



# Capítulo 11

## INSUFICIENCIA CARDÍACA EDEMA AGUDO DE PULMÓN

P. González Pérez - J. Alcalá López

### CONCEPTO

- ▲ Se denomina *insuficiencia cardíaca* (IC) al síndrome clínico derivado de la incapacidad del corazón para mantener un volumen minuto adecuado, en relación con las necesidades metabólicas y el retorno venoso.

### CLASIFICACIÓN

- ▲ Podemos clasificar a la IC según varios aspectos:
  - En función de la clínica predominante en *IC izquierda* (donde predominan los síntomas de congestión pulmonar) e *IC derecha* (donde los síntomas que predominan son los de congestión sistémica).
  - En función de la fisiopatología en *IC sistólica* (donde predomina la disminución de fuerza contráctil del miocardio) e *IC diastólica* (donde predomina la dificultad al llenado ventricular, con función sistólica conservada) (ver cuadro 11.1).

**Cuadro 11.1: Diagnóstico diferencial de la IC**

	IC sistólica	IC diastólica
Frecuencia de aparición	75%	25%
Antecedentes de HTA	-	+
Cardiomegalia	+	-/+
Hipertrofia de VI en ECG	-/+	+
Dilatación de VI	+	-/+
Síntomas de bajo gasto	+	-

- En función de la rapidez de instauración en IC crónica (instauración progresiva tras el fracaso de los mecanismos de compensación) e IC aguda (aparición brusca secundaria a un evento agudo sin posibilidad de compensación).

### ETIOLOGÍA

- ▲ La etiología de la IC es múltiple, ya que la IC es la vía final de multitud de patologías que afectan al corazón (cuadro 11.2).

**Cuadro 11.2: Etiología de la insuficiencia cardíaca**

- Cardiopatía isquémica (la más frecuente).
- HTA.
- Valvulopatías y lesiones congénitas.
- Miocardiopatías.
- Estados hipercinéticos

## ESTUDIO DIAGNÓSTICO

- ▲ En una primera aproximación, al paciente con sospecha de IC en Urgencias, tomamos las constantes: tensión arterial (TA), frecuencia cardíaca (Fc), frecuencia respiratoria (FR) y temperatura (Tª), realizamos un ECG y una gasometría arterial preferentemente basal (GAB), comenzando con la oxigenoterapia. Una vez comprobada la estabilidad de nuestro paciente pasamos a realizar una anamnesis y exploración física detenida.

### A- Antecedentes:

- ▲ Debemos investigar principalmente sobre factores de riesgo cardiovascular, cardiopatías previas (estudios y diagnósticos sobre las mismas) y tratamiento actual. Además debemos recabar otros datos de interés como enfermedades concomitantes (con especial atención a las pulmonares) y factores de riesgo para tromboembolismo pulmonar (TEP).
- ▲ También nos será de gran ayuda conocer la situación basal del paciente, fundamentalmente el grado funcional que presentaba previamente (usamos la clasificación funcional de la NYHA, cuadro 11.3).

**Cuadro 11.3: Clasificación funcional NYHA**

GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
Actividad ordinaria sin síntomas.	Ligera limitación a la actividad física. Actividad ordinaria con síntomas.	Limitación marcada de la actividad física. Síntomas con actividad menor de la ordinaria.	Síntomas en reposo.

### B- Historia actual:

- ▲ En la IC podemos encontrar síntomas por congestión pulmonar, congestión sistémica o por bajo gasto (Cuadro 11.4).

