficiencia Cardiaca. Manejo Práctico en Urgencias. En: Sole Cabrera R, Peñalver Pardines C. Urgencias en medicina. 3ª ed. Madrid: Ediciones Aula Médica; 1999; 19-27.

Taylor JG. Insuficiencia cardiaca congestiva. En: Una revisión para internistas y médicos de familia. Barcelona: Ediciones Mayo; 1998. p. 128-160.

Vega MC, González Costero R, Fraga P, Peña F. Edema pulmonar cardiogénico. Semergen, 1998; 24 (10): 847-848. [[Texto completo](#)]

Velázquez Martín MT, Sanz García RM, Hernández Alfonso J. Insuficiencia cardiaca. Medicina Interna. Madrid: Merck Sharp & Dohme; 2001.

Vila Alonso MT, Doce García MJ, Pita Fernández S, Viana Zulaica C. Study of cases of heart failure that have required hospital admittance. Aten Primaria 2000; 25(2):36 – 43. [[Medline](#)]