

## EDEMA AGUDO DEL PULMÓN

*Dra. Arelys Falcón Hernández \**

*Dr. Carlos A. Rodríguez Armada \*\**

*Dr. Félix Molina Díaz \*\*\**

*Dr. Eddy Pereira Valdés. \*\*\*\**

*Dr. Nery M. Díaz Yáñez \*\*\*\*\**

### Concepto

El Edema Agudo del Pulmón (*EAP*) es una emergencia clínica caracterizada por un cuadro de disnea súbito de origen cardiovascular que amenaza la vida del paciente por lo que requiere de un diagnóstico y tratamiento inmediato. Se produce por claudicación aguda del ventrículo izquierdo (*VI*), lo que trae consigo un aumento brusco de la presión capilar pulmonar y acúmulo de líquido (*trasudado*) en el intersticio pulmonar y los alveolos.

### Etiología

- Disfunción aguda sistólica y/o diastólica: Infarto Agudo del Miocardio (*IAM*), miocarditis y miocardiopatías
- Sobrecarga aguda de volumen: Uso inadecuado de soluciones electrolíticas, ruptura de septum, insuficiencia renal descompensada
- Sobrecarga aguda de presión: Hipertensión arterial o hipertensión sistólica significativa
- Insuficiencia cardíaca crónica agudizada por factores desencadenantes como: Fibrilación auricular aguda, EPOC descompensada, neumopatías inflamatorias, abandono o fallas del tratamiento médico, ingesta abundante de sodio
- Ingestión de medicamentos cardiodepresores como betabloqueadores, antiarrítmicos y antagonistas del calcio
- Aumento de las demandas metabólicas (*anemias, fiebre, ejercicio, Tirototoxicosis*)

\* Especialista de I Grado en Medicina Interna y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Instructora. Hospital Clínico Quirúrgico Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos

\*\* Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Máster en Emergencias de la Atención Primaria. Hospital Clínico Quirúrgico Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos

\*\*\* Especialista de I Grado en Medicina Interna. Verticalizado en Cuidados Intensivos del Adulto. Hospital Clínico Quirúrgico Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos

\*\*\*\* Especialista de I Grado en Medicina Interna. Verticalizado en Cuidados Intensivos del Adulto. Hospital Clínico Quirúrgico Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos

\*\*\*\*\* Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Imagenología. Profesor Instructor. Hospital Clínico Quirúrgico Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos

Correspondencia a: Dra. Arelys Falcón Hernández. Calle 65, No 601, e/ 6 y 8, Cienfuegos 55 100, Cuba. E-mail: victor@jagua.cfg.sld.cu

### Cuadro clínico

#### Interrogatorio

En la anamnesis, el paciente generalmente tiene antecedentes de Insuficiencia Cardíaca (*IC*) previa, Hipertensión arterial, valvulopatía o miocardiopatía previa, y refiere el cuadro de disnea de aparición brusca después de estar acostado, muchas veces precedido de tos pertinaz.

#### Examen físico

**Aparato cardiovascular:** Taquicardia, dolor anginoso, presencia de tercer ruido y ritmo de galope, soplos, pulso alternante, hipotensión y shock. Hay un grupo de pacientes que pueden estar hipertensos y el Edema Agudo del Pulmón es expresión de una emergencia hipertensiva.

**Aparato respiratorio:** En la fase de edema intersticial pueden aparecer sibilantes, después aparecen crepitantes inicialmente bibasales y después se extienden al tercio medio y superior denominados en "marea montante".

En Resumen, por **congestión pulmonar:** Disnea y taquipnea, cianosis central, tos con expectoración rosada, crepitantes y respiración estertorosa, y por **hipoperfusión periférica:** Diaforesis, piel pálida y fría, moteado reticular, oliguria, intranquilidad, somnolencia, estado confusional.

### Complementarios

**Electrocardiograma:** Permite identificar causas desencadenantes como IAM o arritmias, también se puede ver el crecimiento de cavidades.