**Cuadro 11.4: Clínica de la IC**

<b>Congestión pulmonar</b> (IC izquierda)	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Disnea.</li> <li>● Ortopnea.</li> <li>● Disnea paroxística nocturna (DPN).</li> <li>● Tos.</li> <li>● Hemoptisis.</li> </ul>
<b>Congestión sistémica</b> (IC derecha)	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Nicturia.</li> <li>● Dolor abdominal.</li> <li>● Distensión abdominal.</li> <li>● Edemas.</li> </ul>
<b>Bajo gasto</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Músculo: astenia, fatiga.</li> <li>● SNC: ansiedad, depresión, desorientación.</li> <li>● Riñón: oliguria.</li> </ul>

- ▲ Siempre debemos indagar sobre los posibles factores precipitantes que han introducido al paciente en la situación de IC (cuadro 11.5).
- ▲ Por último, estableceremos el grado funcional que presenta el paciente en el momento actual (cuadro 11.3).



Cuadro 11.5: Factores precipitantes

Factores cardíacos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nueva cardiopatía.</li> <li>• Arritmia.</li> <li>• Fármaco inotrópico negativo.</li> <li>• TEP.</li> <li>• HTA mal controlada.</li> </ul>
Factores no cardíacos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Abandono del tratamiento o dieta.</li> <li>• Estrés físico o psíquico.</li> <li>• Infección.</li> <li>• Anemia.</li> <li>• Enfermedad intercurrente.</li> <li>• Cirugía.</li> <li>• Fármacos que retienen sal (AINEs).</li> <li>• Hábitos tóxicos.</li> <li>• Sobrecarga hídrica.</li> </ul>

### C- Exploración física:

- ▲ En la exploración vamos a encontrar signos de IC derecha e izquierda, así como de situaciones precipitantes.
- ▲ En una primera aproximación tendremos en cuenta el aspecto general: hidratación (generalmente deshidratado por situación prerrenal), perfusión y nutrición; coloración de piel y mucosas (cianosis por I.C izq, ictericia por I.C drcha, palidez por anemia); y la actitud de reposo (fundamentalmente la tolerancia al decúbito). Constantes: pulso (frecuencia, ritmo y características), TA, FR (muy importante para valorar la GAB y describir si existe tiraje respiratorio), y T<sup>a</sup>.
- ▲ A continuación realizamos una exploración topográfica:
  - Cabeza y cuello: presión venosa yugular (signos de ingurgitación yugular a 45°, reflujo hepatoyugular; signos de I.C drcha), carótidas (simetría y ritmo).
  - Auscultación cardíaca: ritmo, extratonos (podemos encontrar un cuarto ruido o un tercer ruido por disfunción sistólica), y soplos (sistólicos o diastólicos en función de la valvulopatía de base).
  - Auscultación pulmonar: podemos encontrar una auscultación patológica, fundamentalmente en la I.C izq. La congestión pulmonar vendrá determinada por la presencia de estertores húmedos crepitantes, que predominan en bases, siendo simétricos (normalmente) y no desaparecen con la tos. Además podemos encontrar sibilancias (por edema peribronquial, donde habrá que hacer un diagnóstico diferencial con broncoespasmo) e hipoventilación.
  - Abdomen: en situación de I.C drcha podemos encontrar ascitis y hepatomegalia.
  - Extremidades: pulsos, presencia de edemas con fovea (en IC derecha) y descartar trombosis venosa profunda.

### D- Pruebas complementarias:

- ▲ **ANALÍTICA**: *Sistemático de Sangre* (anemia, puede ser la única causa de IC si Hb<5 o Hcto<25%); *Estudio de coagulación* (TEP, IAM, toma de anticoagulantes); *GAB* (efecto shunt, hipoxemia con normo-hipocapnia); *Sistemático de orina* (iones en orina, insuficiencia renal prerrenal); *Bioquímica*: urea y creatinina (insuficiencia renal), iones (sodio bajo signo de mal pronóstico, alteraciones del potasio), CPK-mb (C. Isquémica aguda).
- ▲ **ECG**: a veces puede diagnosticar el factor desencadenante (fibrilación auricular, IAM, ondas q patológicas, crecimiento de cavidades, etc). Generalmente patológico, si fuese normal dudar del diagnóstico de IC.

