

GUIA DE PRACTICA CLINICA

Guía de práctica clínica para el edema agudo del pulmón.

Clinical Practice Guidelines for Acute Pulmonary Edema.

Dr. Pablo Rodríguez Díaz, ⁽¹⁾ Dr. Juan José Navarro López, ⁽²⁾ Dr. Claudio González Rodríguez, ⁽³⁾ Dr. José Manuel Ercia Arenal. ⁽⁴⁾

¹Especialista I Grado en Medicina Interna. Diplomado en Cuidados Intensivos. ²Especialista II Grado en Cardiología. Diplomado en Cuidados Intensivos del Adulto. Profesor Asistente. ³Especialista II Grado en Cardiología. Diplomado en Cuidados Intensivos del Adulto. Profesor Auxiliar. ⁴Especialista I Grado en Medicina General Integral. Especialista I Grado en Cardiología. Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.

RESUMEN

Guía de práctica clínica para el tratamiento del edema agudo del pulmón. Definido como una falla brusca y severa de la función ventricular izquierda lo que condiciona edema pulmonar de origen cardíaco que interfiere con el intercambio de oxígeno a nivel de los pulmones. El documento revisa y actualiza los aspectos clínicos fundamentales que permiten un diagnóstico temprano y su terapéutica inmediata. Concluye con su guía de evaluación, enfocada en los aspectos más importantes a cumplir.

Palabras clave: Edema pulmonar; guía de práctica clínica; urgencias médicas; cuidados críticos; tratamiento de urgencias

Límites: Humanos; Cienfuegos; Cuba

ABSTRACT

Clinical Practice Guidelines for Acute Pulmonary Edema. It has been defined as an abrupt and severe failure of the left ventricular function which causes pulmonary edema or cardiac origin interfering with the normal oxygen exchange at pulmonary level. This document includes a review and update of the main clinical aspects allowing the early diagnosis and immediate therapeutic treatment. It includes assessment guidelines focused on the most important aspects to be accomplished.

Recibido: 6 de febrero de 2009

Correspondencia:

Dr. Pablo Rodríguez Díaz.

Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima"

Avenida 5 de septiembre y calle 51-A, Cienfuegos, Cuba

CP: 55 100.

Dirección electrónica: pablo.rodriquez@gal.sld.cu

Key words: Pulmonary edema; practice guideline; emergencies; critical care; emergency treatment

Limits: Human being; Cienfuegos; Cuba

CONCEPTO

El edema agudo del pulmón (EAP) es la falla brusca y catastrófica de la función ventricular izquierda. Puede presentarse en pacientes con enfermedad cardíaca sintomática o ser manifestación de una cardiopatía no conocida, que debuta de esta forma. Es la forma de presentación frecuente de: infarto agudo del miocardio (IAM), estenosis mitral grave, estenosis o insuficiencia aórtica grave e hipertensión arterial grave.

También se define como una alteración que produce aumento de la presión de la aurícula izquierda media mayor de 12 mmHg y de la presión capilar pulmonar media; ello condiciona edema pulmonar de origen cardíaco que interfiere con el intercambio de oxígeno a nivel de los pulmones y por tanto, con disminución de la presión parcial de oxígeno.

DIAGNÓSTICO

Factores desencadenantes: Isquemia o infarto agudo del miocardio, taquiarritmias, sobrecargas de líquidos, infecciones en un paciente con cardiopatía previa, embolia pulmonar, tirotoxicosis, anemia grave, hipertensión arterial, abandono del tratamiento. Es muy importante la identificación del factor desencadenante, pues parte del tratamiento necesitará de este enfoque.

Aprobado: 3 de marzo de 2009

Cuadro clínico: La disnea es progresiva, de aparición generalmente en la madrugada, en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular. El enfermo se encuentra ansioso, sentado o de pie, agitado, con sensación de muerte inminente, palidez cutáneo-mucosa, cianosis distal y peribucal, sudoración profusa, piel fría, húmeda y pegajosa; con debilidad, fatiga, agotamiento y cansancio.