**Rx de tórax:** Se observa aumento del índice cardioráxico (*importante marcador pronóstico*), se pueden ver las líneas de Kerly que son expresión del edema a nivel de los tabiques interlobulillares, también puede aparecer un moteado que va de los hilios pulmonares hacia la periferia pulmonar es decir edema en "alas de mariposa", el borramiento de los ángulos costofrénicos o costovertebrales sugiere la existencia de derrame pleural o una elevación del hemidiafragma correspondiente.

### Manejo terapéutico

#### Medidas generales

- Ordene mantener sentado al paciente preferiblemente con los pies colgando, esto disminuye el retorno venoso y mejora la mecánica ventilatoria
- Indique O<sub>2</sub> por catéter nasal o máscara a 5-7 L/min., lavado en 1/3 alcohol. Intubación y ventilación mecánica si hipoxemia severa ( $PO_2 < 50 \text{ mmHg}$ )
- Canalizar vena periférica y mantener control estricto de administración de fluidos, preferiblemente usar soluciones dextrosadas, añadir sales de potasio si no existe insuficiencia renal previa y se comprueba diuresis en el paciente



- Monitorización cardiovascular y oximetría de pulso
- Monitorice la diuresis del paciente y de ser necesario ponga sonda vesical

#### Medidas para disminuir precarga

- **Morfina** (Ámp. 10-20 mg): Esta debe administrarse por vía subcutánea (10-15 mg) o intravenosa (5 mg *inyectados lentamente, en 2-3 min.*); el efecto beneficioso de la Morfina se debe a su acción vasodilatadora pulmonar y sistémica (*por bloqueo simpático*) y a la reducción del trabajo respiratorio y del estrés del paciente
- **Diuréticos:** Furosemida (Ámp. 20-50 mg) 50-100 mg en bolo i.v. (0,5-1mg/kg como dosis inicial y hasta 2 mg/kg). Es un diurético potente, de acción rápida que inhibe la reabsorción de sodio y cloro en el asa ascendente de Henle. En pacientes con edema pulmonar, la Furosemida i.v. además ejerce un efecto venodilatador directo que reduce el retorno venoso y por tanto las presiones venosas centrales
- **Nitroglicerina:** Solo si la presión arterial es normal o alta, de elección si sospecha de IAM 1 Tab. (0,5 mg) sublingual de entrada que se puede repetir cada 5 min. por 3 dosis. Cuando se obtenga acceso vascular administrar en infusión i.v. (Ámp. 5 mg-Bb. 25 mg) a razón de 0,5-2 mcg/kg/min.
- **Nitroprusiato de sodio:** Solo en EAP como forma de presentación de una Emergencia Hipertensiva. (Ámp. 20 mg). Reduce la HTA mediante la disminución de la resistencia arterial periférica y aumentando la capacidad venosa y por tanto la precarga. La dosis terapéutica es de 0,5 mcg - 8 mcg/kg por minuto. Este medicamento es fotosensible por lo que se debe cubrir el frasco de la preparación. Durante la administración hay que vigilar estrictamente la presión arterial. Este se metaboliza a tiocianato en el hígado y si se usan dosis elevadas o infusiones prolongadas por más de 2 ó 3 días puede ocurrir intoxicación sobre todo en pacientes con insuficiencia renal

#### Medidas para mejorar la contractilidad

- **Digitálicos. Digoxina** (Tab. de 0,25 mg y Ámp. de 0,5 mg) aumenta la contractilidad miocárdica y ayuda a controlar la respuesta ventricular al aleteo y la fibrilación auricular en el caso de que el EAP se asocie a esta. Dosis de 1 Ámp. i.v., no es de elección si el paciente toma digitálicos previamente
- **Dobutamina** (Bb. 250 mg) es una amina simpaticomimética sintética que ejerce efectos ionotrópicos potentes por estimulación de receptores adrenérgicos  $\beta_1$  y  $\alpha_1$  en el miocardio.