### ▲ RADIOGRAFIA DE TORAX:

- *Signos de congestión venosa:* redistribución del flujo (hipertensión pulmonar postcapilar), edema intersticial (líneas de Kerley, derrame pleural, derrame en cisuras) y edema alveolar (infiltrados alveolares alveolares alveolares hileofugos, respa-  
ta bordes del tórax, frecuentemente simétricos, en ancianos a veces en bases).
- *Cardiomegalia:* sin la presencia de ésta pensar en IC diastólica o aguda.
- *Otros:* infiltrados neumónicos, signos de EPOC.

### E- Diagnóstico diferencial

#### ▲ EPOC REAGUDIZADO:

- *Historia* de tabaquismo, tos y expectoración crónica. Ingresos previos por rea-  
gudizaciones EPOC.
- *Auscultación pulmonar (AP):* disminución del murmullo vesicular, sibilancias y  
roncus, alargamiento espiratorio.
- *Rx tórax:* enfisema, signos de hipertensión pulmonar (HTP).
- *GAB:* hipercapnia con o sin hipoxemia. Acidosis menor de la esperada.
- *ECG:* imagen de sobrecarga en cavidades derechas. Frecuentes arritmias su-  
praventriculares (taquicardia sinusal, fibrilación y flutter auricular).

#### ▲ TROMBOEMBOLISMO PULMONAR:

- *Factores de riesgo para TEP.*
- *Disnea brusca inexplicable.*
- *Dolor torácico pleurítico o isquémico.*
- *AP normal.*
- *Rx tórax normal,* o sin hallazgos que justifiquen la clínica.
- *GAB:* hipoxemia con hipocapnia.
- *ECG:* taquicardia sinusal, eje derecho, bloqueo de rama derecha.

### F-Clasificación

**Cuadro 11.6: Clasificación de la ICC**

<b>IC grave</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Frecuencia respiratoria a 30-40 respiraciones por minuto.</li> <li>• Ortopnea o disnea de reposo.</li> <li>• Estertores húmedos hasta campos medios.</li> <li>• PO<sub>2</sub>&lt;60 mmHg (basal o con O<sub>2</sub>).</li> <li>• Patrón alveolo-intersticial en Rx tórax.</li> <li>• Anasarca.</li> </ul>
<b>IC moderada</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Frecuencia respiratoria &lt; 30 rpm.</li> <li>• Disnea de esfuerzo y/o edemas moderados.</li> <li>• Ausencia de estertores húmedos o sólo basales.</li> <li>• PO<sub>2</sub> basal &gt; de 60 mmHg.</li> <li>• Ausencia de patrón Rx de infiltrado alveolo intersticial.</li> </ul>

Fuente: Guías de actuación en las enfermedades del corazón. H. Valladolid. 1997.

### TRATAMIENTO

#### A-Tratamiento de los factores precipitantes.

- ▲ Fibrilación auricular: en este caso fundamentalmente realizamos un control de la frecuencia y cardioversión eléctrica si precisa.
- ▲ Hipertensión arterial (ver tratamiento de emergencia hipertensiva, capítulo 16).
- ▲ Estenosis aórtica y miocardiopatía hipertrofica: en estos casos el tratamiento sería el mismo, pero teniendo en cuenta:
  - No disminuir la TA sistólica más de 100 mmHg.
  - Traslado cuanto antes a UCI si situación inestable.



- Si hipotensión severa secundaria al tratamiento, administrar metoxamina IV (0.25-0.5 mg).

▲ Insuficiencia renal: valorar la necesidad de hemodiálisis.

### B- Medidas generales.

- ▲ Posición semisentada.
- ▲ Vía venosa y sonda vesical.
- ▲ Oxigenoterapia: Ventimask al 28-50% (si signos de retención de CO<sub>2</sub> o EPOC conocido reducir al 24%).
- ▲ Monitorización ECG y TA.

### C- Tratamiento farmacológico.

Fundamentalmente disponemos de tres grupos de fármacos: Diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos.