Se observa aleteo nasal, polipnea, retracción intercostal y supraesternal, tos, sibilancia espiratoria, expectoración profusa, espumosa, acuosa y teñida de sangre o francamente hemoptoica.

Al examen físico se encontrarán estertores crepitantes en ascenso "marea montante", pulso débil y rápido, ruidos cardiacos taquicárdicos; puede haber tercer y cuarto ruido o ritmo de galope. Puede presentarse relajación de esfínter vesical y rectal, trastornos mentales como: confusión, desorientación, somnolencia y mareos. Trastornos digestivos: náuseas, vómitos, distensión abdominal.

Exámenes complementarios:

Electrocardiograma (ECG): taquicardia sinusal, alteraciones relacionadas con la causa del evento.

Radiografía de tórax: aumento de la silueta cardiaca, congestión y edema pulmonar parahiliar bilateral que se denomina "en alas de mariposas".

Ecocardiograma: permite medir tamaño y función ventricular izquierda, calcular fracción de eyección, función sistólica y diastólica, identificar la causa estructural y complicaciones relacionadas con la etiología o enfermedad que desencadena el evento. Se realizará cuando las condiciones del paciente lo permitan.

Cateterismo cardiaco derecho: con catéter de Swan Ganz, para medir presiones y confirmar diagnóstico, evaluar respuesta al tratamiento.

Diagnóstico diferencial:

- Otras causas de obstrucción venosa pulmonar: drenaje venoso pulmonar anómalo (neonato), obstrucción neoplásica de las venas pulmonares, estenosis venosa pulmonar congénita y enfermedad venoobstructiva pulmonar.
- Disminución de la presión oncótica del plasma: es de mal pronóstico, secundario a traumatismos, cirugía abdominal extensa, bacteriemia.
- Sobredosis de heroína.
- Síndrome disneico del adulto: secundario a traumatismos extratorácicos, traumas con tórax cerrado, bacteriemia, coagulopatía intravascular diseminada o pancreatitis, inhalación de gas tóxico, embolia pulmonar con partículas pequeñas (grasa, líquido amniótico), exposición a grandes alturas, reacción ideosincrática o inmunológica ante un fármaco (salicilato, tiazida o hidralazina), o un componente de una transfusión (leucoaglutinina) y aspiración (contenido gástrico, ahogamiento).

- Tromboembolia pulmonar aguda y masiva
- Bronquitis asmática atópica y no atópica
- Neumonía, bronconeumonía difusa, neumonía intersticial aguda.
- Obstrucción de las vías aéreas
- Shock hipovolémico o séptico
- Enfermedad pulmonar restrictiva reversible transitoria idiopática.
- Discinesia muscular respiratoria.

TRATAMIENTO

Al llegar al hospital el paciente debe ser recibido en la UCIE del código rojo, se le hará una evaluación clínica y si el estado del paciente lo permite se le realizará un ECG, radiografía de tórax y gasometría si es necesario.

Los pacientes con insuficiencia renal crónica, que se encuentren en régimen dialítico o no, ingresarán en la UCI clínica o en Nefrología si yuguló el evento. El resto, en la Unidad de Cuidados Intermedios de la Unidad de Cuidados Integrales al Corazón (UCIC).

Medidas generales:

- Ingreso UCIE-UCIC
- Canalizar vena periférica.
- Sentar al paciente o ponerlo en posición Fowler.
- Signos vitales cada 1 hora (la primera hora cada 15 minutos) hasta yugulado el evento.
- Monitorización cardiovascular.
- Oximetría de pulso.
- Torniquetes rotativos cada 15 minutos en 3 miembros.
- Sangría (poco usado): extracción de 100-150 ml de sangre si se torna rebelde al tratamiento y no existe anemia.