Produce disminución de la resistencia vascular periférica. Debe usarse en infusión continua si hay hipotensión o shock. La dosis puede variar de 2-20 mcg/kg/min.

#### Medidas para mejorar la postcarga

- **Hidralazina** (Bb. 20 mg). Vasodilatador arteriolar, se administra en bolo i.v. con una dosis inicial de 5-10 mg cada 20 ó 30 minutos y un máximo de 20 mg. Está indicada en el EAP que se presenta en las embarazadas hipertensas y en la Eclampsia. Se puede dejar una dosis de mantenimiento de 1-5 mcg/kg/min. No debe usarse en pacientes con cardiopatía isquémica y debe también mantenerse un control estricto de la presión arterial

#### Otras medidas

- **Broncodilatadores. Aminofilina** (Ámp. 250 mg) 1 Ámp. i.v. en bolo, que puede repetirse cada 6 horas
- **Flebotomía** 300 a 500 mL de sangre si no existe anemia
- **Torniquetes** rotatorios en 3 extremidades con intervalo de cambio cada 10-20 min., se puede hacer con esfígmomas y mantener una presión intermedia entre la sistólica y diastólica
- **Cardioversión** si la causa demostrada es una taquiarritmia grave, pero nunca como primera elección

#### Manejo de la insuficiencia cardiaca

Un elemento muy importante en el manejo integral una vez yugulado el episodio agudo, es el control de los factores predisponentes y desencadenantes; la principal causa de EAP es la insuficiencia cardiaca previa por cardioangi-esclerosis o Hipertensión arterial; por lo que su manejo es decisivo ante la posibilidad de la aparición de nuevos episodios.

El tratamiento de la **insuficiencia cardiaca (IC)** se basa en los siguientes pilares:

##### Tratamiento no farmacológico

###### Dieta

La retención de sodio y agua es la causa fundamental de los síntomas congestivos en el paciente con IC, debido a los mecanismos de retención hidrosalina que se encuentran hiperactivados. Se aconseja una reducción moderada en la ingesta de sodio de 3 g/día en caso de IC leve-moderada, ya que restricciones más estrictas no se aceptan bien en muchos pacientes y no suelen ser necesarias (*en caso de desestabilización o IC más grave, debe limitarse a un máximo de 2 g/día*). Este objetivo puede conseguirse habitualmente si se evitan los alimentos que tienen exceso

de sodio y no se añade sal a las comidas. Hay que limitar también los lácteos y los alimentos enlatados.

No se aconseja la ingesta de alcohol. La reducción del peso corporal mediante una dieta hipocalórica en pacientes con sobrepeso es de una importancia crucial, aunque pocas veces se obtiene un resultado satisfactorio.

### **Ejercicio físico**

Hace algunos años el reposo se prescribía de forma indiscriminada a cualquier paciente con IC. La reducción de la actividad física quizá solo deba recomendarse, hoy día, a los pacientes con sobrecarga de volumen significativa o grados funcionales avanzados de IC, períodos de desestabilización, etc. Un esquema de ejercicios físicos suaves y regulares, en un Área de Salud y bajo un programa de rehabilitación cardiovascular aumenta la tolerancia al esfuerzo y probablemente sea beneficioso en pacientes estables con un aceptable grado de compensación. Además, puede contribuir a conseguir una pérdida ponderal cuando hay sobrepeso. Está demostrado que una actividad física regular suave mejora la calidad de vida (*mejorando el grado funcional*) y parece también mejorar el pronóstico, refiriéndose a pacientes con síntomas leves o moderados (*IC en clase funcional II y III de la New York Heart Association*).

### **Control adecuado de la patología de base**

Este es un punto crucial, ya que puede tener impacto sobre el pronóstico a mediano y largo plazo. En caso de que sea hipertensión arterial, cardiopatía isquémica o ambas, su adecuado control es la clave para frenar la evolución de la IC e incluso evitar reingresos innecesarios.