▲ **Diuréticos:** el más usado es la **furosemida**, en ampollas de 20mg o comprimidos de 40mg, con un primer efecto vasodilatador venoso y dosis máxima variable en función de la diuresis y la función renal.

▲ **Vasodilatadores:**

- **Nitroglicerina:** (ampollas de 5 y 50mg) con una dosis mínima en dilución de 0.3mg/h y máxima de 4mg/h. Diluimos 50mg en 500cc de suero glucosado al 5% comenzando a 10-20ml/h (1-2mg/h) y variando la dosis según respuesta de la TA (manteniendo TA sistólica por encima de 90mmHg). La retirada de esta medicación debe ser de forma paulatina, estando contraindicada en congestión venosa sistémica.
- **Cloruro mórfico:** (ampollas de 10mg) se diluye 1 ampolla en 9 ml de suero comenzando a dosis IV de 2-4 mg/minuto (2-4 ml de la dilución en infusión lenta), repitiendo cada 10-15 minutos hasta un máximo de 15mg. Se encuentra contraindicado en disminución del nivel de conciencia, hipotensión y retención de CO<sub>2</sub>.
- **Nitroprusiato:** (ampollas de 50mg) se utiliza fundamentalmente en edema agudo de pulmón secundario a emergencia hipertensiva, insuficiencia mitral severa aguda o Insuficiencia aórtica severa aguda. Se realiza una dilución de 50mg en 500 ml de suero glucosado al 5% comenzando a dosis de 0.5mcg/Kg/min (para un hombre de 70kg a 10ml/h), con un máximo de 5mcg/-kg/min.

▲ **Inotrópicos:**

- **Digoxina:** (ampollas de 0.25mg) con indicación fundamental para control de frecuencia en fibrilación auricular rápida. Dosis de ataque de 0.50mg o de 0.25mg (si tomaba digoxina previamente).
- **Dopamina:** (ampollas de 50 y 200mg) con dosis de inicio de 2mcg/kg/min y máxima de 10mcg/kg/min. Dilución:(ver capítulo 10). Se encuentra relativamente contraindicado en paciente con frecuencia cardíaca rápida (proarritmogénica). A dosis bajas mejora la diuresis por vasodilatación a nivel renal.
- **Dobutamina:** (ampollas de 250mg) con dosis de inicio de 2mcg/Kg/min y máxima de 10mcg/kg/min. Dilución: (ver capítulo 10). Se encuentra contraindicado en paciente hipotenso.
- **Milrinona:** (ampollas de 10 mg) se comienza con un bolo IV de 50 mcg/kg en 10 minutos, continuando con infusión de 0,375-0,75 mcg/kg/min hasta dosis máxima de 1,13 mg/kg/día.