Medicamentos:

- Oxígeno a 10 litros/minuto lavado en agua-alcohol.
- Diuréticos: Furosemida (ampulas 20 y 50 mg) 50-100 mg intravenoso de inicio y repetir cada 30-60 minutos según respuesta clínica y diuresis.
- Aminofilina 250 mg diluidos en 10 ml de dextrosa 5 % intravenosa de inicio.
- Opiáceos: Morfina 2-5 mg intravenosa o petidina 25 mg intravenosa, que pueden repetirse a los 15-30 minutos.
- Hidratación con dextrosa 5 % (aún en diabéticos) 500 ml + Cloruro de potasio 2 ampulas a 7 gotas/minuto.
- Vasodilatadores: Nitroglicerina (no si hipotensión) (ampulas 5 mg en 10 ml) 0,5-2 mg/Kg/minuto, en infusión con 500 ml de dextrosa 5 % (una alternativa es 1 tableta sublingual cada 5 minutos). Puede utilizarse además el nitroprusiato 0,5-8 mcg/Kg/minuto.
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

- a. Captopril (tabletas 25-50 mg) 6,25 mg de inicio, mantenimiento 25-100 mg cada 6-8 horas.
- b. Enalapril (tabletas 20 mg) 5-10 mg de inicio mantenimiento 10-40 mg cada 12 horas.
- c. Enalapril ámpulas 2,50 mg diluido en 50 ml a pasar en 5 minutos, comenzar con 125 mg y ajustar la dosis de acuerdo a la respuesta hemodinámica.
- Digitales. Indicados en el IMA asociados a taquicardia auricular o fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Indicado en los EAP asociados a: estenosis aórtica, hipertensión arterial sistólica, miocardiopatía dilatada, taquicardias paroxísticas supraventriculares, fibrilación y flúter auricular, aneurisma del ventrículo izquierdo, estenosis mitral. Utilizar digoxina (si no la tomaba) dosis 0,50- 0,75 mg o (si la tomaba) dosis 0,125-0,25 mg.
- Drogas vasoactivas e inotrópicas: Indicadas en la hipotensión arterial que no se resuelve y el shock cardiogénico. Entre sus efectos está el aumento de la frecuencia cardiaca (FC), tensión arterial, el inotropismo y, por tanto, el consumo de oxígeno; son arritmogénicas y perpetúan vasoconstricción periférica.
 - a. Noradrenalina 0,5-2 mcg/minuto.
 - b. Dopamina 5-10 mcg/kg/minuto.
 - c. Dobutamina 5-20 mcg/kg/minuto.
 - d. Anrinona 5-30 mg/kg/minuto.
 - e. Metoxamina (efecto α) 8-15 mcg/kg/minuto.
 - f. Fenilefrina (efecto α) 5-20 mcg/kg/minuto
 - g. Aramine (metaraminol) (efecto α y β) 8-15 mcg/kg/minuto.
- Manejo del EAP en otras situaciones:
 - a. Balón de contrapulso: método invasivo. Mejora

perfusión coronaria, disminuye resistencia vascular periférica, disminuye postcarga del ventrículo izquierdo.

- b. Ventilación artificial mecánica, si criterios clínicos, hemodinámicos y hemogasométricos.
- c. Si la causa del EAP es anemia, se transfundirá con glóbulos a mitad de la dosis, en sala de observación o en el Servicio de Medicina Interna.

El egreso será 24-48 horas después de yugulado el evento si no existen enfermedades graves asociadas como el IAM y luego de controlados los factores desencadenantes. Se remitirá a su médico de la familia, con tratamiento médico que debe incluir:

- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)
- Diuréticos.
- Beta-bloqueadores si no están contraindicados después de compensado el paciente. De elección carvedilol.
- Digital si existen criterios.
- Antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARAII) en caso de intolerancia a los IECA
- Nitratos.
- Dieta cardiosaludable.
- Ejercicios físicos regulados, comenzar la actividad controlada y supervisada, aumentando el número de pasos progresivamente según capacidad funcional del paciente.