### **Reducir el estrés físico y psíquico**

#### **Cumplimiento del tratamiento farmacológico**

El mal cumplimiento del tratamiento farmacológico, así como las condiciones sociales o familiares que se relacionan con él, han demostrado ser uno de los principales factores implicados en el empeoramiento de la IC.

### **Tratamiento farmacológico**

#### **Drogas de primera línea**

- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina I (*IECA*)

Los *IECA* actúan a dos niveles: Producen vasodilatación, causante de la mejoría sintomática y a través de un efecto inhibitor neurohormonal sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Este último punto es muy importante, ya que gracias a este efecto mejora el pronóstico de la enfermedad, es decir, aumenta la supervivencia. Independientemente de la gran cantidad de formulaciones

que existen en el mercado, en nuestro medio los más utilizados son:

**Captopril** (*Tab. 25 mg*): Normalmente se inicia a 12,5 mg c/8 horas que se va aumentando según las necesidades del paciente.

**Enalapril** (*Tab. 20 mg*): Se comienza con 10 mg/día dosis única que se puede incrementar hasta 40 mg como dosis máxima.

- Diuréticos

Los diuréticos son importantes para el control de los síntomas derivados de la retención hidrosalina: Mejoran la disnea, los edemas y la tolerancia al ejercicio.

En las desestabilizaciones se deben usar diuréticos del asa a dosis altas (**Furosemida** [*Tab. 40 mg*] 1-2 mg/kg *vía oral o parenteral*), pero en la fase de estabilidad se prefieren las Tiazidas (**Hidroclorotiazida** [*Tab. 50 mg*]  $\frac{1}{2}$  *Tab. c/12 horas*) o **Clortalidona** (*Tab. 25 mg*) 1 tab diaria. Ambas dosis se pueden aumentar en dependencia de los síntomas y en especial de los edemas. Su uso como monoterapia debe asociarse a las de sales de potasio tanto en tabletas como alimentos que lo contengan.

En la práctica se prefiere combinar estos diuréticos con otros, los ahorradores de potasio como el **Amiloride** (*Tab. 5 mg*) 1 ó 2 *Tab. diarias* y la **Espironolactona** (*Tab. 25 mg*) 1 *Tab. c/8 h*. La Espironolactona es el único diurético que produce inhibición neurohormonal y en el estudio RALES se demostró que mejora la supervivencia en pacientes con IC de clase funcional grado III-IV.

#### **Drogas de segunda línea o alternativas terapéuticas**

- Bloqueadores beta

Están indicados solo en pacientes con IC con disfunción sistólica de clase funcional II-IV asociados al tratamiento básico (*diuréticos e IECA*). Además de sus contraindicaciones generales, no se pueden administrar en las fases inestables de la IC. Se comienza con dosis bajas para aumentarlas paulatinamente.

Los autorizados para el uso en la IC son:

- **Carvedilol** (*Tab. de 6,25 mg, 25 mg y 50 mg*).  
Dosis 3,2 mg 2v/día hasta 25-50 mg/día
- **Bisoprolol**: 1,25 mg/día hasta 5-10 mg/día
- **Metoprolol**: 6,2 mg/2v/día hasta 50-75 mg 2v/día
- **Bucindolol**: 3,25 mg 2v/día hasta 50-10 mg 2v/día

- Digitálicos

Aumenta la fuerza contráctil del miocardio, enlentece la conducción auriculoventricular y produce una inhibición de la actividad simpática y del sistema renina-angiotensina-aldosterona (*SRAA*). La **Digoxina** (*Tab. 0,25 mg, dosis habitual  $\frac{1}{2}$  a 1 Tab. diaria*) está indicada en IC cuando hay



fibrilación auricular y cuando persisten los síntomas a pesar de tratamiento con IECA y diuréticos.

