

EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Rocío Eiros, Arantxa Mata

Síndrome producido por la acumulación de líquido en el intersticio pulmonar y/o alveolos impidiendo la normal oxigenación de la sangre y ocasionando hipoxia tisular. Puede ser cardiogénico y no cardiogénico.

ETIOLOGÍA

- Isquemia miocárdica o infarto agudo de miocardio.
- Urgencia hipertensiva.
- Insuficiencia mitral o aórtica agudas.
- Hipertrofia miocárdica complicada por taquiarritmia o isquemia.
- Miocarditis o taponamiento cardiaco.
- Procesos infecciosos y sepsis.
- Sobrecarga hídrica postoperatoria o por otra causa.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Supresión de fármacos, como diuréticos y/o trasgresión dietética.
- Algunos fármacos: diltiazem, antiarrítmicos, AINEs...
- Situaciones de alto gasto: hipertiroidismo, anemia...

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

Historia Clínica

Antecedentes, cuadro clínico y exploración física.

Las manifestaciones varían dependiendo de la edad, la severidad y la rapidez de instauración del cuadro, así como del ventrículo inicialmente afectado.

Exploración

Síntomas generales: ansiedad, intranquilidad y desasosiego.

Síntomas derivados de la causa desencadenante.

Por congestión pulmonar:

- Disnea súbita o empeoramiento brusco de disnea previa.
- Crepitantes húmedos bilaterales.
- A veces signos de IC derecha: edema, ingurgitación yugular.
- Taquipnea y aumento del trabajo respiratorio.
- Expectoración rosada o blanco-espumosa.

Por bajo gasto:

- Taquicardia y pulso débil.
- Diaforesis importante, palidez cutánea y frialdad distal.
- Disminución del ritmo de diuresis.

Pruebas complementarias

- **Gasometría:** Hipoxemia (al principio puede estar ausente). Primero alcalosis respiratoria y posteriormente acidosis respiratoria.
- **Electrocardiograma:** para orientar la etiología y para investigar factores desencadenantes.
- **Radiografía de tórax:** valorar cardiomegalia y signos de congestión pulmonar.
- **Ecocardiograma:** cuando haya dudas sobre la causa del EAP o en antecedente de cardiopatía isquémica.
- **Analítica general y marcadores de daño miocárdico** (suele haber elevación de Troponina T independientemente de la causa). El pro-BNP es poco útil en la situación aguda.

TRATAMIENTO**Medidas generales:**

- Colocar al paciente sentado/incorporado.
- Identificar la causa desencadenante.
- Monitorización de TA, FC, FR, SatO₂, ECG y diuresis (sondaje vesical).

Oxigenoterapia:

Mantener SatO₂ > 95% o SatO₂ > 90% si es EPOC.

- Gafas nasales, gafas de alto flujo, mascarilla Venturi® o mascarilla reservorio según necesidades.
- Ventilación mecánica no invasiva con BiPAP o CPAP.

Intubación orotraqueal si no hay mejoría:

- SatO₂<90% a pesar de lo anterior.
- Disnea+acidosis importante (pH<7,2) con retención de CO₂.

Disminuir la precarga:

Diuréticos endovenosos:

- **Inicio:** 2 amp de Furosemida (1 amp=20 mg/2 mL) en bolus (máx 4 amp o hasta 6 amp si tratamiento crónico con diuréticos).
- **Posteriormente** perfusión continua (1 amp=250 mg/25mL): diluir 2 amp en 250 ml de SSF o SG, ha de calcularse para que reciba como mínimo en 24 horas 2 veces la dosis que toma el paciente en su domicilio en 24 horas. (por ejemplo si toma 80 mg de furosemida oral debe recibir al menos 160 mg en 24 horas. Por cada ml se le infunde 2 mg de furosemida así que le tocaría 3,5 ml/h, empezaríamos con 5 ml/h).

Venodilatadores:

- **Nitroglicerina iv** (1 amp=50 mg/10 mL): diluir 1 ampolla en 250 ml de SG. Empezar a 5 ml/h e ir titulando según cifras de PA (reduciendo o incluso suspender si PAS<90 o PAM<70mmHg, se puede concentrar a 2 ampollas en 250 ml de SG).
- **Dinitrato de isosorbide:** se pueden aplicar 1-2 pulsos sublinguales cada 2-3 min en caso de no poder usar NTG iv.
- **Cloruro mórfico** (1 amp 1%=10 mg/1mL). 2-6 mg iv durante 3 min en intervalos de 15 min (máx 15 mg). También sirve de tratamiento sintomático. Conviene asociar con Metoclopramida.

Disminuir la postcarga:

- Con vasodilatadores arteriales como **Nitroprusiato sódico** (1 amp=50 mg/5 mL): diluir 1 amp en 250 ml de SG.
- Empezar a 0,5 µg/kg/min (aumento cada 5 min. Máximo 10 µg/kg/min).
- Usar especialmente si hay insuficiencia mitral o aórtica aguda grave y con vigilancia estrecha.