Los pacientes que tienen insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) conocida que se descompensan por abandono del tratamiento, o por transgresiones dietéticas, una vez yugulado pueden regresar a su casa o ingresar en medicina interna con un tratamiento adecuado.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. Álvarez G, Frías S. Insuficiencia Cardiaca. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2002.
2. De Rivas B, Luque M. Hipertensión Arterial e Insuficiencia Cardiaca. Hipertensión. 2005; 22(7): 296-301.
3. Falcón A, Rodríguez CA, Molina F, Pereira E, Diaz NM. Edema agudo del pulmón. Rev Finlay. 2006; 11(1): 27-30.
4. García MJ. Diagnóstico y guía terapéutica de la insuficiencia cardiaca diastólica. Rev Esp Cardiol. 2003; 56(4): 396-406.
5. García- Sánchez I. Historia natural de la insuficiencia cardiaca. Pronóstico y comorbilidad. JAMA. 2005; 1580:51-7.
6. Jessup M, Brozena S. Heart failure. N Eng J Med. 2003; 348(20): 18.
7. Lopera G, Castellanos A, De Marchena E. Nuevos fármacos en insuficiencia cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2001; 54: 624-34.
8. Lozano JA. Insuficiencia cardiaca, prevención y tratamiento. OFFARM. 2005;22(7):74-80.
9. Nieminen MS. Guías de Prácticas Clínicas sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda. Versión resumida. Rev Esp Cardiol. 2005; 58(4): 339-429.
10. Noria A TS, Fang JC, Lewis EF. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. J Am Coll Cardiol. 2003;41:1797-804.
11. Ossa J, Cuellar AJ. Factores pronósticos en la insuficiencia cardiaca. SEMERGEN. 2004; 30(9):437-43.
12. Peinado AM, González A, Silvestre J, Sobrino JA. Resincronización ventricular en pacientes con disfunción ventricular severa. ¿Existen variables que puedan predecir el resultado a largo plazo? ¿Qué impacto económico tendría la

resincronización en pacientes seleccionados según estos criterios? Investigación Cardiovascular. 2006; 9(2):79-92.
 13. Peinado AM. Insuficiencia cardíaca de difícil diagnóstico. El Hospital. 2007; 63(1): 24-26.
 14. Rodríguez I. Papel de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina en los pacientes con riesgo cardiovascular. Rev Clin Esp. 2004; 204 (11):292-3.
 15. Sandham JD, Hull RD, Brant RF. Randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. N Engl J Med. 2003; 348: 5-14.
 16. Sosa A. Urgencias Cardiocirculatorias. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2004.

GUÍA DE EVALUACIÓN

Preguntas básicas		SÍ	NO	Por qué
A.	Se manejó como código rojo.			
B.	Se usó diuréticos.			
C.	Se usó oxigenoterapia.			
Nota: Las preguntas complementarias y específicas relacionadas con el/los factores de riesgo solo serán contestadas si las preguntas básicas fueron contestadas afirmativamente (SÍ)				
Preguntas complementarias		SÍ	NO	PARCIAL
1.	Se usaron opiáceos.	(10)	(0)	
2.	se realizó ECG.	(10)	(0)	
3.	Se usó nitroglicerina.	(10)	(0)	
4.	Se usó aminofilina.	(10)	(0)	
5.	Se usaron IECA.	(10)	(0)	
6.	Se identificaron los factores desencadenantes.	(10)	(0)	
7.	Se realizó ecocardiograma pre alta.	(10)	(0)	
8.	Se manejó adecuadamente la hipotensión.	(10)	(0)	
9.	Se manejo adecuadamente la hipertensión.	(10)	(0)	
10.	Se monitorizó electricamente.	(10)	(0)	