- Antagonistas de los receptores de la Angiotensina II (ARA II)

Los ARA II bloquean la acción de la angiotensina II sin elevar los valores de Bradicinina, que es la causante de algunos efectos adversos de los IECA, como la tos o el angioedema. No hay evidencia de que sean mejores que los IECA, solo están indicados cuando hay intolerancia a los IECA, sobre todo por la tos. Las contraindicaciones son las mismas que las de los IECA, es decir, insuficiencia renal, hiperpotasemia ( $K > 5,5 \text{ mmol/L}$ ) e hipotensión sintomática o asintomática.

**Losartan** (Tab. 50 mg): 1 Tab./día que puede incrementarse a 2. En el anciano comenzar con 25 mg/día.

- Nitratos

Producen una vasodilatación venosa y con ello reducen los síntomas congestivos. Tienen un efecto de tolerancia, es decir, con el uso crónico disminuye el efecto que producen. Han demostrado que, asociados a Hidralacina, mejoran la supervivencia. Están indicados cuando hay contraindicación para los IECA y los ARA II, y contraindicados cuando hay hipotensión sintomática o una presión arterial sistólica menor a 90 mmHg. **Dinitrato de Isosorbide** (Tab. 10 mg) 30-40 mg diarios divididos en tres dosis, VO.

- Calcioantagonistas

El Verapamilo y el Diltiazem están contraindicados porque deprimen la contractilidad cardiaca. El Amlodipino está indicado cuando coexiste hipertensión arterial, cardiopatía isquémica o cuando la IC es por disfunción diastólica.

- Anticoagulantes

La anticoagulación se realiza con anticoagulantes orales y está indicada en pacientes con IC que además están en fibrilación auricular o con antecedentes de enfermedad

tromboembólica. La anticoagulación con heparinas está indicada en la IC avanzada en pacientes que deban estar en cama.

- Antiagregantes

Se puede dar antiagregantes a pacientes con IC de etiología isquémica como prevención secundaria.

- Otros fármacos

Los nuevos fármacos en el tratamiento de la IC están encaminados a modular los síntomas neurohormonales, ya que se ha demostrado que los fármacos que aumentan la supervivencia de la enfermedad lo hacen por este mecanismo.

Los fármacos que están en estudio son los siguientes: Inhibidores de la vasopresina, antagonistas de la endotelina, péptidos natriuréticos, inhibidores de endopeptidasa, inhibidores de vasopectidasa e inhibidores del factor de necrosis tumoral.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Álvarez G, Frías S. Insuficiencia Cardíaca. La Habana: ECIMED; 2002.
- García-Sánchez I. Historia natural de la Insuficiencia Cardíaca. Pronóstico y comorbilidad. JANO. 2005; vol 1580: 51-7.
- Grupo de Insuficiencia Cardíaca. La insuficiencia cardíaca en los servicios de Medicina Interna (estudio SEMI-IC). Med Clin (Barc) 2002; 118 (16): 605-10.
- Jessup M, Brozena S. Heart failure. N Eng J Med. 2003; 348(20): 18.
- Lopera G, Castellanos A, De Marchena E. Nuevos fármacos en insuficiencia cardíaca. Rev Esp Cardiol 2001; 54: 624-34.
- Sosa A. Urgencias Cardiocirculatorias. La Habana: Ciencias Médicas; 2004.
- Lozano JA. Insuficiencia cardíaca prevención y tratamiento. OFFARM 2005; 24 (6): 74-80.
- De Rivas B, Luque M. Hipertensión arterial e Insuficiencia cardíaca. Hipertensión 2005; 22 (7):296-301.
- Osca J, Cuellar AJ. Factores Pronósticos en la Insuficiencia Cardíaca. SEMERGEN 2004; 30(9):437-43.
- Rodríguez L. Papel de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina en los pacientes con riesgo cardiovascular. Rev Clin Esp 2004; 204 (11):592-3.

*Caen y tropiezan siempre en lo pequeño los espíritus altos.*