Soporte inotrópico:

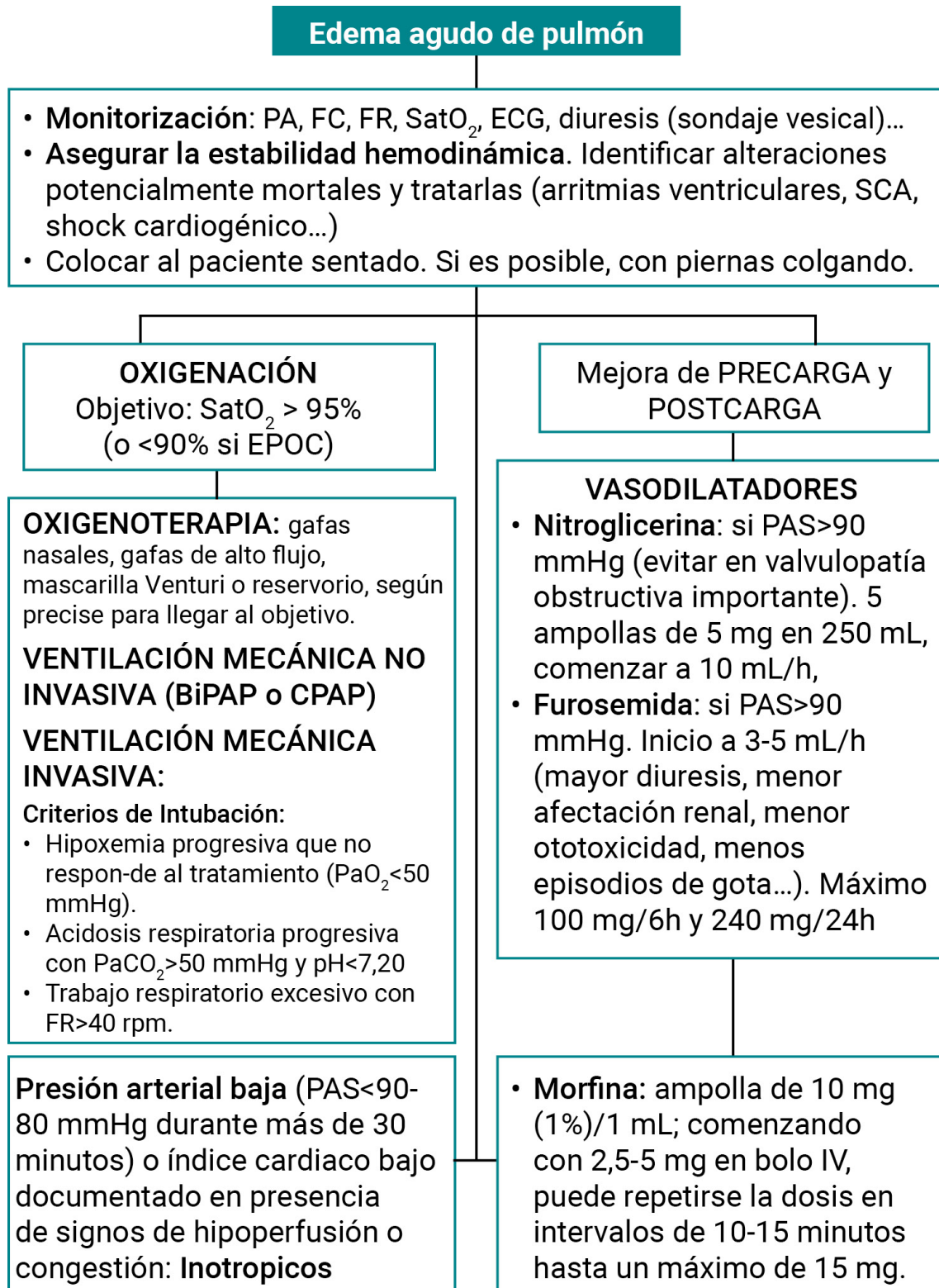
Cuando hay disfunción ventricular izquierda. Hay que monitorizar estrechamente y tener precaución si hay cifras bajas de PA.

- **Dobutamina** (1 amp=250 mg/20mL): diluir 2 amp en 250 ml de SG. Empezar a 5 µg/kg/min e ir aumentando si es necesario y tolera hasta un máximo de 20 µg/kg/min.

Alternativa: Levosimendán.

- **Dopamina** (1 amp=200 mg/5mL): diluir 1 amp en 250 ml de SG. Elegir el efecto deseado y aumentar progresivamente si es necesario.
 - > Dosis beta (5-10 $\mu\text{g/kg/min}$): inotrópico.
 - > Dosis pre-beta (2-5 $\mu\text{g/kg/min}$): vasodilatador y diurético.

ALGORITMO TERAPÉUTICO



BIBLIOGRAFÍA

1. Miranda Malpica E.M y López Meneses M. Manual de Urgencias cardiovasculares; pp. 219-230. 3ª ed. Mc Graw Hill, 2007.
2. Myerson S y Chouhury R. Emergencies in Cardiology. Oxford, 2010.
3. Braunwald E. Tratado de Cardiología. 10ª ed Elsevier, 2012.