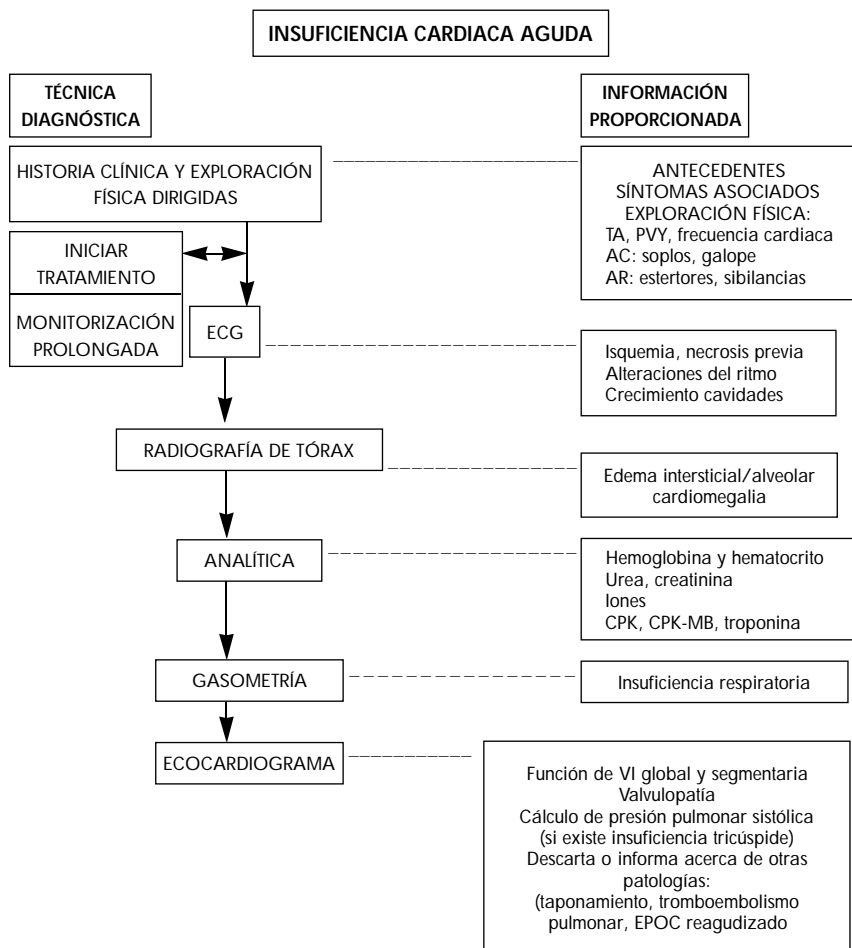
▲ Otros: como anticoagulación, IECAs, bicarbonato... según situación individualizada

## D- Tratamiento según situación clínica

Cuadro 11.7: Tratamiento de la IC

IC grave	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Medidas generales.</li> <li>• Furosemida 40mg IV.</li> <li>• Nitroglicerina IV, valorar mórfico e inotrópicos.</li> <li>• Según evolución: furosemida 20mg IV cada 6-8h, IECAs y digoxina (si precisa).</li> </ul>
IC moderada	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Medidas generales.</li> <li>• Furosemida 40mg IV.</li> <li>• Según evolución: furosemida 20mg IV cada 8-12h, IECAs y digoxina (si precisa).</li> </ul>

## ALGORITMO DIAGNÓSTICO





## EDEMA AGUDO DE PULMÓN

### A- Diagnóstico de sospecha.

- ▲ Se trata de un paciente generalmente con antecedentes cardiovasculares, que presenta un episodio de disnea más o menos súbita acompañada de ortopnea. A la exploración se encuentra taquipnéico con tiraje, sudoración fría y cianosis; objetivándose estertores húmedos con o sin sibilancias.
- ▲ En las pruebas complementarias destacan un patrón alveolar bilateral en la Rx de tórax, hipoxemia y normo-hipercapnia en la gasometría y un ECG patológico, donde generalmente tenemos algún tipo de taquicardia supraventricular y signos de cardiopatía estructural.

### B- Actitud.

- ▲ Medidas generales:
  - Breve anamnesis y exploración física. Posición semisentado.
  - Vía venosa periférica.
  - Oxigenoterapia: VM al 50% (o mascarilla de alto flujo).
  - Monitorización ECG y TA.
  - ECG de 12 derivaciones, retrasando Rx tórax y sondaje vesical hasta mejoría clínica.
- ▲ Medidas específicas (ver dosis y preparados en página 101)
  - TA normal o elevada:
    - Nitroglicerina sublingual (NTG SL) (1 ó 2 comp) hasta obtener acceso IV.
    - Furosemida 40mg IV, repitiendo a los 10-15 minutos según respuesta.
    - Morfina IV repitiendo dosis a los 10-15 minutos según respuesta.
    - NTG IV en perfusión, ajustando según respuesta de TA.
    - Dopamina y dobutamina si no existe mejoría.
  - TA baja (<90mmHg):
    - Dopamina en perfusión hasta dosis máxima.
    - Dobutamina en perfusión si no hay mejoría.
    - Milrinona si no hay mejoría.
    - Furosemida 40mg IV si TA>80mmHg.
  - Criterios de intubación:
    - Hipoxemia progresiva rebelde al tratamiento: PaO<sub>2</sub><50mmHg.
    - Acidosis respiratoria progresiva con PaCO<sub>2</sub>>50mmHg y pH<7.2.
    - Trabajo respiratorio excesivo con frecuencia respiratoria mayor de 40 rpm.
  - Tratamiento de la acidosis metabólica: reposición de bicarbonato (ver capítulo 75: alteraciones del equilibrio ácido-base).
- ▲ Identificación y tratamiento de factores precipitantes y cardiopatía subyacente.
- ▲ Traslado precoz a UCI.

### C- Diagnóstico diferencial:

Ver cuadro 11.8. Pág. 104

**Cuadro 11.8: Diagnóstico diferencial del EAP**

EDEMA PULMONAR CARDIOGENICO	EDEMA PULMONAR NO CARDIOGENICO
VALORACIÓN CLÍNICA	
<p>Estado de bajo gasto (extremidades frías). Galope ventricular / Aumento presión venosa yugular (PVY). Crepitantes húmedos.</p>	<p>Estado de gasto alto (extremidades calientes) No galope, no aumento de PVY Crepitantes secos, sibilancias. Datos de enfermedad primaria (sepsis, pancreatitis, tóxicos, traumatismo, aspiración).</p>
EXÁMENES DE LABORATORIO	
<p>Rx: cardiomegalia. Rx: distribución perihiliar. Presión capilar pulmonar &gt; 18 mmHg. Proteínas líquido pleural / suero &lt; 0.5.</p>	<p>No cardiomegalia. Puede tener distribución periférica. Presión capilar pulmonar &lt; 18 mmHg. Proteínas líquido pleural / suero &gt; 0.7.</p>

**CRITERIOS DE INGRESO****A-Criterios de ingreso en UCI:**

- ▲ Necesidad de intubación y ventilación mecánica.
- ▲ EAP sin mejoría tras tratamiento inicial, a los 20-30 minutos de comenzar el mismo.
- ▲ IC grave sin mejoría tras tratamiento inicial (a los 20-30 minutos).
- ▲ IC grave y estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica.

**B-Criterios de ingreso en planta:**

- ▲ EAP e IC grave con mejoría tras tratamiento inicial de Urgencias.
- ▲ IC moderada con:
  - Sospecha de estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica.
  - Historia de angor reciente.
  - Conocida con tratamiento adecuado y máximo.
- ▲ IC moderada sin mejoría tras tratamiento de Urgencias.

**BIBLIOGRAFÍA:**

- ▲ Garcimartin, J. Alonso. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca grave. Actitud en el área de urgencias. Criterios de ingreso y ubicación. En: F. Fernández-Avilés (ed). Guías de actuación en las enfermedades del corazón. Primera edición. Barcelona: Doyma; 1999. p. 19-26.
- ▲ Castro-Beiras et al. Guías del diagnóstico, clasificación y tratamiento de la insuficiencia cardíaca y del shock cardiogénico. Rev. Esp. Cardiol. 1999; 52 (supl. 2): 1-54.
- ▲ A Berlango Jiménez et al. Edema agudo de pulmón cardiogénico. En: L. Jiménez Murillo (ed). Protocolos de actuación en medicina de urgencias. Madrid: Mosby/Doyma.1996. p. 19-25.
- ▲ JJ Olalla Antolín. Actitud ante el edema agudo de pulmón. En: JC García-Monco (ed). Manual del médico de guardia. Tercera edición. Madrid: Díaz de Santos. 1993. p. 59-65.
- ▲ E. Braunwald (ed). Tratado de cardiología. 5ª edición. Mexico D.F: McGraw-Hill internacional. 1997.